

Клінічна хірургія

том 1

За редакцією:
Л.Я. Ковальчука
В.Ф. Сасенка
Г.В. Книшова

Тернопіль
Укрмедкнига
2000

ББК 54.я73
К 49
УДК 617(075.8)

К 49 **Клінічна хірургія** / За ред. Л.Я. Ковальчука, В.Ф. Саєнка, Г.В. Книшова. —
Тернопіль: "Укрмедкнига", 2000. — 536 с.: рисунків 244, таблиць 9.
ISBN 966-7364-24-0

У першому томі керівництва з клінічної хірургії викладено основні розділи грудної хірургії, що включає хірургію легень і плеври, трахеї і бронхів, стравоходу, середостіння і діафрагми. До видання ввійшли також хірургія судин і серця, мікрохірургічні технології, ендокринна хірургія.

Подані матеріали містять основні дані з клінічної анатомії і фізіології, патанатомії, класифікації, симптоматики і клінічного перебігу захворювань, диференціальної діагностики і лікування. Висвітлені основні методи хірургічних оперативних втручань.

Автори розраховують, що книга буде корисною як для практикуючих хірургів, так і для лікарів загальної практики, лікарів-інтернів, студентів.

ББК 54.я73
УДК 617(075.8)

ISBN 966-7364-24-0

© Видавництво "Укрмедкнига", 2000

ВІД РЕДАКТОРІВ

Ми раді презентувати громаді хірургів України перший український посібник такого типу, яким є "Клінічна хірургія". Видання двотомника з найактуальніших питань хірургії стало можливим в результаті наполегливої праці чисельної групи видатних хірургів, які працюють в клініках медичних вузів і НДІ нашої держави. Головними критеріями залучення авторів до написання підручника були їх популярність, фаховість, хірургічна майстерність і найкраща обізнаність у тих чи інших розділах хірургії.

При написанні посібника переслідувалась мета в доступній конкретній формі подати клінічну (хірургічну) анатомію і фізіологію органів, захворювання яких розглядаються і на яких виконуються оперативні втручання, короткі патофізіологічні і патолого-анатомічні дані, симптоматику захворювань, варіанти клінічного перебігу і ускладнення, диференціальну діагностику і тактику хірургічного лікування. Такий виклад матеріалу, на нашу думку, сприятиме патогенетичному підходу до вирішення тактичних питань діагностики і лікування хірургічних захворювань.

В книгу ввійшли найсучасніші досягнення хірургічної науки. Поряд із традиційними, викладені нові методи діагностики. Проводиться порівняльний аналіз методів хірургічного лікування захворювань. Посібник ілюстрований рентгенограмами, фотографіями і рисунками, що повинно сприяти кращому засвоєнню матеріалу.

Автори розраховують, що посібник стане надійним помічником як практичним хірургам, які вже мають досвід роботи, так і молодим лікарям-інтернам.

Автори:

- Андрейчин М.А.**, доктор мед. наук, професор, зав. каф. інфекційних хвороб, проректор з наукової роботи Тернопільської медичної академії, заслужений діяч науки і техніки України;
- Багіров М.М.**, доктор мед. наук, професор кафедри пульмонології Київського інституту післядипломної освіти;
- Беденюк А.Д.**, кандидат мед. наук, доцент клініки шпитальної хірургії з курсу абдомінальної хірургії Тернопільської медичної академії;
- Бігуняк В.В.**, доктор мед. наук, професор, зав. курсу комбустіології, проректор з лікувальної роботи Тернопільської медичної академії;
- Вайда Р.Й.**, доктор мед. наук, професор, зав. кафедри оперативної хірургії і топографічної анатомії Тернопільської медичної академії;
- Вардинець І.С.**, кандидат мед. наук, доцент, головний лікар Тернопільської районної лікарні;
- Велігоцький М.М.**, доктор мед. наук, професор, зав. клінікою торакоабдомінальної хірургії Харківського інституту удосконалення лікарів, лауреат Державної премії України;
- Венгер І.К.**, доктор мед. наук, професор клініки шпитальної хірургії з курсу судинної хірургії Тернопільської медичної академії;
- Гриценко Й.М.**, зав. проктологічним відділенням Тернопільської обл. клін. лікарні;
- Гройсман С.Д.**, доктор біологічних наук, професор, зав. відділом інституту фізіології Державного університету ім. Т.Г. Шевченка;
- Грубник В.В.**, доктор мед. наук, професор, зав. клінікою шпитальної хірургії Одеського медичного університету, лауреат Державної премії України;
- Губський Ю.І.**, доктор мед. наук, професор, чл.-кор. АМН України, зав. кафедри біологічної, біоорганічної і фармацевтичної хімії Національного медичного університету;
- Гусак О.М.**, асистент клініки шпитальної хірургії з курсу проктології Тернопільської медичної академії;
- Дейкало І.М.**, кандидат мед. наук, доцент клініки загальної хірургії Тернопільської медичної академії;
- Дзюбановський І.Я.**, доктор мед. наук, професор, зав. клінікою хірургії ФПО Тернопільської медичної академії;
- Дрижак В.І.**, доктор мед. наук, професор, зав. клінікою онкології Тернопільської медичної академії;
- Дрюк М.Ф.**, доктор мед. наук, професор, зав. відділом мікросудинної хірургії Київського НДІ клінічної і експериментальної хірургії, заслужений діяч науки, лауреат Державної премії;
- Захараш М.П.**, доктор мед. наук, професор національного медичного університету, нач. військово-медичного управління СБ України, генерал-майор мед. служби;
- Захаров В.П.**, кандидат мед. наук, доцент Тернопільської медичної академії;
- Зінковський М.Ф.**, доктор мед. наук, професор, член-кореспондент АМН України, зав. відділом уроджених вад серця Київського інституту серцево-судинної хірургії, лауреат Державної премії України;
- Івахів О.Л.**, кандидат мед. наук, доцент каф. інфекційних хвороб Тернопільської медичної академії;
- Кімакович В.Й.**, доктор мед. наук, професор, головний лікар Львівського обласного діагностичного центру;

- Кіт О.М.**, доктор мед. наук, професор Тернопільської медичної академії;
- Кишшов Г.В.**, доктор мед. наук, професор, академік АМН України, директор Київського інституту серцево-судинної хірургії, лауреат Державної премії;
- Ковальчук Л.Я.**, доктор мед. наук, професор, ректор Тернопільської медичної академії, зав. клінікою шпитальної хірургії Тернопільської медичної академії, заслужений діяч науки і техніки України;
- Ковальчук О.Л.**, кандидат мед. наук, зав. відділення ланаросконічної хірургії Тернопільської обласної клінічної лікарні;
- Коморовський Ю.Т.**, доктор мед. наук, професор клініки шпитальної хірургії Тернопільської медичної академії;
- Концевий О.О.**, зав. відділом абдомінальної хірургії Тернопільської обласної клінічної лікарні;
- Корчишеский Й.Ю.**, кандидат мед. наук, асистент клініки шпитальної хірургії з курсу проктології Тернопільської медичної академії;
- Курко В.С.**, доктор мед. наук, професор клініки хірургії ФПО Тернопільської медичної академії;
- Ляніс М.О.**, доктор мед. наук, професор, зав. кафедри загальної хірургії Тернопільської медичної академії;
- Максименко В.В.**, доктор мед. наук, професор, заступник директора з наукової роботи Київського Інституту серцево-судинної хірургії;
- Максимлюк В.І.**, кандидат мед. наук, доцент клініки хірургії ФПО Тернопільської медичної академії;
- Мальований В.В.**, кандидат мед. наук, доцент клініки шпитальної хірургії з курсу торакальної хірургії Тернопільської медичної академії;
- Мітюк І.І.**, доктор мед. наук, професор, зав. клінікою шпитальної хірургії Вінницького медичного університету;
- Мороз Г.С.**, доктор мед. наук, професор клініки онкології Тернопільської медичної академії;
- Ничитайло М.Ю.**, доктор мед. наук, професор, зав. відділом хірургії печінки і жовчних шляхів Київського Інституту клінічної та експериментальної хірургії АМН України;
- Пацко Я.В.**, доктор мед. наук, зав. орг.-метод. відділом Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України;
- Поліщук М.В.**, доктор мед. наук, професор, начальник управління охорони здоров'я Рівненської облдержадміністрації;
- Саско В.Ф.**, доктор мед. наук, професор, чл.-кор. НАН і АМН України, директор Київського НДІ клінічної і експериментальної хірургії, заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії;
- Сердюк А.М.**, доктор мед. наук, професор, чл.-кор. АМН України;
- Ситтар Л.Л.**, доктор мед. наук, професор, зав. відділенням набутих вад серця Київського Інституту серцево-судинної хірургії, лауреат Державної премії України;
- Спіженко Ю.П.**, доктор мед. наук, академік АМН України, президент асоціації фармакологів України;
- Сухарєв І.І.**, доктор мед. наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України;

- Уреуленко В.І.**, доктор мед. наук, зав. відділенням хірургічних методів лікування коронарної недостатності, лауреат Державної премії України;
- Федонюк Я.І.**, доктор мед. наук, професор кафедри анатомії людини Тернопільської медичної академії;
- Цимбалюк В.І.**, член-кореспондент АМН України, заст. директора Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, зав. кафедри нейрохірургії Національного медичного університету;
- Шевченко С.І.**, доктор мед. наук, професор, зав. клінікою факультетської хірургії Харківської медичної академії;
- Шевчук М.Г.**, доктор мед. наук, професор, зав. клінікою шпитальної хірургії Івано-Франківської медичної академії;
- Шідловський В.О.**, доктор мед. наук, зав. клінікою факультетської хірургії Тернопільської медичної академії;
- Шкробот В.В.**, кандидат мед. наук, заст. головного лікаря з хірургії Тернопільської обласної клінічної лікарні;
- Ярема І.В.**, доктор мед. наук, професор, зав. клінікою шпитальної хірургії Московського медичного стоматологічного інституту ім. М. Семашко, головний лімфолог Російської Федерації;
- Дані з патоморфології викладені доктором мед. наук, професором, зав. кафедри патанатомії Тернопільської медичної академії **Я.Я. Боднаром**;
- Консервативна терапія до розділу "Хірургія живота" описана доктором мед. наук, професором, зав. клінікою терапії ФПО Тернопільської медичної академії **Є.М. Стародубом**.

З М І С Т

ВСТУП (А.М. Сердюк)	11
1. ГРУДНА ХІРУРГІЯ	33
1.1. ГРУДНА КЛІТКА	35
Клінічна анатомія і фізіологія (<i>Р.Й. Вайда</i>)	35
1.2. ЛЕГЕНІ ПЛЕВРА	37
Клінічна анатомія і фізіологія (<i>Р.Й. Вайда</i>)	37
1.2.1. Гострі гнійно-деструктивні захворювання легень (<i>І.І. Мітюк</i>)	43
1.2.2. Кісти легень (<i>І.І. Мітюк</i>)	54
1.2.3. Емпієма плеври (<i>В.В. Мальований</i>)	58
1.2.4. Піопневмоторакс (<i>В.В. Мальований</i>)	65
1.2.5. Спонтанний пневмоторакс (<i>В.В. Мальований</i>)	70
1.2.6. Рак легень (<i>Г.С. Мороз</i>)	74
1.3. ТРАХЕЯ І БРОНХИ	85
Клінічна анатомія і фізіологія (<i>В.В. Мальований</i>)	85
1.3.1. Бронхоекстатична хвороба (<i>М.М. Багіров</i>)	86
1.3.2. Стенози трахеї і бронхів (<i>М.М. Багіров</i>)	92
1.3.3. Пухлини трахеобронхіального дерева (<i>М.М. Багіров</i>)	96
1.4. ЗАКРИТА ТРАВМА ГРУДНОЇ КЛІТКИ	106
1.4.1. Переломи ребер (<i>В.В. Мальований</i>)	107
1.4.2. Перелом груднини (<i>В.В. Мальований</i>)	112
1.4.3. Посттравматичний пневмоторакс (<i>В.В. Мальований</i>)	113
1.4.4. Гемоторакс (<i>В.В. Мальований</i>)	116
1.4.5. Підшкірна емфізема (<i>В.В. Мальований</i>)	120
1.4.6. Травматичні пошкодження трахеї та великих бронхів (<i>М.М. Багіров</i>)	122
1.4.7. Медіастинальна емфізема (<i>В.В. Мальований</i>)	127
1.5. СТРАВОХІД	130
Клінічна анатомія і фізіологія (<i>Я.І. Федонюк</i>)	130
1.5.1. Дивертикули стравоходу (<i>Л.Я. Ковальчук</i>)	132
1.5.2. Ахалазія стравохідно-кардіального переходу (<i>Л.Я. Ковальчук</i>)	137
1.5.3. Стрикттури стравоходу (<i>Л.Я. Ковальчук</i>)	142
1.5.4. Рак стравоходу (<i>Л.Я. Ковальчук</i>)	148

1.6. СЕРЕДОСТІННЯ	154
Клінічна анатомія і фізіологія (Р.Й. Вайда)	154
1.6.1. Гострий медіастиніт (С.І. Шевченко)	155
1.6.2. Пухлини середостіння (В.В. Грубник)	158
1.7. ДІАФРАГМА	166
Клінічна анатомія і фізіологія (Я.І. Федонюк)	166
1.7.1. Діафрагмальні грижі (Л.Я. Ковальчук)	168
1.7.2. Релаксація діафрагми (Л.Я. Ковальчук)	174
2. СЕРЦЕВО-СУДИННА ХІРУРГІЯ	179
2.1. СЕРЦЕ	181
Клінічна анатомія і фізіологія (Р.Й. Вайда)	181
2.1.1. Уроджені вади серця (М.Ф. Зіньковський)	184
Вади із збільшеним легеневим кровотоком	184
Вади із зменшеним легеневим кровотоком	185
Вади з незміненим легеневим кровотоком	185
Відкрита артеріальна протока	186
Дефект аортолегеневої перегородки	188
Загальний артеріальний стовбур	189
Дефект міжшлуночкової перегородки	190
Дефект міжпередсердної перегородки	194
Аномальний дренаж легеневих вен	195
Відкритий атріовентрикулярний канал	198
Тетрада Фалло	202
Повна транспозиція аорти і легеневої артерії	205
Атрезія тристулкового клапана	210
Єдиний шлуночок серця	213
Відходження аорти і легеневої артерії від правого шлуночка	216
Синдром гіноплазії лівих відділів серця	217
Коарктація аорти	221
Ізольований стеноз легеневої артерії	225
2.1.2. Набуті вади серця (Л.Л. Ситар)	228
Мітральний стеноз	230
Мітральна недостатність	234
Аортальний стеноз	236
Аортальна недостатність	237
Вади трикуспідального клапана	238
Травматичні вади серця	241
Пухлини серця	242
2.1.3. Ішемічна хвороба серця (Г.В. Книшов, В.І. Урсуленко)	242
2.1.4. Наркоз і штучний кровообіг при операціях на серці (В.Б. Максименко)	250
2.1.5. Порушення серцевого ритму (Г.В. Книшов)	257
Брадیارитмії	257
Синдром слабкості синусового вузла і синоаурикулярні блокади	257

Атріовентрикулярні блокади	258
Тахіаритмії	267
Суправентрикулярні аритмії	269
Шлуночкові тахіаритмії	271
2.1.6. Перикардит (В.І. Урсуленко)	275
Гострий перикардит	276
Хронічний ексудативний перикардит	277
2.1.7. Проникаючі поранення серця (В.В. Мальований)	280
2.2. АРТЕРІЇ	284
Клінічна анатомія і фізіологія (Я.І. Федонюк)	284
2.2.1. Облітеруючий ендартеріїт (І.К. Венгер)	288
2.2.2. Облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок (І.І. Сухарєв)	294
2.2.3. Абдомінальний ішемічний синдром (Л.Я. Ковальчук)	301
2.2.4. Гостра артеріальна непрохідність (І.К. Венгер)	307
2.2.5. Емболія легеневої артерії (Л.Я. Ковальчук)	314
2.2.6. Пошкодження судин (М.Ф. Дрюк)	324
2.3. ВЕНИ (І.І. Сухарєв)	335
Клінічна анатомія і фізіологія	335
2.3.1. Варикозна хвороба	341
2.3.2. Тромбофлебіти	351
2.3.3. Післятромбофлебітний синдром нижніх кінцівок (посттромбофлебітна хвороба)	362
2.4. ЛІМФАТИЧНА СИСТЕМА (І.В. Ярема)	372
Клінічна анатомія і фізіологія	372
2.4.1. Хірургія грудної лімфатичної протоки	376
2.4.2. Лімфангіома	380
2.4.3. Лімфатичні норці	382
2.4.4. Лімфангіїти і лімфаденіти	382
2.4.5. Лімфедема кінцівок	384
3. МІКРОХІРУРГІЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ (М.Ф. Дрюк)	389
3.1.1. Відновна мікрохірургія важких пошкоджень кінцівок	392
3.1.2. Автотрансплантація складних тканинних комплексів	394
3.1.3. Реконструктивна хірургія лімфатичних судин	399
3.1.4. Мікрохірургічні методи лікування захворювань периферичних кровоносних судин	402
3.1.5. Мікрохірургія периферичних нервів	403
3.1.6. Застосування мікрохірургічної техніки в інших хірургічних спеціальностях	404
4. ХІРУРГІЯ ЕНДОКРИННИХ ЗАЛОЗ	407
4.1. ЩИТОВИДНА ЗАЛОЗА	409
Клінічна анатомія і фізіологія (І.М. Дейкало)	409

4.1.1. Ендемічний і спорадичний зоб (С.І. Шевченко)	412
4.1.2. Дифузний токсичний зоб (І.М. Дейкало)	419
4.1.3. Запальні захворювання щитовидної залози (І.М. Дейкало)	434
4.1.4. Рак щитовидної залози (С.І. Шевченко)	440
4.2. ПРИЩИТОВИДНІ ЗАЛОЗИ	446
Клінічна анатомія і фізіологія (Я.І. Федонюк)	446
4.2.1. Гіперпаратиреоз (В.О. Шідловський)	447
4.3. НАДНИРКОВІ ЗАЛОЗИ (В.О. Шідловський)	456
Клінічна анатомія і фізіологія (Я.І. Федонюк)	456
4.3.1. Гіперглюкокортицизм	459
4.3.2. Гіперальдостеронізм (синдром Конна)	466
4.3.3. Адреногенітальний синдром	472
4.3.4. Кортикострома	475
4.3.5. Феохромцитома	477
4.4. ГІПОФІЗ (В.І. Цимбалюк, Я.В. Пацко)	483
Клінічна анатомія і фізіологія	483
4.4.1. Пухлини гіпофіза	484
4.5. ЗАГРУДИННА ЗАЛОЗА	495
Клінічна анатомія і фізіологія (Я.І. Федонюк)	495
4.5.1. Міастенія (В.О. Шідловський)	496
4.6. ПУХЛИНИ ДИФУЗНОЇ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ	503
4.6.1. Гастриноми (В.Ф. Саєнко)	503
4.6.2. Інсуліноми (В.О. Шідловський)	508
4.6.3. Глюкагонома (діабетично-дерматичний синдром) (В.О. Шідловський)	512
4.6.4. Ендокринний аденоматоз (В.О. Шідловський)	514
Синдром Вермера (МЕА-1)	515
Синдром Сіпла (МЕА-2)	517
Синдром Горліна (МЕА-3)	518
4.7. ХІРУРГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ (М.О. Ляпіс)	520
4.7.1. Псевдоперитоніт у хворих із діабетом, або несправжній “гострий живіт”	522
4.7.2. Гостра шлунково-кишкова кровотеча як наслідок цукрового діабету	524
4.7.3. Гострі гнійно-запальні захворювання шкіри й підшкірної основи при цукровому діабеті	526
4.7.4. Синдром діабетичної ступні (“ступня діабетика”)	530
ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК	534

ВСТУП

“Хірургія - це не тільки величезні знання і висока майстерність, яка переходить у справжнє мистецтво; це ще й безмежна любов до людей, самовіддане служіння людям в ім'я цієї любові”.

М.С. Коломійченко

КОРОТКИЙ НАРИС ІЗ РОЗВИТКУ ХІРУРГІЇ В УКРАЇНІ

Термін “хірургія” — *cheirurgia* — походить від двох грецьких слів: *cheir* — рука і *ergon* — робота, що в перекладі на українську мову означає “рукодіяння”.

Із староукраїнських літературних пам'яток відомо, що хірургія була у великій пошані в наших предків.

За часів Київської України-Руси (IX-XIII ст.) почали з'являтися перші професійні лікарі (так звані ремісники), які надавали медичну допомогу у великих містах. Деякі з них мали особливий хист до лікування ран, переломів, пускання крові. Основою їх знань був віковий досвід народної емпіричної медицини.

Пізніше, у XIV ст., коли виникає цехова медицина, ремісники-медики, яких на той час вже називають “цирульники”, об'єднуються в цехи. Саме цехи стали основою створення як перших шпиталів, так і школи медичних кадрів. Окремі цирульники володіли неабиякою майстерністю в лікуванні ран, вириванні зубів, проведенні ампутацій, операцій із видалення каменів і, особливо, в дуже поширеному в ті часи засобі лікування — кровопусканні. Найбільші цехи існували в Львові, Кам'янці-Подільському, Києві.

У XV столітті в Україні виникають братства — організації українського православного міщанства. Вони займаються просвітницькою діяльністю, а також організовують братські шпиталі, що, як і школи, утримуються коштом парафіян. У шпиталях роблять кровопускання, розрізають абсцеси, виривають зуби, перев'язують рани, вправляють вивихи, виготовляють лікувальні пластирі.

У цей час на Україні з'являється низка вищих навчальних закладів: відкриваються колегіуми в Острозі, Львові, Києві. Київ-

ський колегіум, створений в 1632 р. Петром Могилою, за гетьманування І. Мазепи набуває статусу академії.

Своєрідною була організація хірургічної допомоги в Запорізькому війську. Під час походів козаки лікувалися самі: рани засипали невеликою кількістю землі, яку перед тим розтирали на долоні слиною. Щоб позбутись гарячки, розводили у чарці горілки півзаряду пороху, вишивали цю суміш і лягали спати. Запорізьке військо утримувало своїм коштом ряд шпиталів, найвідомішими з яких були Трахтемирівський та Межигірський.

У XVIII столітті в Російській державі започатковується низка шпитальних шкіл. Одна з них — на Україні, в Єлисаветграді. Учнями цих закладів переважно були вихідці з українських братських шкіл, колегіумів та Київської академії. Крайці випускники направлялись за кордон для здобуття докторського ступеня. Перші дев'ять лікарів, які здобули в Лейдені звання доктора медицини, були українцями, вихованцями Київської академії.

Шпитальні школи багато уваги приділяли хірургії. Саме тому окремі талановиті представники українського народу, незважаючи на жорстоку антиукраїнську політику, яка проводилась у той час, змогли піднятися на вершину хірургічної науки. Ось кілька імен, про які варто згадати з цього приводу.

Ілля Васильович Буяльський (1789-1864 рр.) — син сільського священика з Чернігівщини. Був чудовим анатомом і віртуозним хірургом. Опублікував "Анатомо-хірургічні таблиці" з текстом про топографію й операції на судинах і видалення каменів. Атлас було перекладено на всі європейські мови. І.В. Буяльський перший успішно зробив операцію резекції верхньої щелепи, двічі перев'язав безіменну артерію, розробив оригінальний метод дренивання запальних процесів малого таза через *foramen obturatorium*, що в хірургії до наших часів носить його ім'я. Він запровадив у хірургічну практику багато різних інструментів, з яких ложечка і кюретка Буяльського збереглися в хірургічних наборах дотепер.

Першу капітальну працю з воєнно-польової хірургії під назвою "Воєнно-похідна медицина", в 5-ти частинах (1836-1837 рр.), написав Яким Чаруківський (1798-1848 рр.), який родом із Полтавщини.

Піонером антисептики в Росії був Павло Петрович Пелехін (Пелех) (1842-1917 рр.). Уже через кілька місяців після опублікування праць англійського вченого Лістера з питань антисептики П.П. Пелехін їде до Англії і вивчає цей метод у самого автора, а після повернення додому опубліковує першу власну працю з антисептики "Успіх нових ідей у хірургії під час лікування ран, складних переломів та гнійних накопичень". Застосувавши антисептичний метод, вчений понизив летальність від хірургічних втручань із 50-94 % до 7 %. У 1898 р. П.П. Пелехін передає заощадження своєї родини (70 тис. російських карбованців золотом) Науковому

товариству ім. Т.Г. Шевченка у Львові для того, щоб організувати “Кафедру хірургії імені Петра Пелехіна” при першому українському університеті. До заснування кафедри треба було створити фонд стипендій “для виведення на велику дорогу людей із народу, бо за час історії України, — писав П.П. Пелехін, — це давало найкращих діячів”.

Із нашим краєм пов'язані імена і видатних російських медиків. Так, на українській землі поховано тіла двох видатних хірургів XIX століття — Миколи Івановича Пирогова (1810-1871 рр.) у с. Вишня, що під Вінницею, та Миколи Васильовича Скліфосовського (1836-1904 рр.) в с. Яківці на Полтавщині. М.І. Пирогов був хірургом доантисептичної ери. Його діяльність в основному була пов'язана з наданням хірургічної допомоги пораненим під час численних військових експедицій царської армії. М.В. Скліфосовський, як і П.П. Пелехін, розвинувши антисептичний і асептичний методи, запровадив операції на жовчних шляхах, щитовидній залозі, резекції шлунка, кістково-пластичні операції. Микола Васильович досконало володів українською мовою і останні чотири роки свого життя провів в с. Яківці, де надавав місцевим жителям медичну допомогу в збудованій за його власні кошти амбулаторії.

В другій половині XIX століття хірургічні клініки медичних факультетів у Харкові та Києві стають справжніми осередками хірургічної науки. Так, у Харківському університеті кафедра хірургії існує спочатку на відділі лікарських та медичних наук, а з 1835 р. — на медичному факультеті. З 1814 р. при цьому навчальному закладі відкрито невеличку хірургічну клініку. Почесними членами Ради Харківського університету були Петро Загорський та Ілля Буяльський, а першим професором хірургії став Павло Шумлянський.

Павло Михайлович Шумлянський (1750-1824) народився на Полтавщині, вчився в Києво-Могилянській академії, Петербурзькій шпитальній школі при Генеральному сухопутному шпиталі, у 1779 р. отримав звання лікаря, після чого працював у війську та вчився за кордоном. У 1789 р. захистив дисертацію на ступінь доктора медицини в Страсбурзькому університеті на тему: “De proxima topicae inflammationes causa”, з 1790 р. був викладачем медико-хірургічних шкіл у Петербурзі та Кронштадті, з 1795 р. — професором фармакології та хірургії Московського медико-хірургічного училища, а з 1799 р. — професором хірургії Московської медико-хірургічної академії. В 1805 р. його обрано професором хірургії та деканом медичного факультету Харківського університету.

Наукові праці П.М. Шумлянського були присвячені різним питанням оперативної хірургії, зокрема вправленню вивихів, попередженню та лікуванню інфекційних хвороб, вивченню мінеральних вод Полтавської губернії тощо.

З 1821 до 1833 рр. кафедрою хірургії Харківського університету керував М.І. Єллінський.

Микола Іванович Єллінський (1789-1834) народився в Україні, у 1817 р. закінчив медичний факультет Харківського університету, потім працював у Петербурзькій медико-хірургічній академії, де вдосконалював свої знання з хірургії та анатомії. В 1821 р. його обрали професором хірургії медичного факультету Харківського університету (впродовж 1830-33 рр. працював також ректором університету).

М.І. Єллінський був талановитим лектором і видатним хірургом, який користувався великою популярністю. Він значно покращив викладання хірургії в Харківському університеті, організував при клініці амбулаторний прийом, перший залучив студентів до практичної роботи, виховав багато хірургів, значно збільшив обсяг хірургічних втручань, створив ряд наукових праць. Так, перу М.І. Єллінського належить перший посібник із десмургії в двох томах, в якому подано найновіші досягнення тогочасних десмургії та травматології, зокрема докладно описано застосування гіпсу при лікуванні переломів.

У 1858 р. на кафедру хірургії Харківського університету обрано Вільгельма Федоровича Грубе (1827-1898). За походженням він був естонцем, закінчив у 1850 р. Юр'євський (Тартуський) університет. На кафедрі хірургії працював майже 40 років.

У своїх "Нарисах та спостереженнях із факультативної хірургічної клініки" вчений повідомляв, що карболову кислоту він застосовував ще в 1865 р. Також необхідно відзначити його заслуги в справі використання знеболювання при операціях. Так, у 1871 р. В.Ф. Грубе зробив у Харкові першу операцію під наркозом закисом азоту і опублікував у 80-их роках ХІХ століття ряд робіт, присвячених застосуванню хлороформу та морфію.

У 1870 р. В.Ф. Грубе при пораненні грудної клітки з ушкодженням внутрішньої грудної артерії зробив перев'язку судини, а рану, що сполучає плевральну порожнину із зовнішнім середовищем, зашив.

У шістдесятих роках ХІХ століття вчений почав працювати над розробкою методик операцій при водянці головного мозку та мозкових грижах, питаннями лікування поранених, зокрема первинної хірургічної обробки вогнепальних ран.

Видатним українським хірургом ХІХ століття, що присвятив своє життя Харківському університету, був професор А.Г. - Подрез.

Аполлінарій Григорович Подрез (1852-1900) народився на Харківщині. В 1875 р. він закінчив медичний факультет Харківського університету, в 1878 — захистив докторську дисертацію на тему "О вытяженіи нервовъ", потім працював ординатором воєнного шпиталю в Харкові. З 1884 р. Аполлінарій Григорович обраний

приват-доцентом, із 1887 — екстраординарним, а з 1890 — ординарним професором та керівником хірургічної пропедевтичної клініки Харківського університету. З 1894 р. вчений керує шпитальною хірургічною клінікою.

А.Г. Подрез був видатним хірургом, урологом, фахівцем із воєнно-польової хірургії, основоположником низки складних оперативних втручань. Так, наприклад, він перший у світі в 1897 р. видалив із серця стороннє тіло, у 1887 р. перший в Україні (і в Росії) зробив успішну спленектомію, написав перший в Україні та Росії підручник з урології (“Хирургическіе болѣ мочевыхъ и половыхъ органовъ” (ч. 1-2, Харків, 1887-1896), запропонував оригінальні методи колостомії, гастроентеростомії, лікування звужень сечового каналу, шов слизової оболонки, спосіб внутрішньочеревного з'єднання сечоводу з сечовим міхуром тощо. Крім того, вчений працював над питаннями нейрохірургії, кістково-суглобового туберкульозу, воєнно-польової хірургії. А.Г. Подрез є автором понад 50 наукових друкованих праць.

Учень М.Ф. Грубе — Микола Петрович Трінклер (1859-1925) — закінчив медичний факультет Харківського університету в 1883 р., працював у ньому на кафедрі хірургії, в 1889 році удосконалював свої знання в клініці Е. Бергмана (E. Bergmann) у Німеччині, того ж року захистив докторську дисертацію “Къ хирургіи поперечныхъ переломовъ надкольни́ка”. З 1905 р. він був професором кафедр хірургічної патології та терапії Харківського університету, а з 1913 р. — професором факультетської хірургічної клініки.

Перу М.П. Трінклера належить 78 наукових праць, присвячених питанням онкології, нейрохірургії, хірургії органів черевної порожнини, травматології. Він запропонував власний метод дренування шлуночків головного мозку, одним із перших почав застосовувати рентгенотерапію для лікування онкологічних хворих, написав монографії про лікування ран, сифілітичне ураження внутрішніх органів.

Першим професором хірургії Київського університету був В.О. Караваєв — один із найкращих хірургів ХІХ століття.

Володимир Опанасович Караваєв (1811-1892) у 1831 р. закінчив медичний факультет Казанського університету, два роки працював у Петербурзі, потім був у закордонному відрядженні в Німеччині, в 1836-38 рр. працював у Дерпті (Тарту) під керівництвом М.І. Пирогова, у 1838 р. захистив дисертацію на тему “De phlebitide traumatica”. В 1841 р. його запросили до Київського університету на посаду декана медичного факультету та професора хірургії.

Заслуги В.О. Караваєва перед українською медициною дуже значні. Він був одним з організаторів медичного факультету Київського університету, талановитим педагогом, видатним клініцистом і науковцем. Будучи добрим знавцем топографічної анатомії,

оперативної хірургії, віртуозно володіючи хірургічною технікою, він досягнув блискучих успіхів у виконанні багатьох складних операцій, зокрема в офтальмології, приділяв багато уваги роботі студентів та лікарів із хворими, в операційній, в амбулаторії. Під його впливом багато сотень лікарів стали хірургами і працювали в Україні не лише в містах, але і в селах. Його учнями були такі видатні хірурги, як М.М. Волкович, К.М. Сапежко, І.Ф. Сабанєєв, О.Т. Багаєвський, Я.Б. Зільберберг та інші.

Наукові праці В.О. Караваєва були присвячені офтальмології, ринопластиці, оваріотомії, ампутації. Його перу належать посібники з оперативної хірургії: "Курсь оперативной хирургии" (Київ, 1858) та "Оперативная хирургия" (Київ, 1886), які довгий час були настільними книгами лікарів і студентів.

В.О. Караваєв запропонував застосування при операціях ефірного наркозу та антисептиків. У 1839 р. він перший у світі здійснив надзвичайно складну операцію при проколі навколосерцевої сумки, розробив техніку проведення такої операції при випітних перикардитах. Одним із перших в Україні вчений почав робити операції видалення яйників, опрацював і застосував свій власний метод видалення катаракти, операції заячої губи тощо.

Міська дума Києва обрала В.О. Караваєва почесним громадянином міста, назвала його ім'ям вулицю, де він жив, в аудиторії факультетської хірургічної клініки стоїть бронзове погруддя вченого, на Байковому кладовищі дбайливо доглядається його могила.

Видатним українським хірургом, який почав свою наукову працю в ХІХ столітті, був М.М. Волкович.

Микола Маркіянович Волкович (1858-1928) народився на Чернігівщині. У 1882 році він закінчив медичний факультет Київського університету, працював ординатором шпитальної хірургічної клініки професора Борнгаупта, а потім — керівником хірургічного відділу Олександрівської лікарні в Києві. У 1903 р. вченого обрали професором шпитальної хірургічної клініки, в 1911 — завідувачем кафедри факультетської хірургічної клініки Київського університету (потім медінституту). З 1923 р. до смерті М.М. Волкович керував науково-дослідною кафедрою медицини при Київському відділі Головного управління науки. У 1908 р. він заснував Київське наукове хірургічне товариство, головою якого був до кінця життя. У 1928 р. його обрано дійсним членом Всеукраїнської Академії Наук.

М.М. Волкович одним із перших в Україні почав робити складні операції в черевній порожнині, багато працював у галузі травматології, зокрема прославився своїм приладом для лікування переломів кісток (шина Волковича).

М.М. Волкович був талановитим вченим хірургом, автором понад 80 наукових праць, кілька монографій з яких є класичними роботами з хірургії і відомі не лише в Україні, але й за кордоном.

Наукові дослідження вченого були присвячені різним проблемам хірургії, зокрема травматології, хірургії черевної порожнини, риносклеромі, вивченню зоба тощо. Однією з перших його великих наукових праць була монографія “Риносклерома съ клинической, патологоанатомической и бактериологической стороны”, яку він захищав як докторську дисертацію і видав у 1888 р. в Києві. Цей твір і донині не втратив свого наукового значення.

В 1926 р. М.М. Волкович опублікував свою славнозвісну монографію “Аппендицит, желчекаменная болезнь, туберкулезный перитонит” (Київ, 1926), а в 1928 р. — “Повреждение костей и суставов” (Київ, 1928), які стали капітальними працями, що заявили про М.М. Волковича як про видатного знавця проблем травматології та хірургії черевної порожнини й оригінального мислителя.

М.М. Волкович виховав цілий ряд українських хірургів, користувався великою повагою серед студентів, лікарів, професури та української громадськості.

Після М.М. Волковича кафедру в 1930 р. очолив О.П. Кримов.

Олексій Петрович Кримов народився в 1872 р. у сім'ї видатного художника — члена Академії мистецтв. У 1898 р., після закінчення Московського університету, О.П. Кримову присвоєна золота медаль за наукову роботу “Камни почек и их лечение”, що була написана ним на останніх курсах медичного факультету під керівництвом професора Боброва, у якого він і залишився працювати ординатором.

У 1913 р. О.П. Кримов був запрошений на роботу в клініку госпітальної і факультетської хірургії Київського університету. З його приходом весь уклад життя клініки змінюється, широко вводяться ендоскопічні методи дослідження, створюється патологоанатомічний музей, широко розгортається творча наукова робота. Саме тут О.П. Кримов і його учні проводили наукові дослідження, вписуючи нові сторінки в літопис вітчизняної хірургії.

Олексієм Петровичем видано 135 наукових робіт, у тому числі десять монографій. Одна з них — “Учение о грыжах”, написана у 1911 році, удостоєна премії академіка Буша і вважається одним із найвагоміших джерел світової літератури з цього питання. 30 наукових праць, які, до речі, не втратили свого значення і дотепер, вчений присвятив актуальним питанням воєнно-польової хірургії.

Посібник “Частная хирургия”, написаний О.П. Кримовим, став основним на той час підручником із хірургії для медичних інститутів України і в 1940 р. був удостоєний премії С.П. Федорова.

О.П. Кримов відгукується на все нове, прогресивне. Так, під його керівництвом уже з 1933 р. у факультетській хірургічній клініці як один з активних біологічних методів лікування використовується тканинна терапія. Основну увагу Олексій Петрович зосереджує на застосуванні такої терапії в боротьбі з больовими синдромами та з'ясуванні її впливу на діяльність шлунка. Почина-

ючи з 1943 р., за пропозицією вченого для тканинної терапії в хірургічній клініці використовується тільки жива тканина (свіжа очеревина або її водний екстракт), що максимально підвищує лікувальний ефект.

Під керівництвом О.П. Кримова виконано і успішно захищено 20 докторських і близько 20 кандидатських дисертацій.

Медичний факультет у Львівському університеті діяв впродовж 1784-1805 рр. На другому курсі цього університету викладали загальну хірургію, а на четвертому — спеціальну хірургію. В 1795 р. при університеті відкрито кілька клінік. Хірургію читали Август Крігель, Фрід, Франс, Мазель, українських професорів медичний факультет на той час не мав.

У 1805 р. замість медичного факультету у Львові було засновано дворічну медично-хірургічну школу, в 1833 р. її реорганізовано у трирічну. На другому та третьому курсах цієї школи викладали хірургію.

У 1894 р. при Львівському університеті знову створюється медичний факультет, а професором хірургії з 1897 р. на ньому працює Л. Рідігер. Професор Рідігер вперше в світі виконав резекцію шлунка при виразці дванадцятипалої кишки, він є визнаним авторитетом у невідкладній хірургії, урології, ортопедії, проктології, пластичній хірургії.

В ХХ столітті набувають подальшого розвитку різні напрямки хірургічної науки і практики, які з часом відокремлюються в самостійні спеціальності. Так, досить успішно українські лікарі працюють у галузі кардіохірургії, засновником якої в Україні є М.М. Амосов.

У 20-30 роки ХХ століття С.С. Брюхоненком і київським патофізіологом В.Д. Янковським створено перший у світі апарат штучного кровообігу (АШК). Цей винахід багато в чому визначив весь подальший розвиток серцевої хірургії в світовому масштабі.

АМОСОВ Микола Михайлович

(н. 6.12.1913 р.)

Академік НАН (1969) та АМН (1993) України, член-кореспондент РАМН, доктор медичних наук (1953), професор (1953), заслужений діяч науки України (1955), лауреат Державних премій України (1978, 1988), почесний директор Інституту серцево-судинної хірургії АМН України (з 1988 р.).

Автор понад 400 наукових праць, 19 монографій. Підготував 35 докторів і 80 кандидатів наук.

Автор таких наукових праць: "Очерки торакальной хирургии" (1958); "Операции на сердце с искусственным кровообращением" (1962); "Физическая активность и сердце" (1975, 1984, 1989); "Терапевтические аспекты кардиохирургии" (1982, 1990); "Хирургическое лечение тетрады Фалло" (1982).

Амосов М.М. — засновник резекційної хірургії легень і серцевої хірургії в Україні, один із провідних вчених-хірургів і біокібернетиків країни. Він вперше в Україні в 1952 р. провів



резекцію легень, у 1955 р. — хірургічне лікування вад серця, в 1958 р. — операції на серці з штучним кровообігом. У 1965 р. М.М. Амосов вперше в світі створив і запровадив антитромботичні протези клапанів серця. Створив першу в Україні клініку серцевої хірургії (1955), реорганізовану в 1983 р. в Інститут серцево-судинної хірургії, який став одним із найбільших кардіохірургічних центрів світу.

В 1955 р. М.М. Амосов заснував кафедру торакальної хірургії і анестезіології в Київському інституті удосконалення лікарів. У 1959-1990 рр. очолював відділ біокібернетики Інституту біокібернетики НАН України. Вніс великий вклад у розвиток біологічної, медичної і психологічної кібернетики.

В 1958 р. М.М. Амосовим та його співробітниками в Києві була створена оригінальна модель АШК і з того часу в Україні почали широко застосовуватись операції з АШК. Оригінальні моделі АШК були створені в Харкові (О.О. Шалімов), Львові (М.В. Даниленко).

ДАНИЛЕНКО Михайло Васильович

(н. 10.08.1918 р.)

Член-кореспондент НАН (1992) та АМН (1993) України, член-кореспондент РАМН (1975). Заслужений діяч науки України (1968), почесний доктор наук Печського медичного університету (Угорщина, 1974), дійсний член міжнародного товариства хірургів (1978), доктор медичних наук (1959), професор (1960), науковий консультант кафедри шпитальної хірургії Львівського державного медичного університету.

Провідний вчений-хірург, педагог. Основними напрямками його діяльності є: хірургія серця та судин, загальна хірургія та анестезіологія, реаніматологія та інтенсивна терапія, історія медицини та вищої освіти. Автор 376 праць, у тому числі 10 монографій та посібників. Під його керівництвом підготовлено 15 докторів та 62 кандидати наук.

Автор основних наукових праць: "Парагонимоз" (1963); "Митральний стеноз и его хирургическое лечение" (1970); "Трихлоретиленовое знеболювання" (1971); "Корректирующая терапия в современной хирургии" (1974); "Наставление по хирургии" (1979); "Интенсивная послеоперационная терапия" (1984).

Вперше в Україні операції з приводу вад серця з 1955 р. стали сис-тематично проводитися в Києві М.М. Амосовим, а з 1956-1958 рр. — у клініках Харкова (О.О. Шалімов), Києва (О.Л. Пхакадзе), Донецька (К.Т. Овнатян), Дніпропетровська (Д.П. Чухрієнко), Вінниці й Львова (М.В. Даниленко), Івано-Франківська (Г.А. Сардак), Одеси (І.Я. Дейнека) та інших міст.

Перша спеціалізована клініка серцевої хірургії в Україні була створена М. М. Амосовим у 1955 р. Пізніше її реорганізовано в інститут серцево-судинної хірургії (ІССХ) АМН України, який став одним із найбільших у світі центрів серцевої хірургії, що очолив усю наукову і практичну роботу з кардіохірургії в Україні. Першим директором інституту був М.М. Амосов, з 1988 р. він стає почесним директором, а інститут очолює Г.В. Книшов. На даний час більше 70 % усіх кардіохірургічних втручань в Україні виконується в ІССХ.



У 1988 р. за успіхи, досягнуті в серцевій хірургії, колектив учених ІССХ (М.М. Амосов, Г.В. Книшов, Я.А. Бендет, О.С. Валько, М.Ф. Зіньковський, Ю.В. Панічкін, Л.Л. Ситар, В.І. Урсуленко, О.О. Циганій, О.О. Ваднев) був відзначений Державною премією України.

У 1992 р. відкрита перша в Україні кафедра серцево-судинної хірургії Київського інституту удосконалення лікарів (завідувач — Г.В. Книшов).

КНИШОВ Геннадій Васильович (н. 6.08.1934 р.)



Академік АМН України (1994), член-кореспондент НАН України, доктор медичних наук (1975), професор (1984), лауреат Державної премії України (1988), заслужений діяч науки і техніки України (1994), директор Інституту серцево-судинної хірургії АМН України (з 1988 р.), завідувач кафедри серцево-судинної хірургії Київської медичної академії післядипломної освіти (з 1992 р.).

Один із провідних вчених-кардіохірургів країни. Основними напрямками наукових досліджень є: удосконалення хірургічного лікування набутих вад серця, ішемічної хвороби серця та складних порушень серцевого ритму. Ним розроблено ряд оригінальних операцій для лікування мітрального стенозу, протезування клапанів серця. Він вперше в Україні впровадив і вдосконалив операції

аорто-коронарного шунтування для лікування ішемічної хвороби серця, складні операції для лікування серцевих тахіаритмій. Під його керівництвом впроваджено в клінічну практику найбільш складні ургентні операції для корекції важких уроджених вад серця в новонароджених. Керує одним із найбільших кардіохірургічних центрів світу, в якому виконано більше 70000 операцій на серці (особисто Г.В.Книшовим — більше 5000).

Автор 250 наукових робіт, 9 винаходів. Під його керівництвом захищено більше 20 докторських і кандидатських дисертацій, вперше в Україні відкрита кафедра серцевої хірургії в Київському інституті удосконалення лікарів. Президент Асоціації серцево-судинних хірургів України.

Автор монографій: "Training program stimulator for the process of artificial circulation during open-heart operation" (1993); "До історії розвитку кардіохірургії в Україні" (1994); "Відновлення стенокардії у хворих на ішемічну хворобу серця після аортовінцевого шунтування" (1994); "Характеристики насосної функції серця и системной регуляції кровообращення при острой сердечной недостаточности у кардиохирургических больных" (1996); "Aortic aneurismas at the site of the repair of the aorta" (1996).

Крім ІССХ, в Україні працюють ще 8 кардіохірургічних центрів: Київ (В.Г. Мешалов), Запоріжжя (О.С. Никоненко), Львів (Д.Є. Бабляк), Донецьк (В.К. Гусак), Дніпропетровськ (Є.В. Бедно-голова, Ю.М. Григоренко), Луганськ (В.В. Погребняк), Харків (М.Л. Володось).

Україну треба вважати однією з провідних країн у започаткуванні як експериментальних, так і клінічних розробок проблеми трансплантації органів та тканин. В.П. Філатов вперше зробив пересадку трупної рогівки, а В.М. Шамова — переливання трупної крові.

3 квітня 1933 року учнем професора В.М. Шамова — доктором Ю.Ю. Вороним вперше в світі, з випередженням західних

вчених більше як на 20 років, була зроблена пересадка нирки від чоловічого трупа жінці, яка отруїлася сулемою. Нирка, вилучена з трупа через 6 годин після смерті та пересаджена на судини стегна реципієнтки, почала виділяти сечу. Концентрація сулеми в крові знизилася в 10 разів, але тяжкий загальний стан хворої все таки став причиною її смерті. Однак цим клінічним експериментом Ю.Ю. Вороний довів, що нирки від людей, які нещодавно померли, здатні оживати і функціонувати при пересадці новому господарю.

У 1969 р. під керівництвом В.С. Карпенка колектив урологів, нефрологів, імунологів, електрофізіологів, мікробіологів та морфологів почав вивчати експериментально-клінічні проблеми трансплантації нирки, що дозволило 16. 05. 1972 р. В.С. Карпенку із співробітниками Є.Я. Бараном, П.С. Вукаловичом, О.С. Переверзевим, Ю.Є. Сергійчуком, М.Т. Тереховим та П.С. Черненком виконати першу в Україні успішну пересадку нирки від живого донора його хворому братові з метою довгострокового лікування термінальної стадії хронічної ниркової недостатності на ґрунті хронічного гломерулонефриту.

КАРПЕНКО Віктор Степанович (н. 28.10.1923 р.)

Лауреат Державної премії України (1983), заслужений діяч науки України (1976), доктор медичних наук (1968), професор (1969), директор Київського НДІ урології й нефрології (1969), завідувач відділення пластичної і відновлювальної урології Київського НДІ урології і нефрології (1987), головний уролог МОЗ України (1970-1987).

Провідний вчений-уролог, педагог, організатор урологічної служби в Україні.

Основними напрямками його діяльності є: трансплантація й ауто трансплантація нирок, склероз передміхурової залози, уретерогідронефроз, патологія єдиної функціонуючої нирки, рак сечового міхура.

Автор понад 250 наукових праць, в тому числі 12 монографій, довідників, керівництв. Підготував 15 докторів і 34 кандидати наук, зареєстрував 11 винаходів.

Автор монографій: "Склероз предстательной железы" (1985); "Хирургическое лечение двухсторонних заболеваний почек и мочевыводящих путей" (1983); "Хирургия аденомы предстательной железы" (1981); "Эпителиальные опухоли мочевого пузыря" (1986).

Відділ трансплантації нирки в Інституті урології був відкритий у січні 1977 р. і ось уже протягом 18 років його очолює професор Є.Я. Баран. Цей відділ отримав статус не тільки наукового і лікувального, але й організаційно-методичного центру з питань гемодіалізу та трансплантації нирки в Україні. З кінця 1992 р. одноіменний відділ під керівництвом професора О.С. Ніконенка був відкритий у Запоріжжі.



НИКОНЕНКО Олександр Семенович

(н. 9.09.1941 р.)



Доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України.

Основні напрямки наукових досліджень: проблеми серцево-судинної хірургії, трансплантація органів. Із 1992 р. у клініці шпитальної хірургії Запорізького медінституту виконуються трансплантації нирок, в 1994 — вперше в Україні здійснена трансплантація печінки, в 1998 — трансплантація нирки і підшлункової залози при цукровому діабеті.

Автор 189 наукових робіт. Підготував 4 докторів та 18 кандидатів наук.

Рішенням Кабінету Міністрів у 1984 р. при МОЗ України організовано Координаційний центр трансплантації органів, тканин та

клітин. Групою спеціалістів підготовлений і поданий на розгляд проект Закону про пересадку (трансплантацію) органів і (або) тканин в Україні.

За останні десять років великий вклад у розробку проблем діагностики й хірургічного лікування урологічних захворювань вніс український учений, хірург-уролог О.Ф. Возіанов.

ВОЗІАНОВ Олександр Федорович

(н. 02.10.1938 р.)



Академік НАН (1991) та АМН (1993) України, доктор медичних наук (1978), професор (1980), заслужений діяч науки України (1983), лауреат Державної премії України (1983), нагороджений Відзнакою Президента України (1996), президент Академії медичних наук України (з 1993 р.), директор Інституту урології та нефрології АМН України (з 1987 р.).

Видатний український учений, хірург-уролог, один із провідних урологів світу. Його наукові розробки стали вагомим внеском у фундаментальну та прикладну медицину. Дослідження зосереджені на розробці функціональних методів діагностики та хірургічного лікування основних урологічних захворювань, зокрема пухлин передміхурової залози. Ним розроблено оригінальну методіку операції при аденомі передміхурової залози і запропоновано спеціальний хірургічний інструментарій.

Вперше в Україні впроваджено радикальну операцію з приводу раку передміхурової залози. Вперше розробив класифікацію передпухлинних станів і раку передміхурової залози та сечового міхура й алгоритм діагностики аденоми, передраку і раку передміхурової залози з впровадженням імуногістологічного моніторингу. Є засновником першої в Україні лабораторії термодіагностики та першого відділення екстракорпорального дроблення каменів нирок, піонер ендouroлогії.

Автор 300 наукових праць, в тому числі 16 монографій, 14 винаходів. Підготував 5 докторів наук, 24 кандидати наук.

Автор основних наукових праць: "Хирургия рецидивного нефролитиаза" (1984); "Функциональные методы диагностики в детской уронефрологии" (1985); "Атлас урологических заболеваний" (1990); "Хирургическое лечение пузырно- и уретровлагалищных свищей" (1990); "Герминативные опухоли яичка" (1991); "Клиническая термодиагностика" (1991); "Болезни мочевого пузыря у детей" (1992);

“Урология” — підручник для медвузів (1993); “Передрак та ранні форми раку сечового міхура” (1994); “Клінічна сексологія і андрологія” (1996).

Значні успіхи розвитку української ендокринології пов'язані з ім'ям видатного вченого В.П. Комісаренка. Уже в перші роки своєї наукової діяльності В.П. Комісаренко очолив Харківський НДІ ендокринології (1935) та запропонував напрямок створення органопрепаратів, один з яких — спленін — успішно застосовується і в наш час. Під його керівництвом вперше на той час були отримані препарати багатьох ендокринних залоз, іщо сприяло розвитку експериментальної та клінічної ендокринології.

Нова сторінка в розвитку вітчизняної ендокринології була відкрита В.П. Комісаренком у 1965 р., коли під його керівництвом організовано НДІ ендокринології та обміну речовин МОЗ України.

Школа, створена В.П. Комісаренком, зробила великий внесок у розвиток теоретичної та клінічної ендокринології. Під його керівництвом вивчено і створено інгібітори ендокринних залоз, в результаті чого впроваджені в клінічну практику хлорітан та ніфталід, з'ясовано роль окремих нейромедіаторів у механізмі дії кортикостероїдів на центральну нервову систему. Вперше розроблена методика вирощування клітин ендокринних залоз, вивчено їх біологічні властивості, створено новий напрямок у лікуванні ендокринопатій за допомогою трансплантації органних культур відповідних залоз.

Одним з основоположників ендокринної хірургії в Україні є І.В. Комісаренко.

КОМІСАРЕНКО Ігор Васильович

(н. 15.12.1933 р.)

Член-кореспондент АМН України (1997), доктор медичних наук (1978), професор (1981), лауреат Державної премії України (1976, 1988), заслужений діяч науки і техніки України (1997), засновник і керівник хірургічного відділу Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України (з 1965 р.), засновник та директор Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації органів і тканин (з 1995 р.).

Автор 240 наукових праць.

Наукові дослідження І.В. Комісаренка присвячені вивченню взаємовідносин залоз внутрішньої секреції та вищих відділів центральної нервової системи, проблем хірургічної ендокринології та онкології залоз внутрішньої секреції, ендovasкулярної хірургії, авто- і гетеротрансплантації в ендокринології. Вперше в світі ним розроблено комбіновані методи лікування пухлин кори надниркових залоз із використанням інгібіторів стероїдогенезу, емболізації пухлин та метастазів; методи лікування пухлин щитовидної залози, особливо у дітей та осіб, що постраждали від радіоактивного забруднення.

Під його керівництвом створена школа висококваліфікованих хірургів-ендокринологів.

Не можна не згадати професорів Д.Ф. Скрипниченка та О.Н. Люлька, наукові розробки яких внесли важливий внесок у розвиток хірургічної ендокринології на Україні.



СКРИПНИЧЕНКО Дмитро Федорович (1921-1994 рр.)



Лауреат Державної премії України (1986), доктор медичних наук (1956), професор (1957), головний хірург МОЗ України (1959).

Визначний вчений-хірург, педагог, спеціаліст з питань торакальної, загальної й невідкладної хірургії, хірургії судин, ендокринології і організації невідкладної хірургічної допомоги. Автор більше 300 наукових праць, в тому числі 15 монографій. Підготував 10 докторів і 40 кандидатів наук.

Основними науковими працями Д.Ф. Скрипниченка є: "Неотложная хирургия брюшной полости" (1986); "Хирургическое лечение токсического зоба" (1976); "Злокачественные опухоли щитовидной железы" (1969); "Хирургическое лечение миастении" (1982); "Хирургическое лечение больных тиреотоксикозом" (1963); "Калькулезный холецистит" (1985); "Диагностика и лечение миастении" (1991).

ЛЮЛЬКА Олександр Наумович (н. 14.02.1924 р.)



Доктор медичних наук, професор.

Основні напрямки наукових досліджень: вивчення патології щитовидної залози, зокрема функції кори надниркових залоз у хворих на тиротоксикоз, розробка методів передопераційної підготовки хворих, профілактика тиреотоксичного кризу, ведення післяопераційного періоду з використанням кортикостероїдів.

Автор біля 200 наукових публікацій. Підготував 17 кандидатів і 2 докторів наук.

Ініціаторами створення хірургії ендокринних органів у ендемічних зонах Західної України є проф. Г.Г. Караванов, М.М. Ковальов, М.П. Павловський.

КАРАВАНОВ Георгій Григорович (1899-1982)



Заслужений діяч науки України (1969), доктор медичних наук (1939), професор (1940). Вчений, організатор, висококваліфікований хірург, прекрасний педагог.

Основні напрямки наукових досліджень: хірургія стравоходу, судинна й ендокринна хірургія, відновлювальна хірургія травного тракту, хірургічне лікування цирозу печінки, гомотрансплантація кісткового мозку.

Автор понад 300 наукових робіт. Підготував 12 докторів і 52 кандидати наук.

Основні наукові праці: "Материалы к свободной пересадке костного мозга" (1940); "Индивидуально-психологические особенности личности врача-хирурга" (1974); "Хирургическая деонтология" (1974); "Слоновость конечностей" (1967); "Циррозы печени и их хирургическое лечение" (1966); "Слоновость" (1972); "Хирургия желчного пузыря и желчевыводящих путей" (1966).

КОВАЛЬОВ Михайло Маркович (1916-1990 рр.)

Лауреат Державної премії України, Заслужений діяч науки України, доктор медичних наук (1960), професор (1961).

Відомий вчений-хірург, педагог.

Основні напрямки наукових досліджень: сечокам'яна хвороба, невідкладна хірургія органів черевної порожнини, хірургічна ендокринологія. Автор майже 400 наукових робіт, в тому числі 8 монографій. Під його керівництвом видано 40 збірників наукових праць. Підготував 16 докторів і 52 кандидати медичних наук.

Основні наукові праці: "Эндемический зуб на Украине" (1968); "Газы крови и водно-электролитный обмен при зубе" (1973); "Клиника и хирургическое лечение узловых форм зоба" (1966); "Острый холецистит" (1975); "Хирургия желчевыводящих путей" (1970); "Хирургическое лечение осложненной язвенной болезни" (1979); "Комплексное лечение больных перитонитом" (1981).

ПАВЛОВСЬКИЙ Михайло Петрович (н. 15.11.1930 р.)

Академік АМН України (1997), лауреат Державної премії України (1987), Заслужений працівник вищої школи України, доктор медичних наук (1970), професор (1971).

Міжнародне визнання отримали роботи з алотрансплантації В-клітин підшлункової залози при цукровому діабеті.

За цикл досліджень "Розробка, теоретичне обґрунтування і клінічне впровадження нових методів оперативного лікування, детоксикації і реабілітації хворих із захворюваннями печінки і жовчних проток" М.П. Павловський із групою співробітників удостоєний Державної премії України в галузі науки і техніки за 1987 рік.

Автор більше як 370 робіт, 9 монографій, 10 винаходів. Підготував 7 докторів і 20 кандидатів наук.

Основні напрямки наукових досліджень: хірургічна ендокринологія, хірургія цирозу печінки, хірургічні аспекти цукрового діабету, хірургічна корекція генетично зумовлених аномалій статевих органів.

Нейрохірургія — новий напрямок у хірургії, який вимагає високої майстерності при проведенні операцій на центральній нервовій системі, особливо на головному мозку людини, і є однією з перспективних галузей хірургії на сьогоднішній день, яку на Україні очолює один із видатних учнів академіка А.П. Ромоданова — академік Ю.П. Зозуля.



ЗОЗУЛЯ Юрій Панасович (н. 23.12.1927 р.)



Академік АМН України (1994), член-кореспондент НАН України (1991), дійсний член Нью-Йоркської академії наук, доктор медичних наук (1966), професор (1968), лауреат Державної премії України в галузі медицини. Віце-президент АМН України (з 1993 р.), директор Інституту нейрохірургії АМН України (з 1993 р.), в якому працює з 1950 р.

Провідний нейрохірург України, визначний вчений у галузі хірургічної патології центральної нервової системи, відомий організатор науки та педагог. Головні напрямки наукових досліджень — нейроонкологія, клінічна патофізіологія мозкового кровообігу, судинна нейрохірургія, проблеми нейротрансплантації, розробка методів хірургічних втручань при різних видах патології головного мозку. Автор 360 наукових робіт, у тому числі 9 монографій, 21 винаходу. Під його керівництвом виконано 28 докторських і кандидатських дисертацій.

Вченими Інституту нейрохірургії розробляється один із нових напрямків нейрохірургії — відновна хірургія. Організатором і керівником цього напрямку є В.І. Цимбалюк.

ЦИМБАЛЮК Віталій Іванович (н. 26.01.1947 р.)



Член-кореспондент АМН України (1993), академік АН ВШУ (1993), лауреат Державної премії (1996), заслужений діяч науки і техніки (1997), доктор медичних наук (1986), завідувач кафедри нейрохірургії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (з 1993 р.), керівник клініки відновної нейрохірургії (з 1988 р.) та заступник директора Інституту нейрохірургії АМН України (з 1990 р.).

В.І. Цимбалюк перший у світі виконав пересадку ембріональної мозкової тканини хворим на дитячий церебральний параліч, апалічний синдром. Вивчив механізми дії пересадженої ембріональної тканини, має унікальний досвід із нейротрансплантації центральної та периферичної нервової системи.

Автор та співавтор понад 300 наукових праць, у тому числі 16 книг (9 монографій, атлас, 3 підручники, 3 учбових посібники), 4 методичних рекомендацій, 26 винаходів, 4 патентів. Під його керівництвом виконано 3 докторські та 19 кандидатських дисертацій.

Він є автором таких основних наукових праць: "Нейрохірургічне лікування спастичності у хворих із екстрапірамідною патологією" (1985); "Нейрохірурги України" (1993); "Нейротрансплантація в лікуванні дитячого церебрального паралічу" (1995), "Нейрохірургічне лікування психічних захворювань" (1997).

XX століття ознаменувалось бурхливим розвитком хірургії органів черевної порожнини. Неможливо назвати такий її розділ, у якому б не сказали свого слова наші хірурги. Більше того, у

багатьох аспектах вони йшли попереду хірургічної науки світу, були піонерами і першовідкривачами. В цьому плані створення науково-дослідного інституту клінічної та експериментальної хірургії стало значною подією в розвитку хірургічної науки і хірургічної школи в Україні. Характерною особливістю інституту є його багатопрофільність та багатогранність у вирішенні проблем, розробка наукових і практичних завдань хірургії в поєднанні з спеціалізацією, яка продовжується в міру появи нових перспективних напрямків і технологій в хірургії. Ініціатива створення інституту і велика заслуга в його становленні належить першому його директору — академіку О.О. Шалімову.

ШАЛІМОВ Олександр Олексійович

(н. 20.01.1918 р.)

Академік НАН (1978) та АМН (1993) України, доктор медичних наук (1958), професор (1961), заслужений діяч науки України (1967), лауреат Державної премії України (1977), устосний Почесної відзнаки Президента України (1993), почесний директор Інституту клінічної та експериментальної хірургії АМН України.

Висококваліфікований спеціаліст у галузі хірургічної гастроентерології, гепатопанкреатології, судинної і торакальної хірургії.

Автор 802 наукових робіт, серед яких 25 керівництв і монографій, 112 винаходів, підтверджених авторськими свідоцтвами і патентами. Підготував 48 докторів і 82 кандидата наук.

Основними науковими працями О.О. Шалімова є: "Болезни поджелудочной железы" (1970); "Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки" (1972); "Атлас операций на пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке" (1975); "Хирургия пищевода" (1975); "Хирургия кишечника" (1977); "Атлас операций на печени, желчных путях, поджелудочной железе и кишечнике" (1979); "Хирургия пищеварительного тракта" (1987); "Хирургия печени и желчевыводящих протоков" (1993).

Інститут за період свого існування виступив із рядом організаційних ініціатив, спрямованих на покращання стану хірургічної допомоги населенню України. Основними науковими напрямками діяльності інституту є удосконалення і розробка найбільш ефективних методів лікування захворювань травного тракту, гепатопанкреатобіліарної системи, судин, портальної гіпертензії, захворювань і наслідків травматичних пошкоджень і уроджених вад, що вимагають специфічних оперативних втручань з використанням мікрохірургічної техніки. З 1998 року інститут очолює учень О.О. Шалімова — проф. В.Ф. Саєнко.



САЄНКО Валерій Феодосійович (н. 11.05.1941 р.)



Член-кореспондент НАН (1991) та АМН (1993) України, доктор медичних наук (1980), професор (1984), заслужений діяч науки і техніки України (1992), директор Інституту клінічної та експериментальної хірургії АМН України (з 1988 р.), завідувач відділення хірургії травного каналу (з 1972 р.).

Провідний вчений у галузі хірургічної гастроентерології, хірургічної інфекції. Основними напрямками наукової діяльності є дослідження патогенезу виразкової хвороби, розробка та впровадження в практику органозберігаючих втручань на основі ваготомії при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, хірургічне лікування післярезекційних синдромів та пухлин органів травлення, розробка питань патогенезу та лікування

хірургічного сепсису, антибіотикопрофілактика в хірургії, трансплантології.

Розробив і активно впроваджує в практику хірургічних клінік України новий сучасний напрямок — малоінвазивна хірургія (лапароскопічні, ендоскопічні та ендоваскулярні втручання) при захворюваннях органів травлення та судин.

Автор майже 300 наукових праць, 8 монографій, 25 винаходів. Підготував 6 докторів і 22 кандидатів наук.

Основними науковими працями В.Ф. Сашка є: "Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки" (1972); "Хирургия пищевода" (1975); "Хирургия кишечника" (1977); "Хирургия пищеварительного тракта" (1987); "Клиника и лечение острых язв пищеварительного канала" (1988).

Актуальною проблемою сьогодення є невідкладна хірургія органів черевної та грудної порожнин, а тому своєчасним було відкриття в 1965 році Харківського НДІ загальної та невідкладної хірургії як головної хірургічної установи в Україні який у подальшому переріс у школу практичних та наукових кадрів хірургів, лікувально-консультативний центр республіканського значення. Директором цього інституту є В.Т. Зайцев.

ЗАЙЦЕВ Володимир Терентійович (н. 5.03.1930 р.)



Доктор медичних наук (1976), професор (1978), Заслужений діяч науки України (1983), лауреат Державної премії України (1990), академік Міжнародної академії екології та забезпечення життєдіяльності (С.-Петербургу) (1995).

Основні напрямки наукової діяльності: невідкладна хірургія органів черевної та грудної порожнин, розробка та впровадження в практику охорони здоров'я цілого ряду нових методів діагностики та лікування захворювань травного каналу, легень, серця та судин. Під його керівництвом розробляються найскладніші питання невідкладної хірургії — гострі виразки шлунково-кишкового каналу, ускладнені перфорацією та кровоте-

течею, холецистит, панкреатит, кишкова непрохідність, проводяться актуальні дослідження з розробки засобів профілактики та лікування ішемічної хвороби серця, зокрема, інфаркту міокарда за допомогою лазерної хірургії.

Автор близько 400 наукових праць, із них 23 монографії, 37 винаходів. Підготував 19 докторів і 66 кандидатів наук.

Українські хірурги роблять успіхи в різних галузях хірургії: проф. М.С. Коломійченко розробив нові методи операції на жовчних шляхах (жовчний міхур і протоки), проф. В.Д. Братусь — при глибоких опіках, шлунково-кишкових кровотечах, проф. Чухрієнко Д.П. — при гострих захворюваннях органів шлунково-кишкового тракту та органів сечостатевої системи, проф. Коморовський Ю.Т. і Матяшин Г.М. — реконструктивної хірургії шлунка і кишечника, проф. Бондаренко В.О. — хірургічного лікування запально-деструктивних пошкоджень, гострих захворювань органів грудної та черевної порожнин.

КОЛОМІЙЧЕНКО Михайло Сидорович (1892 - 1973 рр.)

У 1919 році закінчив медичний факультет університету св. Володимира. Працював під керівництвом М.М. Волковича і О.П. Кримова. Був секретарем Єдиного наукового медичного товариства (ЄНМТ), яке очолював О.О. Богомолець. У 1930-35 рр. — заступник директора Київського медичного інституту. З 1936 — завідувач кафедри хірургії. Першим в Україні в 1933 році зробив операцію з приводу панцирного серця. Після закінчення війни працював заступником директора Інституту вдосконалення лікарів й очолював кафедру хірургії. У 1950 році був призначений головним хірургом МОЗ УРСР. Багато зробив для організації хірургічної допомоги в Україні, а також для підвищення кваліфікації хірургів. Із 1955 р. до самої смерті очолював кафедру загальної хірургії Київського медичного інституту ім. О.О. Богомольця. Різносторонній вчений, мав дивовижний діапазон оперативних втручань, що включає операції на легенях, серці, шлунку, стравоході, жовчному міхурі, ендокринних залозах. Автор 5 монографій і більше 200 наукових праць. Особливо цінний його доробок у галузі лікування кардіоспазму й створення штучного стравоходу (досвід із цього приводу викладено у монографії "Реконструктивная хирургия пищевода", 1967 р.).



БРАТУСЬ Василь Дмитрович

(н. 26.12.1916 р.)

Член-кореспондент НАН (1972) та АМН (1993) України, доктор медичних наук (1962), професор (1962), Заслужений діяч науки і техніки (1986), лауреат Державної премії України (1981), професор кафедри хірургії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця МОЗ України.

Досвідчений хірург і організатор медичної науки, охорони здоров'я. Основні напрямки наукових досліджень: хірургія шлунково-кишкового тракту, опікової хвороби, історія та організація медичної науки і практики. Вперше в Україні досконало дослідив патогенез і лікування опікового шоку, проблеми дермотрансплантації опікових ран, диференційну діагностику гострих шлункових кровотеч та оперативного лікування їх при виразковій чи



раковій природі ураження шлунку. Йому належить значний внесок у вдосконалення вищої медичної освіти та охорони здоров'я в Україні.

Автор понад 300 опублікованих наукових праць, із них 18 у зарубіжних виданнях, 11 монографій.

Перу В.Д. Братуся належать: "Хирургическое лечение термических ожогов" (1963); "Острые желудочные кровотечения" (1974); "На пути к антисептике и обезболиванию в хирургии" (1984); "Интенсивная терапия в неотложной хирургии" (1989); "Геморрагический шок" (1989).

ЧУХРІЄНКО Дмитро Павлович

(н. 8.11.1918 р.)



Заслужений діяч науки України, доктор медичних наук (1955), професор (1956).

Визначний хірург-новатор, вчений, педагог, організатор охорони здоров'я України. Головні напрямки наукових досліджень: хірургія легень, стравоходу, шлунка, тонкої і товстої кишок, органів сечостатевої системи, молочної залози, невідкладна хірургія.

Автор 286 наукових праць, в тому числі 20 монографій. Під його керівництвом захищено 18 докторських і 85 кандидатських дисертацій.

Основними науковими працями Д.П. Чухрієнка є: "Непроходимость кишечника" (1958), "Спаечная болезнь" (1972), "Наружные кишечные свищи" (1975), "Хирургия прободных гастродуоденальных язв" (1968), "Бытовые химические ожоги пищевода" (1980), "Атлас хирургических операций на молочной железе" (1971), "Атлас операций на органах мочеполовой системы" (1972), "Атлас урогинекологических операций" (1981), "Нефроптоз" (1969); "Ателектаз легких" (1979); "Внутрибрюшные абсцессы и флегмоны" (1977).

Основними науковими працями Д.П. Чухрієнка є: "Непроходимость кишечника" (1958), "Спаечная болезнь" (1972), "Наружные кишечные свищи" (1975), "Хирургия прободных гастродуоденальных язв" (1968), "Бытовые химические ожоги пищевода" (1980), "Атлас хирургических операций на молочной железе" (1971), "Атлас операций на органах мочеполовой системы" (1972), "Атлас урогинекологических операций" (1981), "Нефроптоз" (1969); "Ателектаз легких" (1979); "Внутрибрюшные абсцессы и флегмоны" (1977).

КОМОРОВСЬКИЙ Юрій (Ростислав) Теофілович

(н. 5.01.1920 р.)



Доктор медичних наук (1964), професор (1965).

У 1945 році закінчив лікувальний факультет Львівського медінституту. В 1957 році Ю.Т. Коморовський — завідувач кафедри загальної хірургії, а з 1965 по 1987 роки — завідувач кафедри шпитальної хірургії Тернопільського медінституту.

Ще працюючи у Львівському медінституті, Ю.Т. Коморовський проявив інтерес до складних проблем реконструктивної хірургії шлунка й кишечника, що знайшло відображення в докторській дисертації "Резекція шлунка з тонкокишковою пластикою", яку захистив у 1964 році. З даної проблеми спільно з О.О. Бусаловим в 1966 році була видана монографія "Патологічні синдроми після резекції шлунка". Ю.Т. Коморовським запропоновані нові ва-

ріанти первинної та реконструктивної гастродуоденопластики, оригінальний метод заградниної пластики стравоходу при поєднаних ураженнях стравоходу і шлунка їдкими речовинами, метод теніотомії для подовження товстої кишки при пластиці стравоходу, нова модифікація черезбрижової інтестиноплікації, варіанти способу оцінки ризику операції і захворювання у хворих літнього та старечого віку.

Ю.Т. Коморовський є автором близько 200 наукових праць. Під його керівництвом виконано 9 докторських і 25 кандидатських дисертацій.

МАТЯШИН Гнат Михайлович (1925-1979)

Заслужений діяч науки України, доктор медичних наук (1970), професор (1971), головний хірург МОЗ України (1970-1979 рр.).

Основні напрями наукових досліджень: розробка конкретних проблем клінічної трансфузіології, відновлювальної хірургії органів травлення (езофагопластика, ілеоколопластика), невідкладної хірургії, організації хірургічної допомоги.

Автор більше 250 наукових праць, в тому числі 5 монографій. Підготував 5 докторів і 15 кандидатів медичних наук.

Основні наукові праці: "Тотальна пластика стравоходу товстою кишкою" (1971), "Осложнения аппендэктомии" (1974); "Воспалительные псевдоопухоли пищеварительного тракта и передней брюшной стенки" (1980); "Симптомы и синдромы в хирургии (эпонимы)" (1982); "Справочник хирургических операций" (1979); "Вопросы хирургии желудочно-кишечного тракта" (1966); "Современные методы экстренной лабораторной диагностики кровотечений и объема кровопотери в хирургической практике" (1971); "Хирургия органов пищеварения" (1975).



БОНДАРЕНКО Віктор Олександрович (н. 18.10.1931 р.)

Академік АМН України (1993), доктор медичних наук (1968), професор (1969), Заслужений діяч науки і техніки України (1991), завідувач кафедри невідкладної хірургії Харківського інституту удосконалення лікарів (з 1971 р.).

Один із провідних фахівців у галузі невідкладної хірургії. Наукові інтереси переважно зосереджені на хірургічному лікуванні запально-деструктивних пошкоджень, гострих захворювань органів дихання та черевної порожнини. Ним запропоновані методи корекції порушень функцій у хірургічних хворих, розроблені ефективні засоби лікування захворювань легень, шлунка, кишок, жовчних шляхів.

Автор 172 наукових праць, зокрема 9 монографій. Підготував 2 докторів та 21 кандидата наук.



... Хірургія минулого та сьогодення — це історико-енциклопедична книга, в якій перегорнуто безліч сторінок — етапів її розвитку, становлення й успіху, вкладу вчених-хірургів з їх гігантською повсякденною лікувальною і науковою роботою в клініках. На жаль, на сторінках цього підручника ми не маємо змоги розповісти про все і про всіх докладніше, а спинилися лише на основних її розділах і окремих вчених.

Хірургія майбутнього... Звичайно, вона не буде схожа на сучасну. На її озброєння прийде новітня й досконаліша техніка, яка дасть змогу швидко, безкровно й майстерно з'єднувати тканини. В цьому аспекті широке застосування знайдуть лапароскопічна,

ендоскопічна, ендоваскулярна, ендолімфатична, лазерна хірургія, кріохірургія, літотрипсія, мікрохірургія. Важливе значення надається розвитку гнотобіологічних засобів, які забезпечать утримання оперованих хворих в асептичному, безмікробному середовищі. Усе це сприятиме покращанню результатів хірургічних операцій.

Майбутнє належить і трансплантології, що є складовою частиною пластичної та відновної хірургії, і, до речі, саме в останні десятиліття розпочався новий, вищий етап її розвитку — пересадка органів та їх комплексів.

Зазнають змін і самі операції. Вони будуть досконалішими, а головне — зміниться їх суть: зникнуть травмуючі операції, залишаться лише відновні.

Немає сумніву в тому, що в недалекому майбутньому медики навчатися лікувати без операцій багато таких хвороб, які сьогодні без скальпеля вилікувати неможливо. Це стосується, насамперед, пухлинних захворювань, ряду хвороб шлунка, жовчних шляхів тощо.

У епоху екологічних катаклізмів медицина ще довго не зможе запобігти виникненню різних уроджених дефектів і вад. Ймовірно, постійним супутником людства буде і травматизм. Тож в майбутньому залишаться і будуть вдосконалюватися операції, спрямовані на усунення дефектів, на заміщення втрачених чи спотворених органів.

Отже, майбутнє — за хірургією пластичною й реконструктивно-відновною. І день завтрашній хірургії створюється вже сьогодні на теренах України.

1. ГРУДНА ХІРУРГІЯ

1.1. ГРУДНА КЛІТКА

Клінічна анатомія і фізіологія

Грудна клітка складається із грудної стінки, грудної порожнини та розташованих у ній органів і судинно-нервових утворів.

Грудну стінку утворюють: кістковий скелет, фасції, м'язи, судини та нерви, розміщені в міжреберних проміжках. Скелет формують: грудина, 12 пар ребер і 12 грудних хребців. Для проєкції органів грудної порожнини на грудну стінку прийнято проводити вертикальні лінії (рис. 1.1.1):

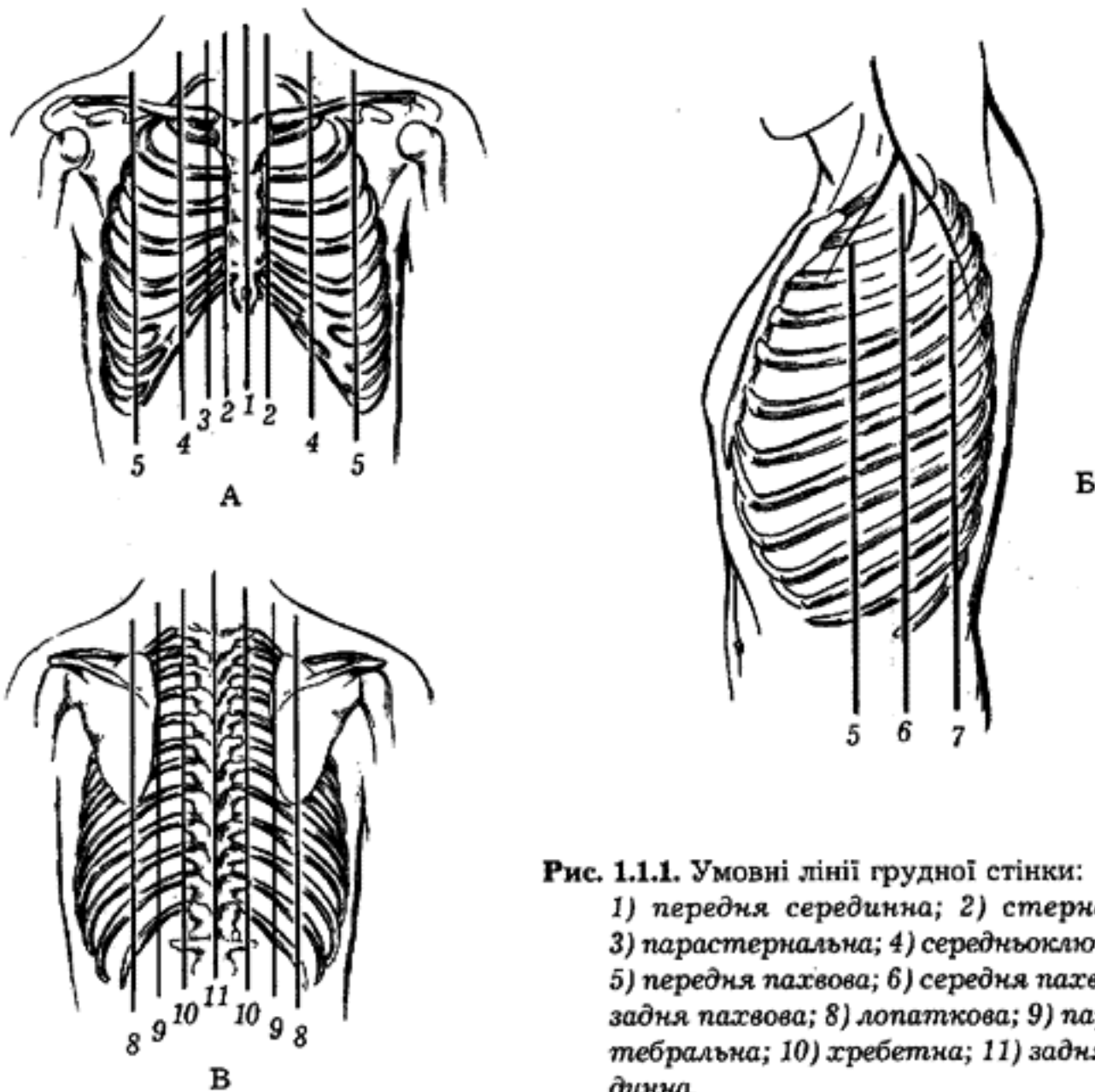


Рис. 1.1.1. Умовні лінії грудної стінки:

- 1) передня середина; 2) стернальна;
- 3) парастернальна; 4) середньоключична;
- 5) передня пахвова; 6) середня пахвова; 7) задня пахвова; 8) лопаткова; 9) паравертебральна; 10) хребетна; 11) задня середина.

- 1 — передня серединна проходить через середину грудини;
- 2 — стернальна — по зовнішньому краю грудини;
- 3 — парастернальна — на середині відстані між грудиною і середньоключичною лінією;
- 4 — середньоключична проходить через середину ключиці;
- 5 — передня пахвова відповідає зовнішньому краю великого грудного м'яза;
- 6 — задня пахвова — по зовнішньому краю широкого м'яза спини;
- 7 — середня пахвова проводиться від найвищої точки пахової ямки вниз через середину відстані між передньою і задньою лініями;
- 8 — лопаткова — вздовж медіального краю лопатки;
- 9 — паравертебральна лежить посередині між хребетною і лопатковою лініями;
- 10 — хребетна — вздовж поперечних відростків хребців;
- 11 — задня серединна лінія — вздовж остистих відростків хребців.

Міжреберні проміжки виповнені зовнішніми і внутрішніми міжреберними м'язами. Проте вздовж реберних хрящів замість зовнішніх м'язів розташовані блискучі зв'язки. Зовнішні м'язи розміщені вздовж ребер від горбиків до зовнішніх кінців реберних хрящів. Внутрішні міжреберні м'язи простягаються від кутів ребер до латерального краю грудини. У щілинах між ними лежать судинно-нервові пучки: зверху — вена, внизу — нерв, а між ними — міжреберна артерія (рис. 1.1.2).

У проміжку між задньою і середньою паховими лініями судини знаходяться в реберній борозні. Дистальніше цієї лінії судинно-нервовий пучок виходить із-під ребра і займає серединне положення в міжреберному проміжку. Тому пункцію плевральної порожнини доцільно робити по верхньому краю ребра.

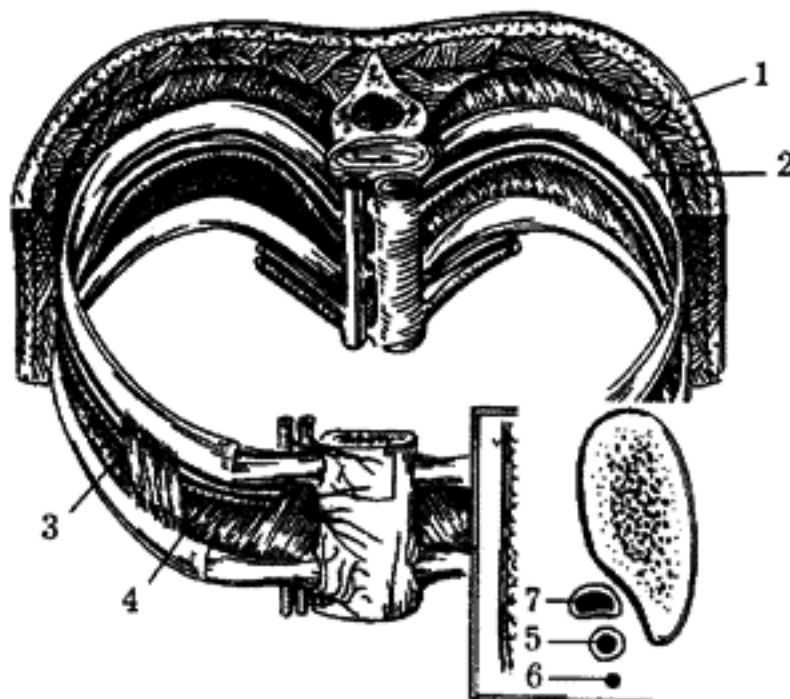


Рис. 1.1.2. Будова грудної стінки:

- 1) шкіра і підшкірна клітковина;
- 2) ребра;
- 3) зовнішні косі м'язи;
- 4) внутрішні косі м'язи;
- 5) міжреберна артерія;
- 6) міжреберний нерв;
- 7) міжреберна вена.

1.2. ЛЕГЕНІ І ПЛЕВРА

Клінічна анатомія і фізіологія

Легені (pulmonis) — парний орган. Права легень займає 58 % загального об'єму, ліва — 42 %. Довжина правої легень в чоловіків становить 27 см, лівої — 29,8 см, у жінок — відповідно 21 і 23 см. Розрізняють верхівку, основу і три поверхні легень: реберну, медіастинальну і діафрагмальну. Права легень по середньоключичній лінії досягає VI ребра, по середній пахвовій — VII ребра. Ліва легень по середньоключичній лінії доходить до IV ребра, а далі границі її співпадають з правою: по лопатковій лінії — IX ребро і по паравертебральній — XI ребро. Анатомічно ліву легень поділяють на дві частки: верхню і нижню, праву — на три: верхню, середню і нижню. Орієнтація на межі проекції часток на грудну стінку дає можливість провести топічну діагностику патологічного процесу при перкусії й аускультатії (рис. 1.2.1).

В обох легнях виділяють по 10 сегментів, кожен з яких вентилується бронхом третього порядку (рис. 1.2.2).

Права легень: три сегменти у верхній частці, два — в середній і п'ять — у нижній (рис. 1.2.3). Ліва легень: три верхніх, два язичкових у верхній і п'ять — у нижній частці (рис. 1.2.4). Легень побудована з бронхо-судинної системи і паренхіми, що нараховує близько 800 часточок. У центрі їх розміщений часточковий бронх (бронхіола) діаметром 0,5-1 мм. Часточкові бронхи поділяються на термінальні бронхіоли, а останні — на дихальні I, II і III порядку. Бронхіоли третього порядку переходять в альвеолярні ходи, на стінках яких розміщені альвеоли загальною площею 60-120 м².

Кровопостачання легень забезпечує система легеневих і бронхіальних артерій. Легеневі судини кровопостачають альвеоли і беруть участь у газообміні. Бронхіальні ж артерії живлять бронхіальне дерево аж до респіраторних бронхіол.

Перев'язка легеневої артерії можлива при ускладненнях неоперабельного раку легень. Треба зазначити, що після такої перев'язки дуже рідко виникають прояви інфаркту легень або клініка емболії легеневої артерії. Це необхідно пояснювати тим, що після перев'язки артерій малого кола кровообігу компенсаторно різко розширюються бронхіальні.

Ворота легень розміщені на рівні II-IV ребер або V-VII реберних хрящів. Через них проходить корінь легень. Розташування його елементів у правій і лівій легнях неоднакове.

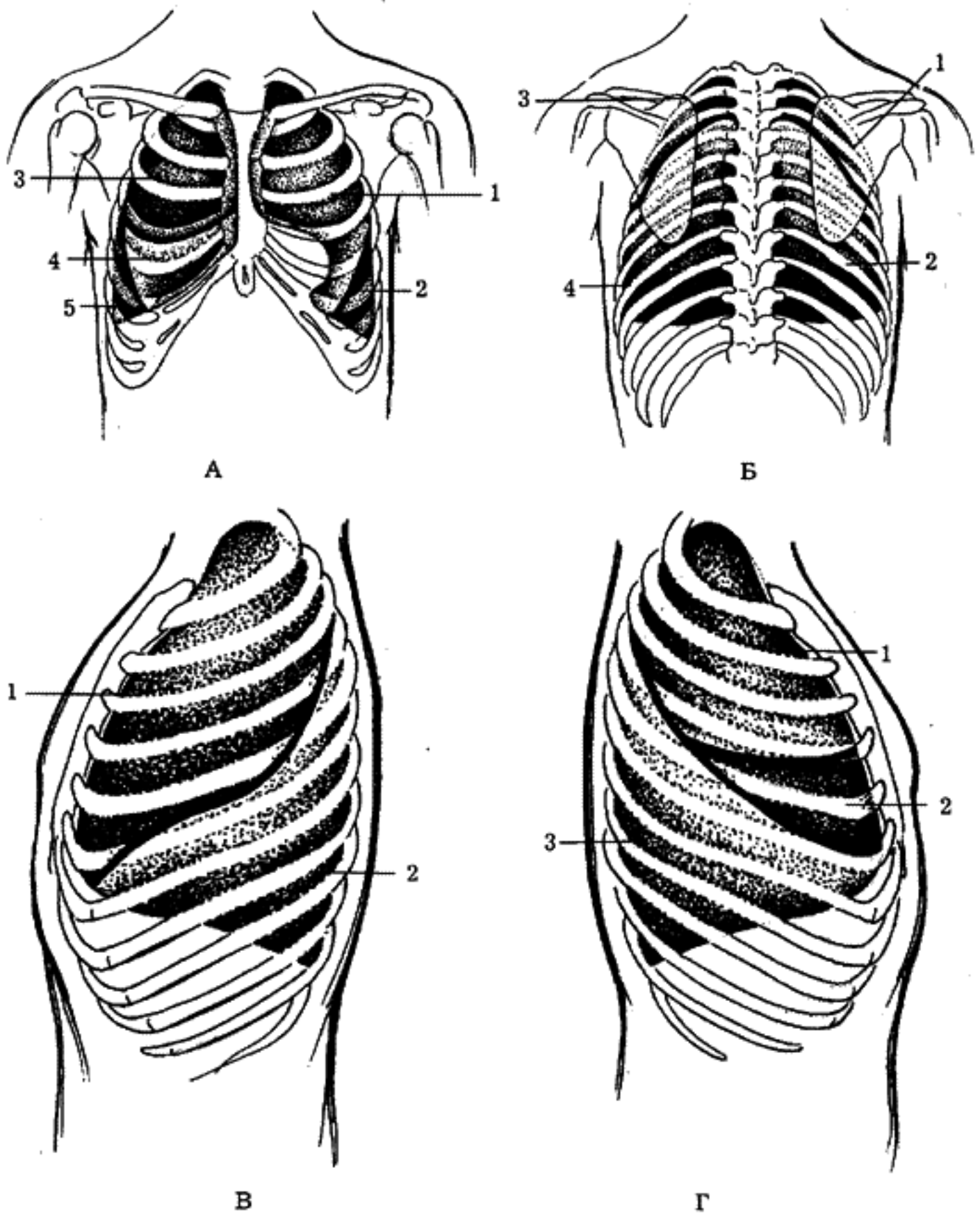


Рис. 1.2.1. Проекція часток легень на грудну стінку.

А — на передню: 1) верхня частка лівої легені; 2) нижня частка лівої легені; 3) верхня частка правої легені; 4) середня частка правої легені; 5) нижня частка правої легені.

Б — на задню: 1) верхня частка правої легені; 2) нижня частка правої легені; 3) верхня частка лівої легені; 4) нижня частка лівої легені.

В — на ліву бокову: 1) верхня частка лівої легені; 2) нижня частка лівої легені.

Г — на праву бокову: 1) верхня частка правої легені; 2) середня частка правої легені; 3) нижня частка правої легені.

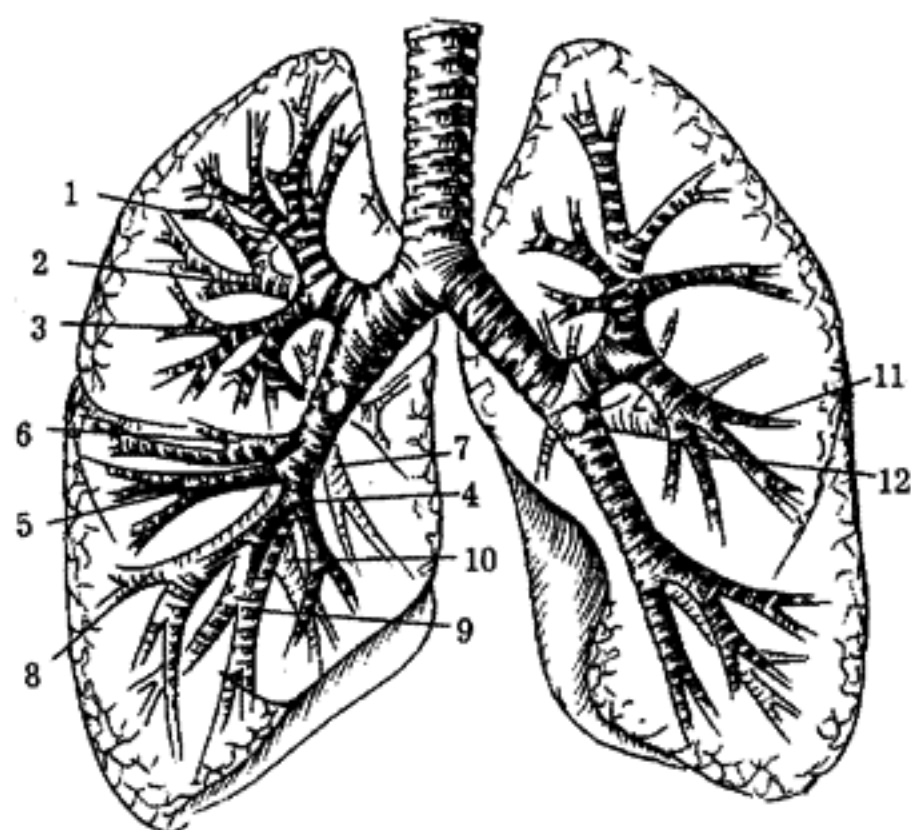
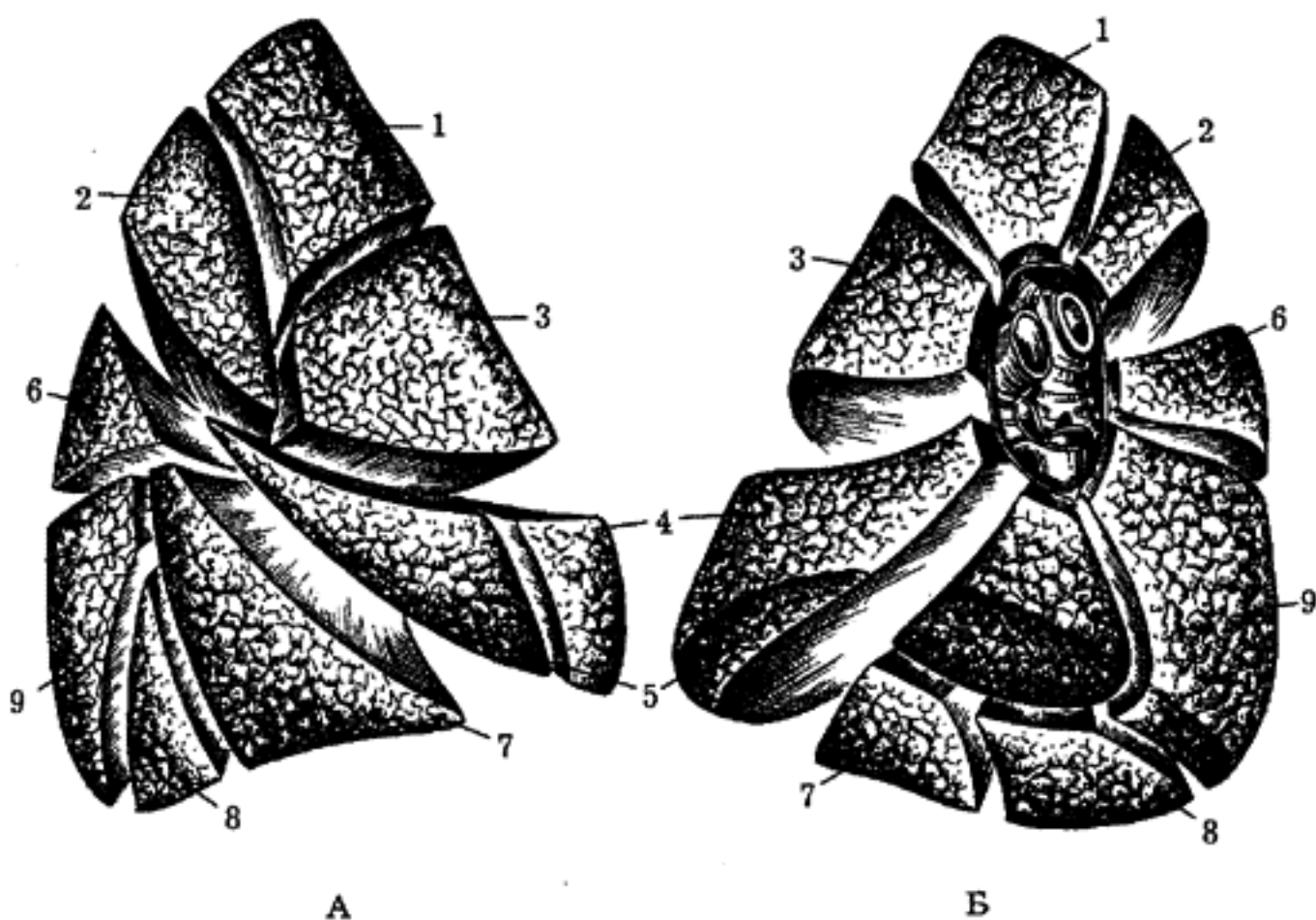


Рис. 1.2.2. Будова бронхіального дерева (сегментарні бронхи):

1) верхівковий (B_1); 2) задній (B_2); 3) передній (B_3); 4) правий зовнішній (B_4); 5) правий внутрішній (B_5); 6) верхній (B_6); 7) внутрішньобазальний (B_7); 8) передньобазальний (B_8); 9) зовнішньобазальний (B_9); 10) задньобазальний (B_{10}); 11) лівий верхньозичковий (B_{11}); 12) лівий нижньозичковий (B_{12}).



А

Б

Рис. 1.2.3. Сегментарна будова правої легені: А — вигляд із латеральної сторони; Б — вигляд із медіальної сторони.

Верхня частка: 1) верхівковий; 2) задній; 3) передній. Середня частка: 4) внутрішній; 5) зовнішній. Нижня частка: 6) верхній; 7) передньобазальний; 8) зовнішньобазальний; 9) задньобазальний.

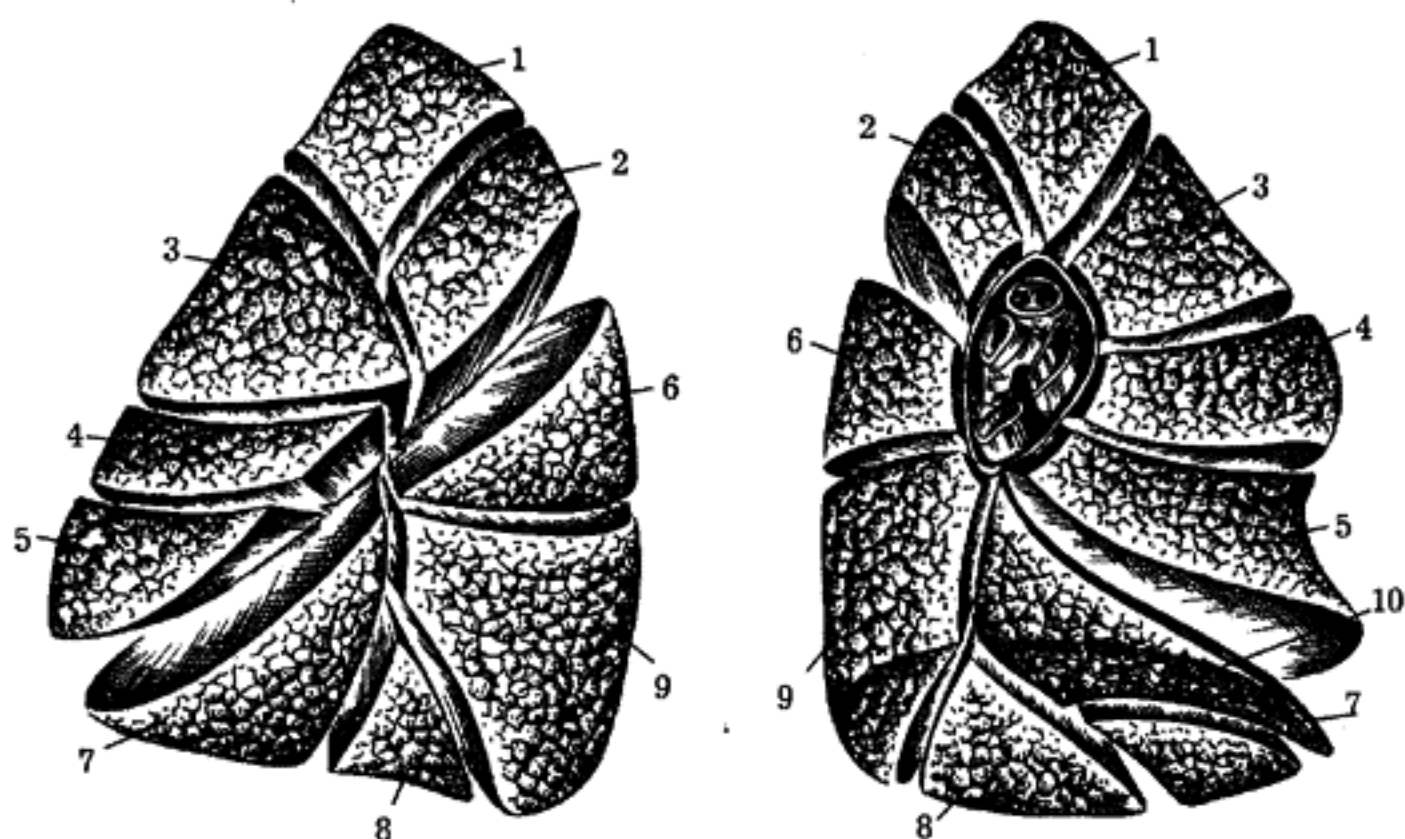


Рис. 1.2.4. Сегментарна будова лівої легені: А — вигляд із латеральної сторони; Б — вигляд із медіальної сторони.

Верхня частка: 1) верхівковий; 2) задній; 3) передній; 4) верхньоязичковий; 5) нижньоязичковий. Нижня частка: 6) верхній; 7) передньобазальний; 8) зовнішньобазальний; 9) задньобазальний; 10) медіальний.

У лівій легені (рис. 1.2.5) при розгляді кореня у фронтальній площині найвище положення займає легенева артерія, найнижче — вена, а між ними знаходиться бронх (АБВ). У правій легені (рис. 1.2.6) найкраніальніше розміщений бронх, нижче — артерія, а ще нижче — легеневі вени (БАВ).

Відношення органів і анатомічних утворів до кореня легень таке:

зліва: спереду до кореня прилягають діафрагмальний нерв і діафрагмально-перикардіальні судини;

зверху — дуга аорти і зворотна гілка блукаючого нерва;

ззаду — блукаючий нерв, стравохід, низхідна аорта;

знизу — лівий шлуночок із перикардом.

Справа: зверху — дуга непарної вени, що впадає у верхню порожнисту вену;

спереду — перикардіально-діафрагмальні судини, діафрагмальний нерв і частково верхня порожниста вена;

ззаду — блукаючий нерв, непарна вена;

знизу — праве передсердя.

Лімфовідтік забезпечують поверхнева і глибока внутрішньолегенева сітки.

Регіонарні лімфатичні вузли: 1) внутрішньолегеневі — в тканині легень і в кутах розгалуження бронхів;

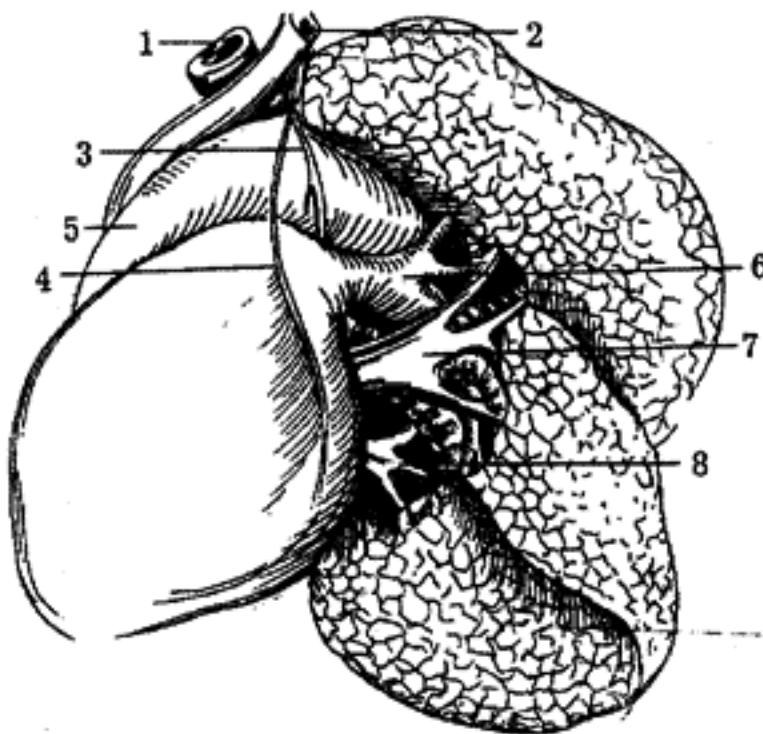


Рис. 1.2.5. Будова кореня лівої легені:
1) трахея; 2) лівий плечеголовний венозний стовбур; 3) блукаючий нерв; 4) діафрагмальний нерв; 5) дуга аорти; 6) легенева артерія; 7) верхня легенева вена; 8) нижня легенева вена.

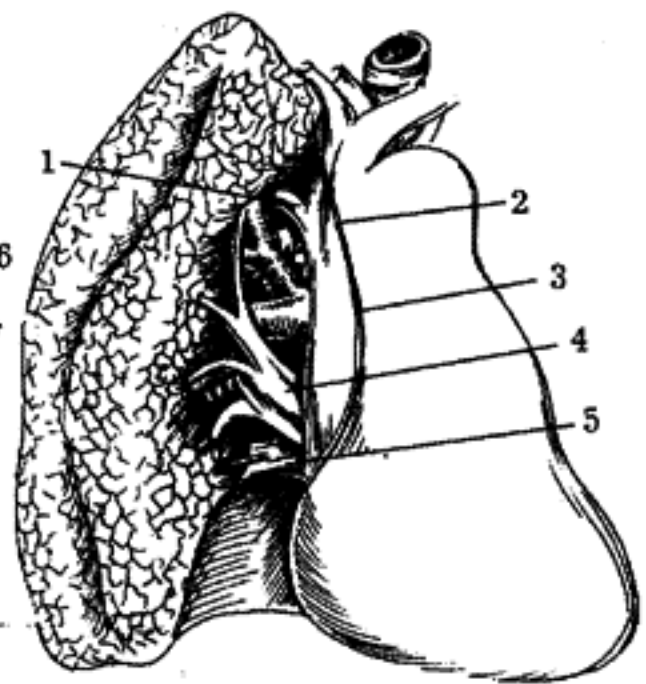


Рис. 1.2.6. Будова кореня правої легені:
1) дуга непарної вени; 2) легенева артерія; 3) діафрагмальний нерв; 4) верхня легенева вена; 5) нижня легенева вена.

2) бронхопульмональні — в ділянці кореня легень;

3) трахеобронхіальні (праві, ліві, біфуркаційні) — розміщені в кутах, утворених поділом трахеї на бронхи.

Фізіологія легень. Функція зовнішнього дихання характеризується показниками, які можуть бути використані в клінічній практиці для оцінки вентиляційних властивостей легень. Розрізняють статичні й динамічні показники дихальної функції легень (Н.В. Тутова і співавт., 1987).

Статичні показники — це величини, що характеризують спокійне дихання при фіксації крайніх положень різних рівнів наповнення легень повітрям.

Легеневі об'єми:

— резервний об'єм вдиху ($PO_{\text{вд}}$) — між рівнями спокійного вдиху і максимального вдиху (фізіологічна норма — 1000-1500 мл);

— дихальний об'єм (ДО) — між рівнями спокійного вдиху і спокійного видиху (фізіологічна норма — 500 мл);

— резервний об'єм видиху ($PO_{\text{вд}}$) — між рівнями спокійного видиху і максимального видиху (функціональна норма — 1000-1500 мл);

— залишковий об'єм легень — між рівнями максимального видиху і повного спадіння легень (ЗОЛ).

Легеневі ємності:

— ємність вдиху ($E_{\text{вд}}$) = ДО + $PO_{\text{вд}}$;

— життєва ємність легень (ЖЄЛ) = $PO_{\text{вд}}$ + ДО + $PO_{\text{внд}}$ (фізіологічна норма — 2500-3500 мл);

— функціональна залишкова ємність (ФЗЄ) = $PO_{\text{внд}}$ + ЗОЛ;

— загальна ємність легень (ЗЄЛ) = ЖЄЛ + ЗОЛ.

Динамічні показники — дані, які можна одержати при форсованому диханні чи при фізіологічному навантаженні:

— хвилинний об'єм дихання (ХОД) — кількість повітря, яку видихають у процесі вентиляції за 1 хв. При фізичних навантаженнях вона досягає 20-30 л;

— форсована життєва ємність легень (ФЖЄЛ) — об'єм повітря при гранично форсованому видиху після спокійного максимального вдиху. В нормі ФЖЄЛ на 100-200 мл менша від ЖЄЛ. Більші цифри вказують на порушення бронхіальної прохідності;

— індекс Тіффно — відношення об'єму повітря за першу секунду форсованого видиху до ЖЄЛ. Норма складає 70-85 %.

Зниження індексу Тіффно до 55 % вказує на помірні порушення прохідності бронхів, від 54 до 40 % — значні порушення і нижче 40 % — різкі порушення прохідності. Він об'єктивний лише при нормальних значеннях ЖЄЛ і перестає бути інформативним внаслідок її зменшення при патології легень.

Тиск у плевральній порожнині під час спокійного дихання становить 30-40 мм вод. ст. (3,06-5,1 Па). При форсованих режимах вентиляції він може зростати до 100 см вод. ст. (102,0 Па).

Плевра. Розрізняють парієтальну (pleura parietalis), що вистилає внутрішню поверхню грудної клітки і вісцеральну (pleura visceralis), або легеневу, яка вкриває поверхню легень, плевру.

Парієтальна плевра переходить у легеневу в ділянці коренів легень і формує при цьому замкнутий простір — плевральну порожнину. Нижче коренів перехідна складка плеври утворює дублікатуру — легеневу зв'язку, що розміщена у фронтальній площині.

У парієтальній плеврі виділяють реберну, медіастинальну і діафрагмальну частини. Реберна і медіастинальна частини утворюють купол плеври, що закриває плевральну порожнину з боку шиї і спереду піднімається над ключицею на 1-3 см. Ззаду його межа доходить до VII шийного хребця. Безпосередньо до купола плеври прилягає підключична артерія. При ушкодженні її уламками ключиці виникає гемоторакс. Таке ускладнення також може мати місце внаслідок пошкодження названої артерії при катетеризації підключичної вени.

Лінії переходу правої і лівої реберної плевр в медіастинальну проектується на передню грудну стінку неоднаково.

Передня межа правої плеври простягається від проміжку між ніжками грудино-ключично-соскоподібного м'яза, перетинає гру-

дино-ключичне зчленування, прямує вниз, сягаючи серединної лінії грудини на рівні другого ребра. Далі вона стрімко спускається вниз до шостого ребра, повертає латерально і утворює нижню межу плеври. При цьому плевра перетинає по середньоключичній лінії VII ребро, по середній пахвовій — X, по лопатковій — XI, а по паравертебральній — XII.

Передня межа лівої медіастинальної плеври має вертикальне спрямування вздовж грудини від лівого грудино-ключичного з'єднання до місця зчленування хряща четвертого ребра з грудиною. Нижче цієї точки вона відхиляється і досягає латерального кінця хряща шостого ребра. Далі нижня межа лівої плеври аналогічна правій. У результаті асиметричного розміщення передніх плевральних меж утворюються два міжплевральних проміжки: верхній і нижній, що мають певне значення для позаплевральних доступів до серця й органів переднього середостіння.

Плевральна порожнина є капілярною щілиною. Її ширина — до 7 мкм. Вона містить у собі 5-10 мл серозної рідини, яка зменшує тертя листків плеври під час дихання.

Вважають, що серозну рідину продукує вісцеральна плевра, а всмоктує — парієтальна, причому лімфатичні капіляри всмоктують колоїдні речовини, а кристалоїди проникають через венозні. У плевральній порожнині при переході одного відділу її в інший розміщені синуси (резервні простори плеври): реберно-діафрагмальний, реберно-медіастинальний (передній, задній), діафрагмально-медіастинальний.

Кровообіг плеври: парієтальну живлять міжреберні артерії, внутрішня грудна і верхні діафрагмальні артерії, вісцеральну — легеневі артерії.

Інервацію парієтального листка здійснюють міжреберні та діафрагмальні нерви, вісцерального — вегетативна нервова система.

Інтраплевральний тиск: інспірація — 70 мм вод. ст., експірація — 30 мм вод. ст.

1.2.1. Гострі гнійно-деструктивні захворювання легень

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

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

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

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

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

Етіологія і патогенез

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

У генезі захворювань вирішальне значення відіграють:

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

Реалізація названих факторів відбувається в умовах зміненої реактивності макроорганізму.

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

Патоморфологія

Абсцеси переважно виникають у II та VI сегментах обох легень. Вони бувають поодинокими і множинними. Гнійник відмежований від навколишньої легеневої тканини оболонкою, що являє собою грануляційну тканину і щільний лейкоцитарний вал. Часто

вдається виявити дренуючий бронх. Згодом у стінці гнійника збільшується кількість сполучнотканинних волокон.

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

Класифікація

(Мітюк І.І.)

За патогенезом:

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

За характером гнійного процесу:

- поодинокі гнійні абсцеси;
- множинні гнійні абсцеси;
- двобічні гнійні абсцеси;
- гангренозні абсцеси (поодинокі, множинні, одно— та двобічні);
- обмежена гангрена;
- поширена гангрена.

За локалізацією (із зазначенням ураженого сегмента чи частки).

За стадіями:

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

За терміном існування:

- гострі;
- хронічні.

Ускладнення:

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

Симптоматика і клінічний перебіг

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

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

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

— нижній — у вигляді сірої маси із детритом і клаптями легеневої тканини;

— середній — гнійний, каламутний, рідкий;

— верхній — слизовий пінистий шар.

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

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

Фізикальні симптоми добре виявляються при периферичній локалізації процесу.

При *пальпації* виявляють ослаблене голосове тремтіння.

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

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

На *оглядових рентгенограмах* органів грудної клітки на стадії некротичної пневмонії помітний округлий інфільтрат із нечітким контуром (рис. 1.2.7). На другій стадії на його тлі виявляються просвітлення, з котрих у міру лізису некротичних мас формується порожнина округлої форми з горизонтальним рівнем рідини (симптом Кордина) з нижньою піогенною капсулою та перифокальною інфільтрацією (рис. 1.2.8).

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

Для *гангренозного абсцесу* характерні тяжкий стан хворих, виражена гнійна інтоксикація, кашель із виділенням великої

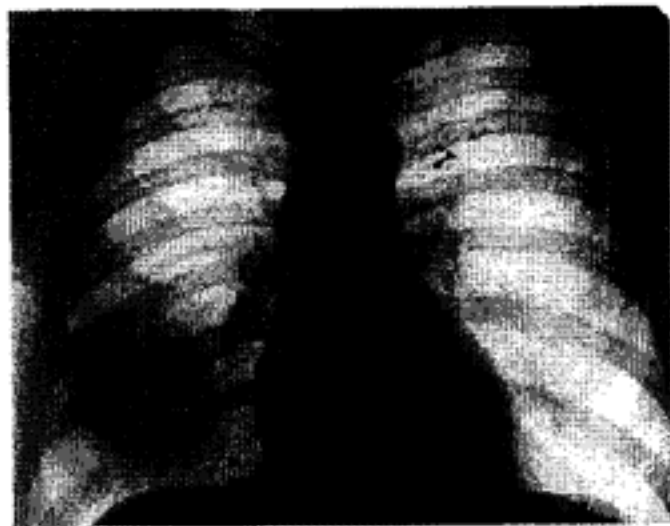


Рис. 1.2.7. Гострий абсцес нижньої частки правої легені в стадії некротичної пневмонії. Оглядова рентгенограма грудної клітки, пряма проекція.



Рис. 1.2.8. Гострий абсцес нижньої частки правої легені. Оглядова рентгенограма грудної клітки, пряма проекція.

кількості (500 мл і більше) сіро-зеленого харкотиння з неприємним запахом, гектична температура тіла. Рентгенологічно внутрішній контур порожнини нерівний, у просвіті часто видно секвестри у вигляді поліморфних затемнень. Оточуюча легенева тканина інфільтрована (рис. 1.2.9).

Клініка *гангрену легені* характеризується граничним вираженням симптомів. Стан пацієнтів вкрай тяжкий. Хворі адинамічні, виснажені, з набряками на ногах. Характерні задишка в спокої, гемодинамічні розлади. З кашлем виділяється до 1 л рідкого брудно-сірого чи коричневого харкотиння з детритом, клаптями некротизованої паренхіми, прожилками крові. Рано виникають плевральні ускладнення та легеневі кровотечі, які можуть бути профузними. Частими є поліорганні порушення, можливі розлади свідомості.

Рентгенологічно виявляється інтенсивне затемнення, що займає значну ділянку легені, на тлі якого видно порожнини з секвестрами, рівнями рідини. Межі затемнення розмиті, чітке контурування можливе лише по міжчастковій борозні (рис. 1.2.10).

Хронічний абсцес легень виникає у 12-15 % випадків. Процес вважається хронічним при існуванні легеневого нагноєння понад 6-8 тижнів. Він характеризується циклічним перебігом. У стадії ремісії пацієнти

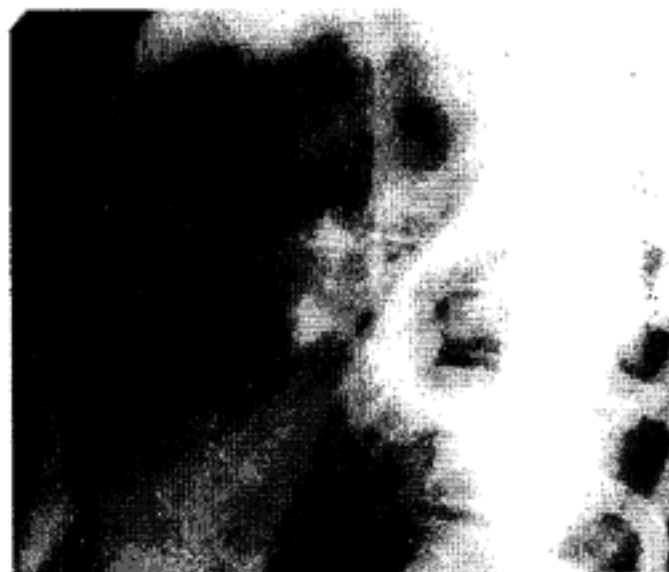
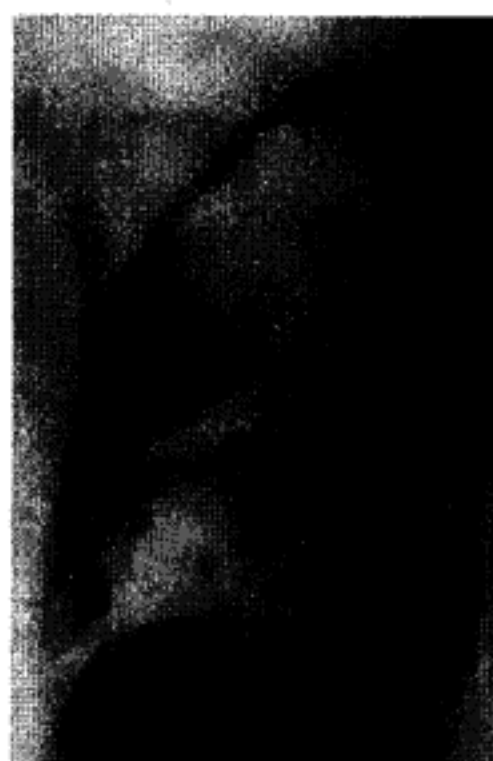


Рис. 1.2.9. Гангренозний абсцес нижньої частки лівої легені. Оглядова рентгенограма грудної клітки, бокова проекція.



А



Б

Рис. 1.2.10. Гангрена правої легені. Оглядова рентгенограма грудної клітки, пряма проєкція (А). Томограма (Б).

скаржаться на помірну задишку, кашель із виділенням слизового або слизово-гнійного харкотиння. При загостренні з'являється кашель і виділення 250-500 мл гнійного харкотиння з неприємним запахом, гектична температура з перепадами 1,5-2 °С, посилюються біль у грудях, прогресує задишка. Запаморочення, зниження апетиту, загальна слабкість збільшуються відповідно до наростання інтоксикації. Шкірні покриви бліді, помірний акроціаноз. Дихання прискорене до 28-30 за 1 хв. Через 6-8 місяців нігтьові фаланги набувають форми "барабанних паличок", грудна клітка деформована. Голосове тремтіння незначно послаблене на боці ураження (особливо при периферичній локалізації процесу). Перкусія виявляє вкорочення перкуторного звуку в проєкції патологічного процесу, аускультация — багато вологих хрипів різного калібру на фоні амфоричного дихання.

Рентгенологічно хронічний абсцес має вигляд однієї або декількох порожнин деструкції правильної округлої форми з товстою, щільною піогенною капсулою. При загостренні процесу можна визначити порожнину з горизонтальним рівнем рідини (гною) та газовим міхуром над нею. Вираження навколишньої перифокальної інфільтрації залежить від фази процесу (рис. 1.2.11).

Із лабораторних змін для легеневих деструкцій характерні лейкоцитоз із зсувом формули вліво, лімфоцитопенія, прискорення ШОЕ. Гангренизація абсцесу супроводжується прогресуючою анемією, іноді лейкопенією. Гіпопротеїнемія виникає внаслідок значної втрати білка з гнійним харкотинням. Інтоксикація та токсичне ураження печінки призводять до диспротеїнемії. При цьому збільшується концентрація мукопротеїну та сіалових кислот, серомукоїду, фібриногену.

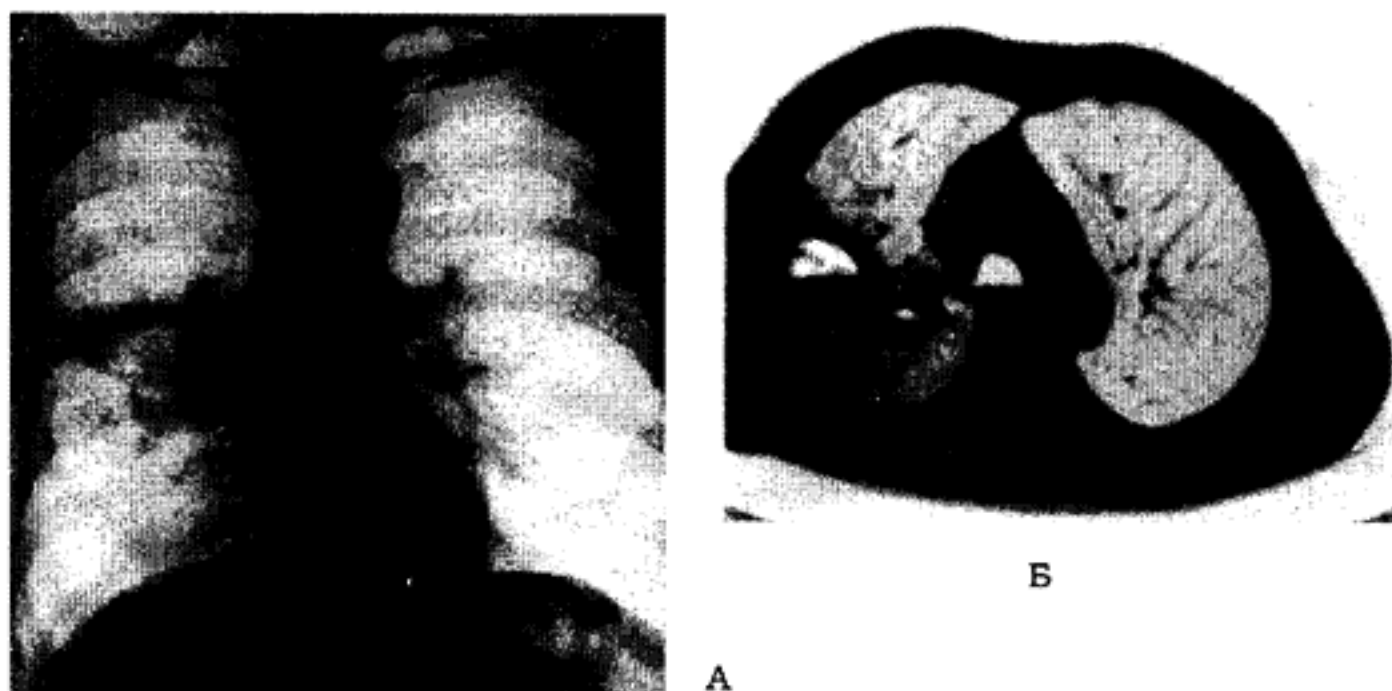


Рис. 1.2.11. Хронічний абсцес правої легені. Оглядова рентгенограма грудної клітки, пряма проекція (А). Фрагмент комп'ютерної томограми (Б).

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

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

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

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

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

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

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

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

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

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

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

I ступінь — крововтрата до 300 мл.

1. Одноразове кровохаркання.
2. Багаторазове кровохаркання.

II ступінь — крововтрата до 700 мл.

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

III ступінь — крововтрата більше 700 мл.

1. Масивна кровотеча.
2. Блискавична смертельна кровотеча.

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

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

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

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

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

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

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

Діагностична програма

1. Скарги й анамнез захворювання.
2. Фізикальні методи обстеження.
3. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки у двох проекціях (пряма та бокова).
4. Томограми легень.
5. Дослідження харкотиння й лаважних вод бронхіального дерева (бактеріологічне з антибіотикограмою, цитологічне).
6. Загальний аналіз крові, сечі.
7. Біохімічний аналіз крові (білок і його фракції).
8. Імунограма.
9. Фібробронхоскопія.

Диференціальна діагностика

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

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

Туберкульозна каверна розташована переважно у верхніх частках легень, рентгенологічно виявляється на фоні характерних змін в оточуючій легеневій тканині (петрифікати, дисемінація), інколи простежується дренажний бронх. В харкотинні часто виявляються мікобактерії туберкульозу.

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

Тактика і вибір методу лікування

Лікувальна тактика при гострих легневих деструкціях переважно консервативна.

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

З метою створення максимальної концентрації препаратів у патологічному вогнищі використовують:

— підведення антибіотиків до судин малого кола кровообігу шляхом катетеризації центральних вен, легеневої артерії;

— введення в дихальні шляхи лікарських препаратів (на другій стадії) через ендотрахеальний мікроіригатор, назогастральний катетер, при бронхоскопіях, ендоскопічній катетеризації порожнини абсцесу через дренуючий бронх, при аерозольних інгаляціях. До складу лікувальних сумішей включають: антибіотики, антисептики (10% димексид, діоксидин, солафур, мікроцид тощо), ферменти;

— черезшкірно у вогнище деструкції шляхом пункції чи дронування з приєднанням фізичної антисептики;

— внутрішньоплеврально;

— шляхом внутрішньоорганного електрофорезу.

З метою проведення активної санації трахеобронхіального дерева доцільно застосовувати мікротрахеостомію (трахеоцентез). Для цього прокол шкіри трахеї здійснюють на 2-3 кільця нижче щитовидного хряща. Проводять пошарову анестезію 5% розчином новокаїну (рис. 1.2.12) в кількості 5-8 мл. Після адекватної анестезії розсікають шкіру та за допомогою голки Дюфо виконують пункцію трахеї (рис. 1.2.13). Мікроіригатор вводять у просвіт трахеї (рис. 1.2.14) та фіксують до шкіри капроною лігатурою (рис. 1.2.15).

2. Евакуація вмісту гнійних порожнин:

— природним шляхом за рахунок активної санації трахеобронхіального дерева повтор-

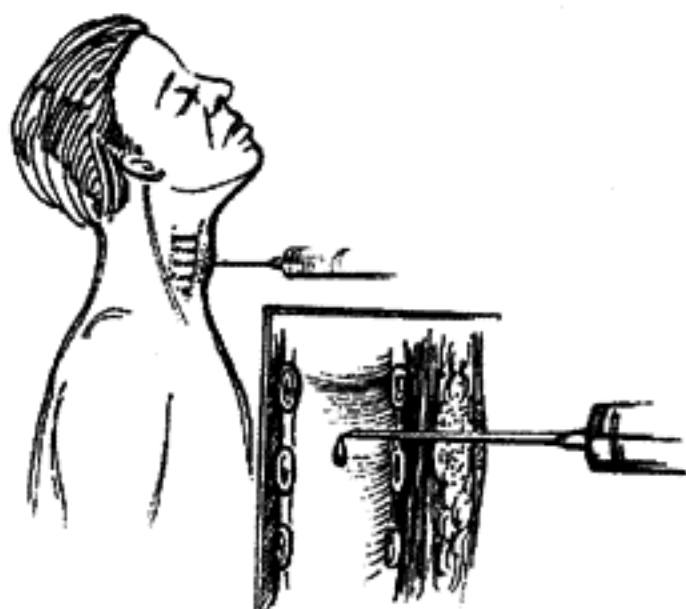


Рис. 1.2.12. Поверхнева анестезія та ендотрахеальне введення новокаїну при мікротрахеостомії.

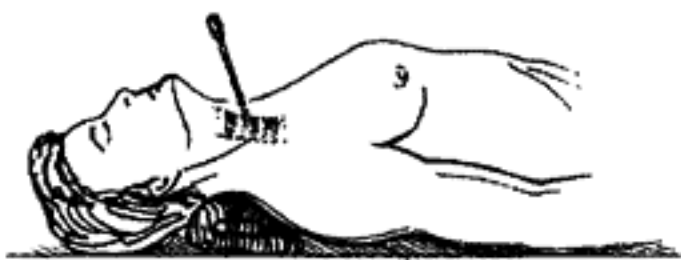


Рис. 1.2.13. Пункція трахеї.



Рис. 1.2.14. Введення мікроіригатора в просвіт трахеї.

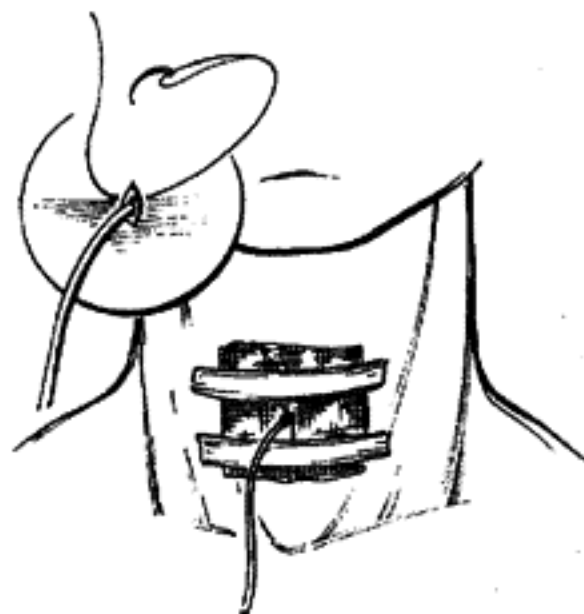


Рис. 1.2.15. Фіксація мікроіригатора до шкіри.

ними фібробронхоскопіями, аспіраціями через ендобронхіальний катетер, інстиляціями лікувальних сумішей у мікротрахеостому, аерозольними інгаляціями;

— трансторакально повторними пункціями чи зовнішнім дрениванням периферійно розташованих порожнин.

3. Детоксикаційна терапія (інтра- й екстракорпоральна).

4. Імунокорекція (під контролем імунограми):

— активна — стафілококовий анатоксин за схемою;

— пасивна — гама-глобуліни, гіперімунна плазма;

— неспецифічна (піримідинові та пуринові похідні, препарати тимуса, спленін, левамизол, іносиплекс).

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

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

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

Показання до оперативного втручання при гострих деструктивних процесах легень:

— легенева кровотеча II-III ст.;

— прогресування процесу на фоні активної й адекватної терапії;

— напружений піопневмоторакс, який не вдається ліквідувати дрениванням плевральної порожнини;

— неможливість виключити підозру на злоякісну пухлину.

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



Рис. 1.2.16. Передньо-бокова торакотомія.

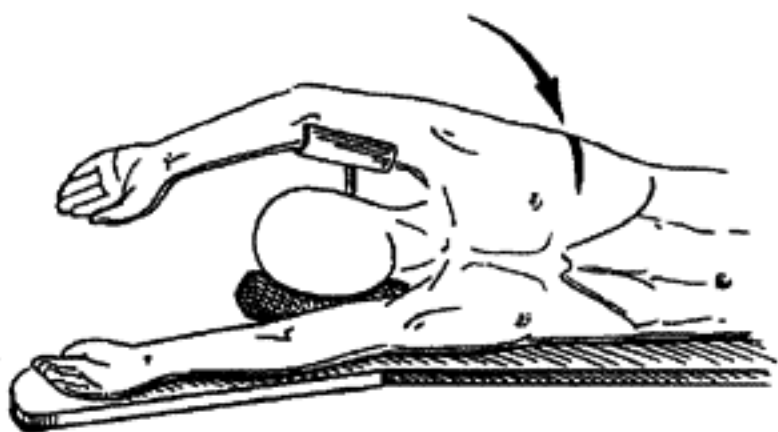


Рис. 1.2.17. Бокова торакотомія.

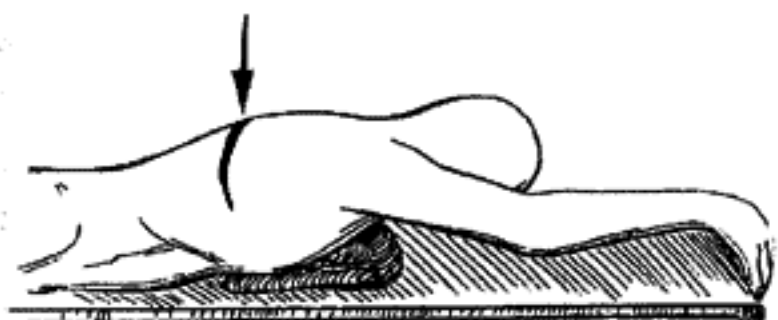


Рис. 1.2.18. Задня торакотомія.

Операційні доступи — передньо-бокова (рис. 1.2.16), бокова (рис. 1.2.17), задньо-бокова (рис. 1.2.18) торакотомії. Обсяг операції — сегментарні, полісегментарні резекції, лобектомії, білобектомії, комбіновані втручання (з декортикацією, плевректомією).

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

У разі гангрені легені стабілізація процесу на фоні активного консервативного лікування дозволяє в подальшому дотримуватись консервативної тактики до одужання чи створення оптимальних умов для операції (усунення інтоксикації, агресивного панбронхіту, дифузної інфільтрації паренхіми, плевральних ускладнень). Бурхливе прогресування гангрені протягом

перших днів, незважаючи на активну корекцію виникнення кровотеч, вимагає невідкладного виконання оперативних втручань. Об'єм операції — пульмонектомія, білобектомія, лобектомія.

1.2.2. Кісти легень

Кісти легень — це тонкостінні порожнинні утворення, заповнені повітрям чи рідким вмістом.

Розрізняють уроджені й набуті кісти.

Етіологія і патогенез

Уроджені кісти утворюються внаслідок порушення ембріонального чи постнатального формування легені під дією різноманітних хімічних, фізичних, біологічних факторів. Вони можуть розвиватись із бронхіального дерева (бронхіальні) чи з альвеолярної тканини (альвеолярні). В основі їх виникнення лежить затримка

розвитку дистального відділу бронха з його розширенням чи агенезія альвеол із дилатацією термінальних бронхіол. Уроджені кісти спочатку розвиваються і ростуть як секретуючі утворення. Після сполучення з бронхом відбувається їх остаточне формування як повітряних чи гідроповітряних порожнин.

Набуті кісти являють собою фіброзні порожнини, які залишаються після ехінококу, післятравматичних внутрішньолегенових гематом. Дегенеративні зміни в стінці бронха з облітерацією його просвіту густим секретом внаслідок повторних запальних процесів ведуть до виникнення набутих ретенційних кіст.

Патоморфологія

Уроджені кісти можуть локалізуватись у будь-яких відділах легень. Стінки бронхогенних порожнин містять хаотично розташовані елементи бронха (хрящові пластинки, м'язові волокна, слизові залози), зсередини вони вистелені циліндричним чи кубічним епітелієм. Стінки альвеолярних утворень вистелені ущільненими альвеолярними клітинами.

Набуті кісти виявляють в місцях улюбленої локалізації захворювань, що їм передують. Їх стінки сполучнотканинні, епітелізація можлива при тривалому існуванні за рахунок вrostання епітелію з дренажним бронхом; вона, як правило, не суцільна.

Кісти бувають одно- чи багатокамерними, закритими і відкритими (залежно від наявності сполучення з бронхом).

Класифікація

За походженням:

- уроджені;
- набуті.

За розміщенням:

- поодинокі, множинні;
- одnobічні, двобічні.

Ускладнення:

- нагноєння;
- поява клапанного механізму;
- кровотеча;
- прорив у плевральну порожнину (пневмоторакс, піопневмоторакс, емпієма плеври);
- малігнізація.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічні прояви неускладнених легенових кіст маловиражені. Інколи відзначають біль у грудній клітці, періодичний кашель,

виникнення частих запальних захворювань респіраторного тракту в анамнезі. У дітей симптоми значно яскравіші, може приєднуватись задишка через компресію дихальних шляхів.

При великих, поверхнево розташованих кістах виявляється відставання ураженої половини грудної клітки в дихальних рухах.

При пальпації — ослаблене голосове тремтіння.

При перкусії — вкорочений чи коробковий звук, залежно від вмісту.

При аускультції — послаблене дихання, над гігантськими відкритими порожнинами — амфоричне.

На оглядових рентгенограмах органів грудної клітки закрита уроджена кіста утворює однорідну тінь округлої чи овальної форми середньої інтенсивності з досить чітким краєм на тлі інтактної легеневої тканини. При рентгеноскопії деколи спостерігається зміна її форми залежно від фаз дихання — витягнення на вдиху (симптом Ескудеро). Характер тіні краще вивчати на томограмах.

Набута ретенційна кіста рентгенологічно проявляється у вигляді тіні неправильної форми (грушоподібна, веретеноподібна

тощо), яка відтворює форму розтягнутих бронхів. Навколишня тканина, як правило, змінена за рахунок бронхоектазів, пневмо-склерозу тощо.

Відкриті кісти мають вигляд тонкостінних, добре контурованих порожнин (рис. 1.2.19) кільцеподібної чи овальної форми.

На бронхограмах при уроджених кістах виявляють недорозвиток сегментарного чи часткового бронха, відсутність розгалужень бронха, що прямує до кістки. Деколи спостерігаються бронхоектази в сусідніх відділах легені. Порожнина кісти контурується нечасто.

Ангіопульмонографія виявляє деформацію судин, що огинають кісту.



Рис. 1.2.19. Кіста правої легені. Оглядова рентгенограма грудної клітки, пряма проекція.

Варіанти клінічного перебігу та ускладнення

Нагноєння закритих кіст нагадує розвиток абсцесу легені при меншому вираженні ознак інтоксикації (захисна роль епітелізованої стінки).

Інфікування відкритих кіст характеризується повільним тривалим перебігом, помірним вираженням симптомів нагноєння і пізньою появою інтоксикації.

Напружені (клапанні) кісти виникають частіше в дітей. Характеризуються різкими респіраторними та гемодинамічними розладами аж до термінальних внаслідок перегину венозних стовбурів, зміщення середостіння і стискання легені. Проявляються наростаючою задишкою, ціанозом, болем у грудній клітці, відставанням ураженої половини грудної клітки при дихальних рухах, аускультативно — відсутністю чи ослабленням дихання, коробковим перкуторним звуком над порожниною.

Плевральні ускладнення легеневих кіст, а також *кровотечі* описані у відповідних розділах.

Малігнізація легеневих кіст відбувається в поодиноких випадках.

Діагностична програма

1. Скарги й анамнез захворювання.
2. Фізикальні методи обстеження.
3. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки в двох проєкціях.
4. Томографія легень.
5. Бронхографія.
6. Ангіопульмонографія.
7. Загальний аналіз крові, сечі.

Диференціальна діагностика

Абсцес легені, на відміну від нагноєної кісти, характеризується швидким перебігом, вираженою гнійною інтоксикацією, рентгенологічно його стінка нечітка, властива значна перифокальна інфільтрація.

Рак легень із розпадом має товсту стінку з горбистим внутрішнім контуром, явищами лімфангіїту в прилеглій тканині. Вирішальне значення має ендоскопічне дослідження чи пункція з біопсією та морфологічним дослідженням біоптату.

Туберкульозна каверна розташована у верхній частці, в навколишній тканині виявляють фіброз, петрифікати, дисемінацію, перибронхіальний лімфаденіт. У харкотинні — мікобактерії туберкульозу.

При жодному з названих захворювань, на відміну від кісти, не спостерігають деформації судинних гілок при ангіопульмонографії.

Значні труднощі можуть виникати при диференціюванні закритих уроджених кіст.

Туберкульома відрізняється від них характерною локалізацією. При рентгенологічному обстеженні відзначають неоднорідність тіні з кальцинатами, раннім ексцентричним розпадом, "туберкульозним" фоном.

Доброякісні пухлини інколи вдається віддиференціювати лише за результатами цитологічного дослідження пунктату чи постопераційно.

Ехінококовий міхур на томограмі може мати подвійний контур хітинової та фіброзної оболонки. Властива еозинофілія (за даними гемограми). Остаточне рішення виноситься після проведення імунологічної (реакція непрямой мікроаглютинації) чи алергічної (реакція Каццоні) проби.

Гігантські були, на відміну від відкритих повітряних кіст, характеризуються субплевральним розташуванням.

Діагностичні сумніви при підозрі на *діафрагмальну грижу* вирішує рентгеноконтрастне дослідження шлунково-кишкового тракту.

Набуті кісти відрізняються від уроджених рентгенологічними проявами ураження оточуючої тканини (пневмофіброз, деформуючий бронхіт, вторинні бронхоектази, петрифікати). Інколи стінка містить кальцинати. Постпневмонічні порожнини неправильної форми, з перетяжками, кишнями, їх стінка неоднакової товщини, при бронхографії заповнюються через кілька дрібних бронхів. Деколи верифікація можлива лише після морфологічного дослідження післяопераційного макропрепарату.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування легневих кіст хірургічне. При виникненні ускладнень показання до операції стають абсолютними. Протипоказання: виражені вентиляційні розлади, супровідні злоякісні неоперабельні пухлини, порушення з боку життєво важливих органів у стадії стійкої декомпенсації, старечий вік пацієнтів.

Об'єм втручань: при цілковитій інтактності навколишньої легеневої тканини — цистектомія, в іншому разі — сегментарні, клиноподібні резекції, лобектомія.

Консервативна терапія застосовується при нагноєнні кіст із метою доопераційної підготовки. Вона аналогічна тій, що використовують при абсцесах легень.

1.2.3. Емпієма плеври

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

Етіологія і патогенез

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

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

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

Патоморфологія

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

Класифікація

I. За етіологічним фактором:

1. Специфічна.
2. Неспецифічна.

II. За патогенетичним фактором:

1. Первинна.
2. Вторинна.

III. За клінічним перебігом:

1. Гостра.
2. Хронічна.

IV. За поширенням процесу:

1. Обмежена.
2. Поширена.

V. За наявністю деструкції легені:

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

VI. За наявністю сполучення із зовнішнім середовищем:

1. Закрита емпієма плеври.
2. Відкрита емпієма плеври:
 - а) бронхоплевральна нориця;

- б) торакоплевральна нориця;
- в) торакоплевробронхіальна нориця;
- г) решітчаста легеня.

Симптоматика і клінічний перебіг

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

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

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

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

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

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

При пальпації — послаблене голосове тремтіння з боку ураження.

Дані перкусії й аускультативні залежать від поширення процесу та кількості гною в плевральній порожнині. При перкусії в місці локалізації ексудату можна визначити притуплення з косим верхнім контуром. Над ексудатом — вкорочення звуку у зв'язку з ущільненням легеневої тканини. При аускультативі дихання послаблене або відсутнє при великій кількості ексудату.

Рентгенологічна симптоматика обмеженої та поширеної емпієми — наявність ексудату.

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

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

Для поширеної емпієми плеври характерне інтенсивне гомогенне затемнення в базальних відділах із косим верхнім контуром (лінія Дамуазо). Купол діафрагми визначити не вдається. Чим більше гнійного вмісту в порожнині плеври, тим вище знаходиться верхня межа ексудату (рис. 1.2.20).

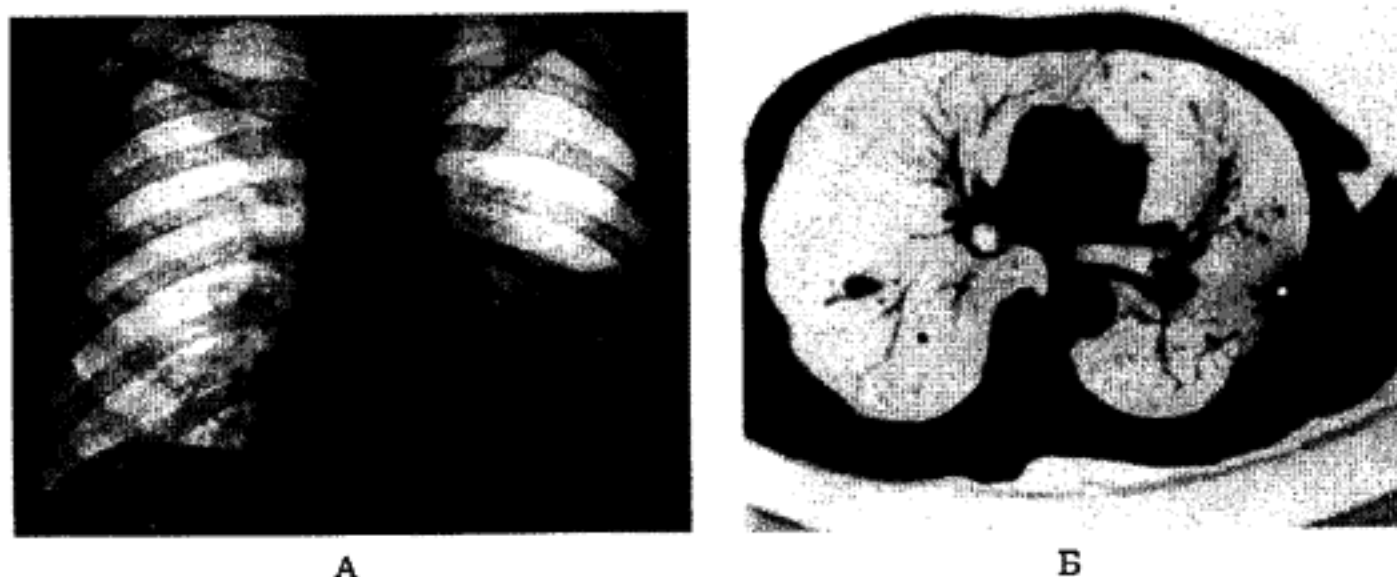


Рис. 1.2.20, Лівобічна емпієма плеври. Оглядова рентгенограма грудної клітки, пряма проекція (А), фрагмент комп'ютерної томограми (Б).

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Клініка обмеженої емпієми плеври залежить від локалізації процесу. Для верхівкової (апикальної) емпієми плеври, у зв'язку з втягненням у процес судинно-нервового пучка, характерний інтенсивний біль. У надключичній ділянці відзначають набряк м'яких тканин. Дані перкусії й аускультатії малоінформативні.

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

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

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

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

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

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

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

Діагностична програма

1. Скарги й анамнез захворювання.
2. Фізикальні дані.
3. Рентгенографія органів грудної клітки (у двох проекціях, при необхідності — латерографія).
4. Плевральна пункція.
5. Посів ексудату для визначення характеру мікрофлори та її чутливості до антибіотиків.
6. Загальний аналіз крові, сечі.
7. Біохімічний аналіз крові.
8. Плеврографія (при переході процесу в хронічну форму).

Диференціальна діагностика

Плевропневмонія, ускладнена ексудативним плевритом, у ряді випадків має клінічний перебіг, ідентичний із гострою емпіємою плеври: біль у грудній клітці, підвищення температури тіла, задишка, кашель, загальна слабкість. Рентгенологічна картина вказує на гідроторакс (ексудативний плеврит, емпієма плеври, гемоторакс). Основним диференціально-діагностичним методом є плевральна пункція. Наявність серозного (прозорого, солом'яно-жовтого) ексудату свідчить про ускладнену ексудативним плевритом плевропневмонію, а мутний, із неприємним запахом, ексудат білого чи зеленуватого кольору — про гостру емпієму плеври.

Великі труднощі в диференціальній діагностиці викликають обмежені форми емпієми плеври.

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

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

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

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

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

Тактика і вибір методу лікування

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

Операцію проводять під місцевою анестезією. Після знеболювання грудної стінки (рис. 1.2.21) та контрольної пункції плевральної порожнини (рис. 1.2.22) при отриманні гнійного вмісту в місці пункції виконують розріз шкіри та здійснюють прокол троакаром (рис. 1.2.23). Через гільзу троакара вводять поліхлорвінілову трубку (рис. 1.2.24), яку підключають до клапана за Бюлау (рис. 1.2.25). Після аспірації гною з плевральної порожнини розпочинають її санацію. Для цього через дренаж у плевральну порожнину вводять антисептичні розчини (фурацилін, хлоргексидин тощо). Промивання, як правило, проводять 3-4 рази на добу.

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

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

Перехід процесу в хронічну форму (10-12 тижнів) призводить до формування залишкової емпіємної порожнини, яку можна виявити за допомогою плеврографії — введення через дренаж

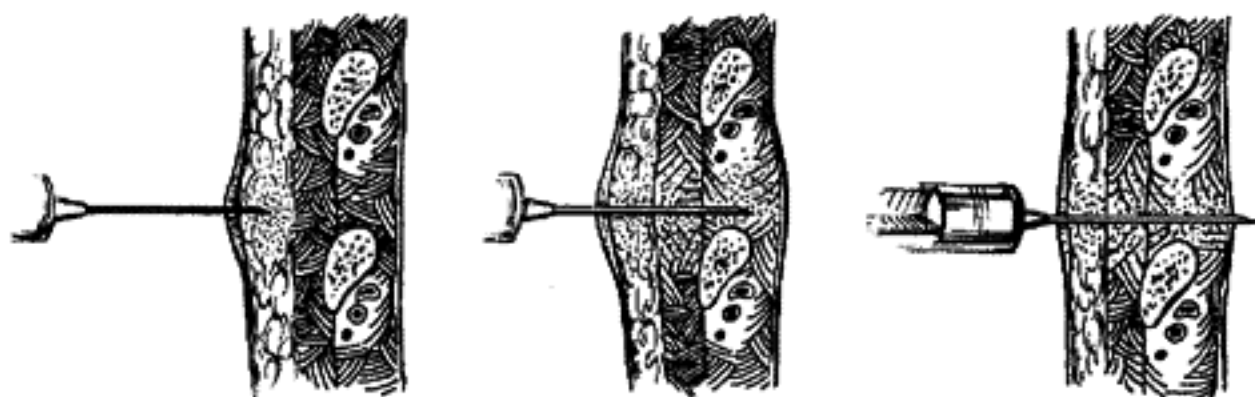


Рис. 1.2.21. Місцева анестезія при пункції плевральної порожнини.

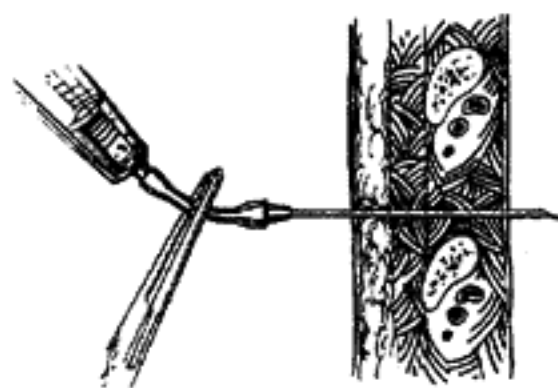


Рис. 1.2.22. Пункція плевральної порожнини.

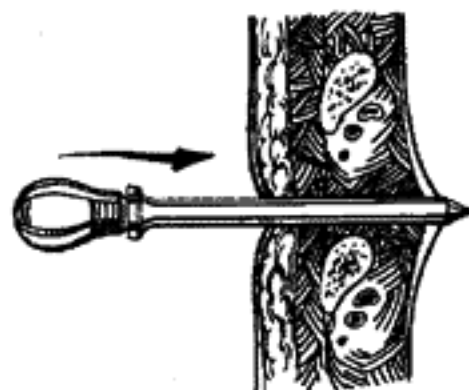


Рис. 1.2.23. Дренування плевральної порожнини. Прокол грудної клітки троакаром.

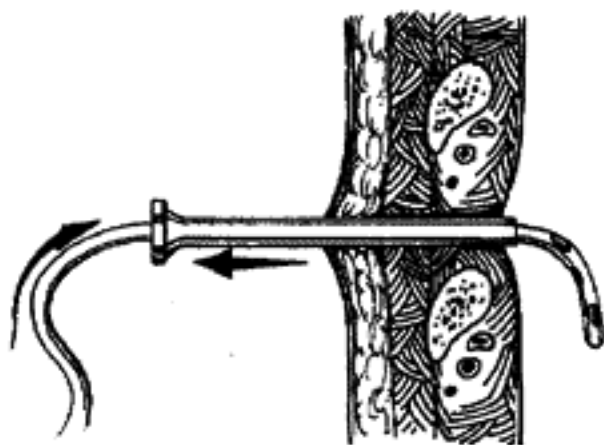


Рис. 1.2.24. Дренування плевральної порожнини. Введення поліхлорвінілової трубки.

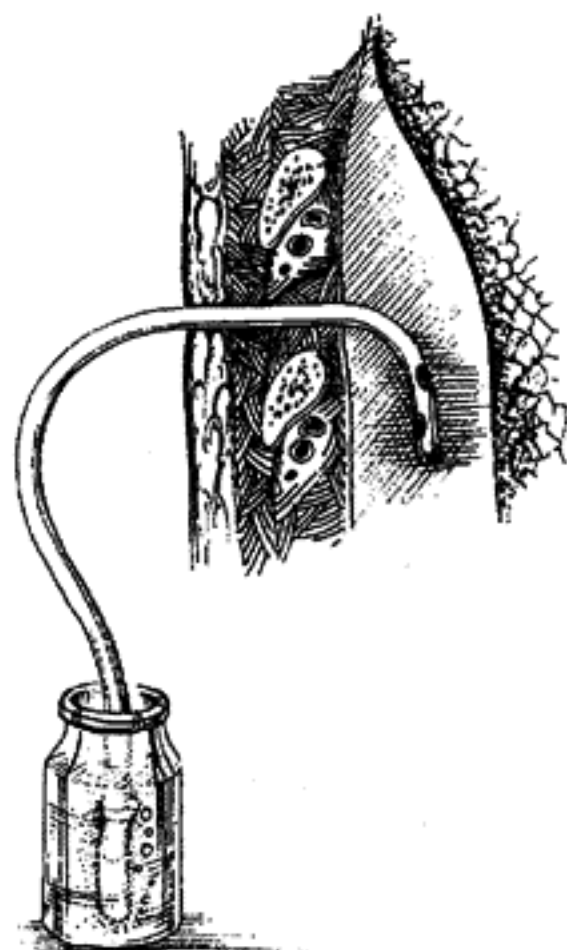


Рис. 1.2.25. Дренування плевральної порожнини за Бюлау при емпіємі плеври.

водорозчинного контрасту з подальшою рентгенографією органів грудної клітки (рис. 1.2.26).

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

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



Рис. 1.2.26. Правобічна хронічна емпієма плеври. Плеврограма.

1.2.4. Піопневмоторакс

Піопневмоторакс — прорив гнійника легені в плевральну порожнину, що супроводжується гнійними запаленнями листків плеври з колабуванням легені.

Етіологія і патогенез

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

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

Основними причинами піопневмотораксу вважаються:

- гострий абсцес легень;
- гангренозний абсцес легень;
- гангрена легень;
- нагноєна кіста легені;

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

Патоморфологія

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

Класифікація

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

Симптоматика і клінічний перебіг

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

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

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

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

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

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

При пальпації – послаблене голосове тремтіння на боці ураження.

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

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

Рентгенологічна картина піопневмотораксу залежить від його форми, але обов'язковими симптомами є горизонтальний рівень рідини та наявність повітря в плевральній порожнині. На його фоні чітко контурується край колабованої легені (рис. 1.2.27).



А



Б

Рис. 1.2.27. Лівобічний тотальний піопневмоторакс. Оглядова рентгенограма, пряма проекція (А). Видно горизонтальний рівень рідини та наявність повітря в плевральній порожнині. На його фоні чітко контурується край колабованої легені. Фрагмент комп'ютерної томограми (Б).

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

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

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

Діагностична програма

1. Скарги й анамнез захворювання.
2. Фізикальні дані.
3. Рентгенографія органів грудної клітки в прямій, боковій та латеропроєкціях.
4. Плевральна пункція.
5. Загальний аналіз крові, сечі.
6. Біохімічний аналіз крові.
7. Бакпосів ексудату, антибіотикограма.
8. Плеврографія.

Диференціальна діагностика

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

У деяких випадках обмежений піопневмоторакс за клінічним перебігом подібний до гігантського гострого абсцесу легень. Але

відмінності рентгенологічної симптоматики дозволяють чітко верифікувати ці патологічні процеси. При гострому абсцесі легень порожнина деструкції, локалізована в легеневій паренхімі, округлої форми з горизонтальним рівнем рідини та вираженою перифокальною інфільтрацією.

Тактика і вибір методу лікування

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

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

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

При норицях, що функціонують, а також при субтотальному, тотальному і особливо при напруженому піопневмотораксі дренування плевральної порожнини обов'язкове і проводиться за вищеописаною методикою (див. лікування емпієми плеври).

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

Паралельно проводиться активна санація трахеобронхіального дерева через мікроіригатор.

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

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

Постійна санація емпіємної порожнини дає змогу стабілізувати процес, проте у випадках, коли бронхіальна нориця продовжує функціонувати, досягти розправлення легені не вдається. Це призводить до формування залишкових емпіємних порожнин. При цьому, після припинення гнійних виділень із плевральної порожнини та переході в хронічну форму, виконується плеврографія (рис. 1.2.26). Дане обстеження дає можливість виявити величину та локалізацію залишкової порожнини, товщину плевральних листків і наявність функціонуючої бронхіальної нориці.

Оперативне втручання полягає у видаленні емпіємного мішка, що дає можливість звільнити легеню. Резекція легені виконується

в разі наявності хронічних гнійно-деструктивних процесів у легеневій паренхімі, а об'єм операції залежить від поширеності процесу (сегментарна резекція, лобектомія, білобектомія).

1.2.5. Спонтанний пневмоторакс

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

Етіологія і патогенез

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

Патоморфологія

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

Класифікація

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

Симптоматика і клінічний перебіг

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

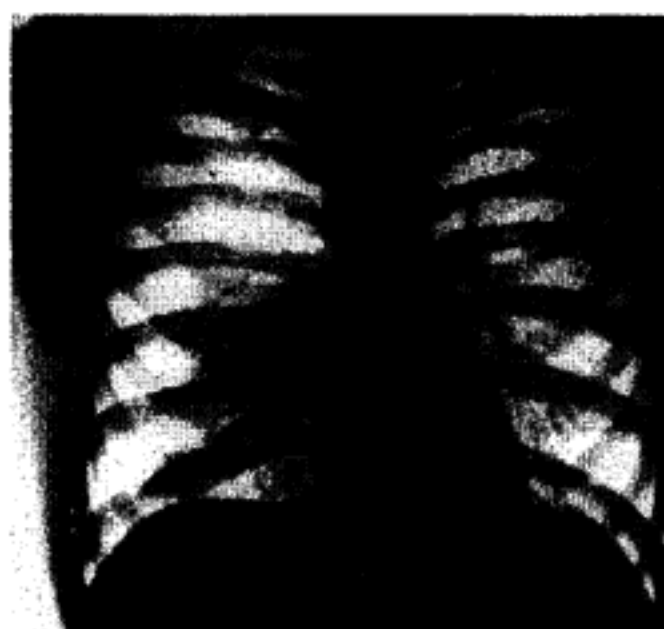
біль на стороні ураження, задишку, біль у ділянці серця та серцебиття. Наявний також акроціаноз або тотальний ціаноз шкірних покривів. Розлади гемодинаміки залежать від ступеня гіпоксії. Поступово інтенсивність болю та задишка зменшуються, виникає сухий надсадний кашель.

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

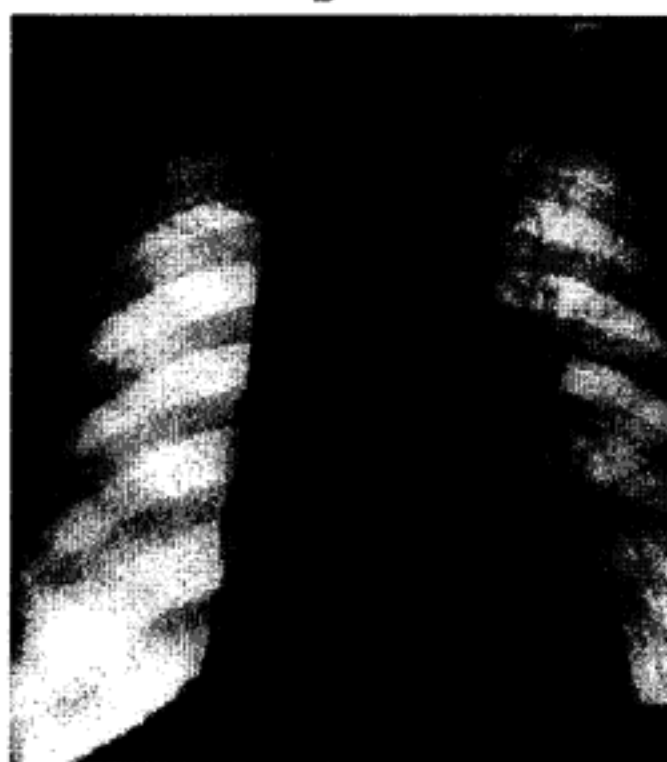
Діагноз спонтанного пневмотораксу встановлюють при рентгенологічному обстеженні. На оглядовій рентгенограмі в плевральній порожнині наявне повітря, а на його фоні – контурований край колабованої легені (рис. 1.2.28).



А



Б



В

Рис. 1.2.28. Рентгенологічна картина пневмотораксу. Оглядова рентгенограма.

Пряма проекція:

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

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

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

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

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

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

Ригідний пневмоторакс (ригідна легеня). При пневмотораксі, який діагностовано несвоєчасно, виникає фібринозно-серозний плеврит. На поверхні легені (вісцеральній плеврі) утворюються шварти, нарости, що не дають можливості легені розправитись. Наявність залишкової плевральної порожнини та прогресуючий розвиток гнійної інфекції призводять до виникнення гострої емпієми плеври. У таких випадках через певний період часу хворі спостерігають підвищення температури тіла до 38-38,5 °С, загальну слабкість і посилення задишки. Наростають явища інтоксикації. Внаслідок цього в таких хворих виникає необхідність лікування емпієми плеври.

Діагностична програма



1. Скарги й анамнез захворювання.
2. Фізикальні дані.
3. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки (пряма та бокова проекції).
4. Плевральна пункція.
5. Торакоскопія.
6. Томографія легень.

Диференціальна діагностика

Ексудативний плеврит. Для даної патології характерним є більш поступовий початок. На відміну від пневмотораксу, в хворих скарги на біль у грудях переважають над скаргами на задишку. Часто такі пацієнти вказують на перенесене переохолодження.

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

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

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

Тактика і вибір методу лікування

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

Дренування виконують під місцевою анестезією (0,5 % або 1 % розчин новокаїну). Його доцільно проводити в II міжребер'ї по l. medioclavicularis (рис. 1.2.29). Після розсічення шкіри за допомогою троакара здійснюють прокол грудної стінки. Через гільзу троакара в плевральну порожнину вводять поліхлорвінілову трубку. Останню фіксують до шкіри капроною лігатурою.

Для отримання необхідної інформації про зміни у плевральній порожнині застосовують торакоскопію. Обстеження проводять під місцевою анестезією 1 % розчином новокаїну. Пункцію та наступний прокол грудної стінки доцільно здійснювати в IV міжребер'ї по l. axillaris media. Вибір цієї точки

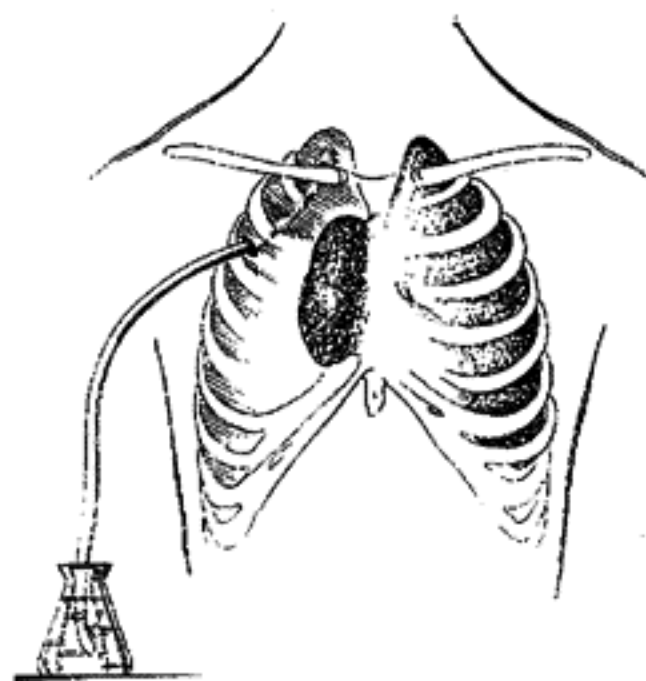


Рис. 1.2.29. Дренування плевральної порожнини при спонтанному пневмотораксі.

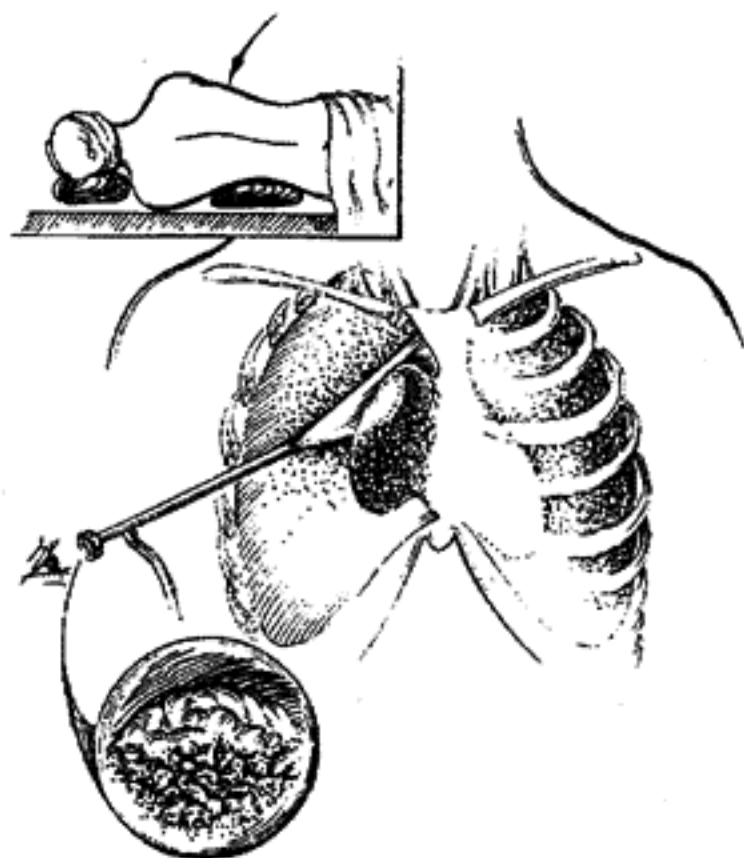


Рис. 1.2.30. Торакоскопія при спонтанному пневмотораксі.

тальної та вісцеральної плеври та наявність вмісту в плевральній порожнині. Маніпуляцію закінчують дренажуванням плевральної порожнини.

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

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

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

1.2.6. Рак легень

Джерелом виникнення пухлини може бути епітелій слизової оболонки бронхів, бронхіальних слизових залоз, а також кінцевих бронхіол.

ґрунтується на тому, що в V міжребер'ї можливе виконання торакотомії (у випадку необхідності оперативного втручання), а огляд через VI міжребер'я не дасть змоги обстежити верхівку легені. Як показує досвід, бульозні зміни найчастіше локалізуються в S_1 , S_2 та S_6 (рис. 1.2.30).

Після введення через гільзу троакара торакоскопа починають системний огляд плевральної порожнини. Для цього обстежують поверхню легені від верхівки до склепіння діафрагми з наступним оглядом грудної стінки. При цьому звертають увагу на ступінь колапсу легені, наявність спайок, стан паріє-

Однак останнім часом практично розрізняють дві основні групи: дрібноклітинні й недрібноклітинні карциноми.

До останніх відносять:

- а) плоскоклітинну карциному;
- б) аденокарциному;
- в) недиференційовану великоклітинну карциному.

Ці пухлини різко відрізняються між собою за терміном подвоєння розмірів:

- а) дрібноклітинна карцинома: 30 днів;
- б) плоскоклітинна карцинома: 100 днів;
- в) аденокарцинома: 180 днів;
- г) недиференційована великоклітинна карцинома: невідомо.

TNM-класифікація недрібноклітинного раку легень

T — первинна пухлина.

T_x — недостатньо даних для оцінки первинної пухлини чи пухлина підтверджена тільки наявністю пухлинних клітин у харкотинні або у промивних водах бронхів, але не виявляється методами візуалізації чи при бронхоскопії.

T₀ — первинна пухлина не визначається.

T_{is} — преінвазивний рак (carcinoma in situ).

T₁ — пухлина не більше 3 см у найбільшому вимірі, оточена легеневою тканиною або вісцеральною плеврою без видимої інвазії проксимальніше часткового бронха при бронхоскопії (без ураження головного бронха).

T₂ — пухлина понад 3 см у найбільшому вимірі або пухлина будь-якого розміру, що проростає вісцеральну плевру або супроводжується ателектазом чи обтураційною пневмонією, що поширюється на корінь легені, але не захоплює всю легеню. За даними бронхоскопії, проксимальний край пухлини розміщується на відстані 2 см і більше від каріни.

T₃ — пухлина будь-якого розміру, що безпосередньо переходить на одну із сусідніх анатомічних структур (грудну клітку, діафрагмальну, медіастинальну плевру, перикард); пухлина, що не доходить до каріни менше ніж на 2 см, без втягнення каріни; пухлина із супровідним ателектазом чи абтупаційною пневмонією всієї легені.

T₄ — пухлина будь-якого розміру, що безпосередньо переходить на середостіння, серце, великі судини, трахею, стравохід, тіла хребців, каріну або пухлина із злоякісним плевральним випотом.

N — регіонарні лімфатичні вузли:

N_x — недостатньо даних для оцінки регіонарних лімфатичних вузлів.

N₀ — немає ознак метастатичного ураження регіонарних лімфатичних вузлів.

N_1 — ураження перибронхіальних і лімфатичних вузлів кореня легені на стороні ураження, включаючи безпосереднє поширення пухлини на лімфатичні вузли.

N_2 — ураження лімфатичних вузлів середостіння на стороні ураження або біфуркаційних.

N_3 — ураження лімфатичних вузлів середостіння або кореня легені на протилежній стороні, прескалених або надключичних лімфатичних вузлів на стороні ураження або на протилежній їй.

Групування за стадіями

<i>Occult carcinoma</i>	T_x	N_0	M_0	
Стадія 0	T_{is}	N_0	M_0	} рис. 1.2.31.
Стадія 1	T_1	N_0	M_0	
	T_2	N_0	M_0	
Стадія 2	T_1	N_1	M_0	} рис. 1.2.32.
	T_2	N_1	M_0	
Стадія 3А	T_1	N_2	M_0	} рис. 1.2.33.
	T_2	N_2	M_0	
	T_3	N_0, N_1, N_2	M_0	
Стадія 3Б	T_4	N_0, N_1, N_2	M_0	} рис. 1.2.34.
	T_1, T_2, T_3, T_4	N_3	M_0	
Стадія 4	T_1, T_2, T_3	N_1, N_2, N_3	M_1	

Дрібноклітинний рак легень класифікується як “обмежений” або “поширений” процес. Під поняттям “обмежений” процес маємо на увазі пухлину, розміщену в одній половині грудної клітки, включаючи середостіння й надключичні лімфатичні вузли. Під “поширеним” процесом розуміємо ураження, яке виходить за вищевказані межі.

Симптоматика і клінічний перебіг

Основними скаргами й симптомами центрального раку легень є:

1) постійний кашель, який виник недавно (або зміна його характеру при хронічному бронхіті у курців). Кашель надрильний, постійний, спочатку сухий, потім з'являється брудне, іржаве харкотиння;

2) кровохаркання;

3) задишка, пов'язана із положенням хворого (вертикальне, горизонтальне або якесь інше);

4) задишка напруги (може виникати, коли бронх повністю обтурований);

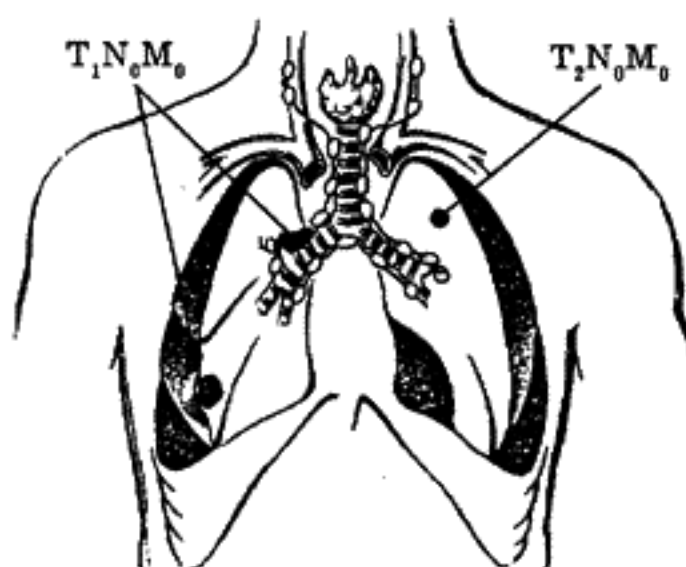


Рис. 1.2.31. Рак легень, 1 стадія.

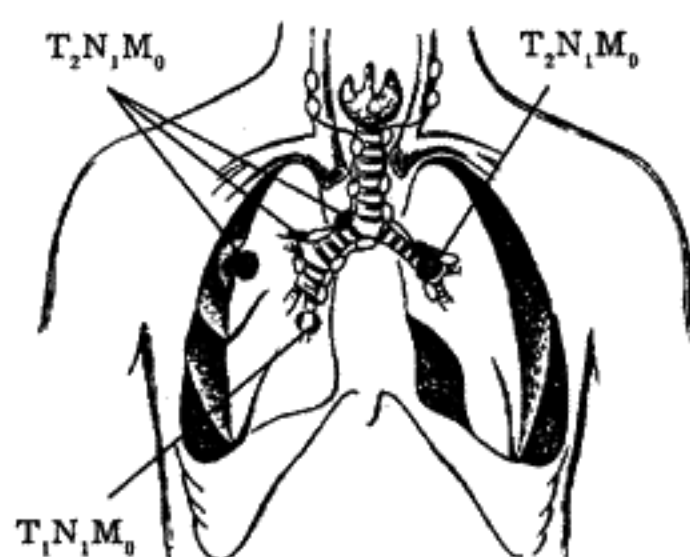


Рис. 1.2.32. Рак легень, 2 стадія.

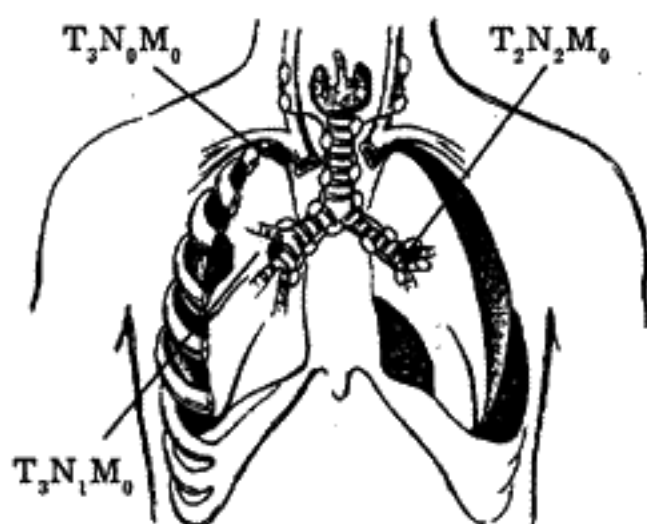


Рис. 1.2.33. Рак легень, 3А стадія.

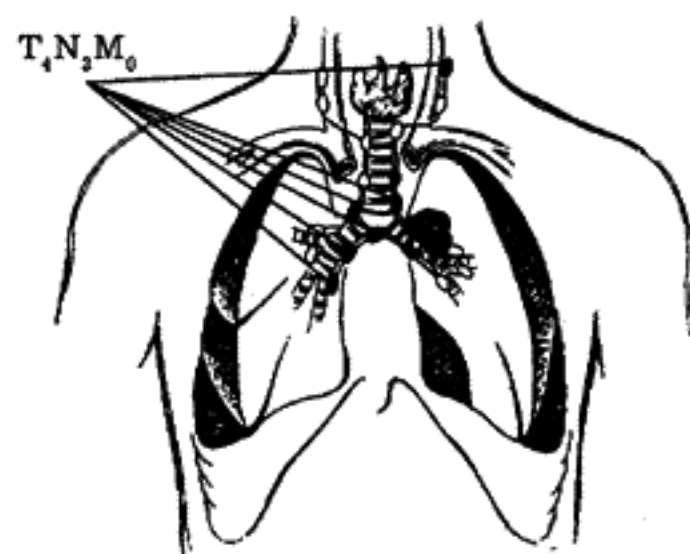


Рис. 1.2.34. Рак легень, 3Б стадія.

- 5) хрипи;
- 6) тривала пневмонія, що не піддається лікуванню;
- 7) obtupaційна пневмонія.

Скарги й симптоми при периферичному раку легень залежать від розмірів пухлини. При невеликих розмірах пухлини, коли вона повністю оточена нормальною легеневою тканиною, скарг немає. Коли пухлина досягає значних розмірів, вона може проявитися постійним кашлем, задишкою напруги, зумовленою наявністю плеврального випоту, та болем, що виникає внаслідок проростання плеври.

Периферичний рак може проявитися і загальною симптоматикою: загальна слабкість і втрата ваги. Скарги й симптоми як наслідок місцевого поширення процесу або наявності віддалених метастазів, пов'язані з:

- проростанням пухлиною нервів;
- проростанням або стискуванням оточуючих структур;
- віддаленим метастазуванням.

При проростанні пухлиною нервів хворі скаржаться на:

- а) сильний біль у боці (при ураженні міжреберних нервів);
- б) захриплість голосу (проростання пухлини у зворотний нерв);
- в) задишку (проростання пухлини в діафрагмальний нерв і параліч діафрагми);
- г) біль у плечі або парастезії та слабкість у руці (ураження плечового сплетіння);
- д) синдром Горнера (зумовлений ураженням шийного симпатичного стовбура).

При проростанні або тиску пухлини на оточуючі структури можуть виникати:

а) синдром верхньої порожнистої вени (ВПВ), зумовлений проростанням пухлини або стисканням її збільшеними лімфовузлами (набряк, одутлість обличчя, шиї, інколи руки; ціаноз, зумовлений венозним стазом); розширення колатеральної венозної сітки на грудній стінці, іноді навіть на верхній частині передньої стінки живота; прогресивно наростає головний біль, з'являються задишка, шум у вухах, запаморочення (особливо ці ознаки проявляються при нахилі тулуба);

б) серцеві аритмії, серцева слабкість або парадоксальний пульс як результат карциноматозного перикардиту при поширенні пухлини на перикард;

в) порушення прохідності стравоходу (спочатку для твердої їжі) в результаті компресії;

г) задишка, зумовлена канцероматозним плевритом;

д) постійна гикавка, що не піддається лікуванню (результат проростання пухлини в плевру, діфрагму);

е) пухлина в ділянці грудної клітки як результат проростання пухлини в ребро або росту пухлини по міжреберному простору.

Фізикальні дані на ранніх стадіях захворювання — в межах норми. В пізніх стадіях при огляді грудної клітки виявляють її асиметрію та відставання однієї половини в акті дихання.

При пальпації в пізніх стадіях на боці ураження можна виявити послаблене голосове тремтіння та збільшені надключичні лімфовузли.

Перкуторно над ателектазом або при метаплевриті визначають вкорочення перкуторного звуку чи тупість на боці ураження.

При аускультації вислуховують бронхіальне дихання або вологі хрипи.

Діагноз раку легень виставляють на основі клінічного, рентгенологічного, бронхоскопічного, цитологічного та гістологічного досліджень.

Рентгенологічна діагностика у 80 % хворих дозволяє своєчасно виявити рак легень. На оглядових рентгенограмах при центральній формі раку виявляють невелику додаткову тінь, нашаровану на елементи кореня легені, а при периферичному —

чітку округлу тінь (рис. 1.2.35-1.2.36). На томограмах у просвіті бронха можна виявити додаткову тінь, що звужує, стискає або виповнює просвіт бронха. При повній непрохідності наявний сегментарний, частковий ателектаз або ателектаз легені. Уточненню діагнозу сприяє комп'ютерна томографія (рис. 1.2.37) або сканування легені (рис. 1.2.38).



А



Б



В

Рис. 1.2.35. Центральний рак правої легені:
А — оглядова пряма рентгенограма;
Б — пряма томограма;
В — оглядова пряма рентгенограма. Ателектаз нижньої частки, зумовлений пухлиною.

Бронхоскопічне обстеження треба проводити всім хворим із підозрою на рак легені. Таке обстеження результативне при центральній формі раку легень і наявності злоякісної пухлини в

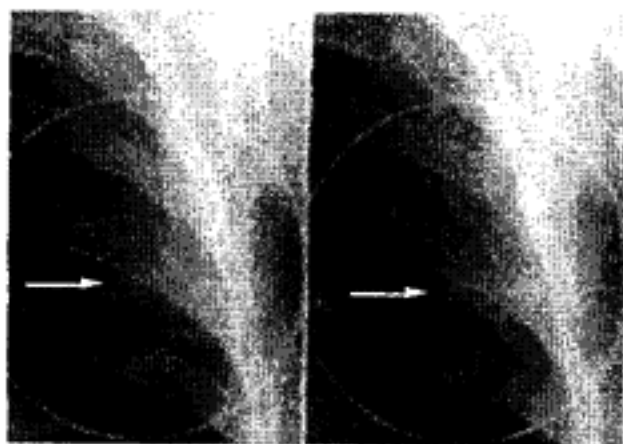


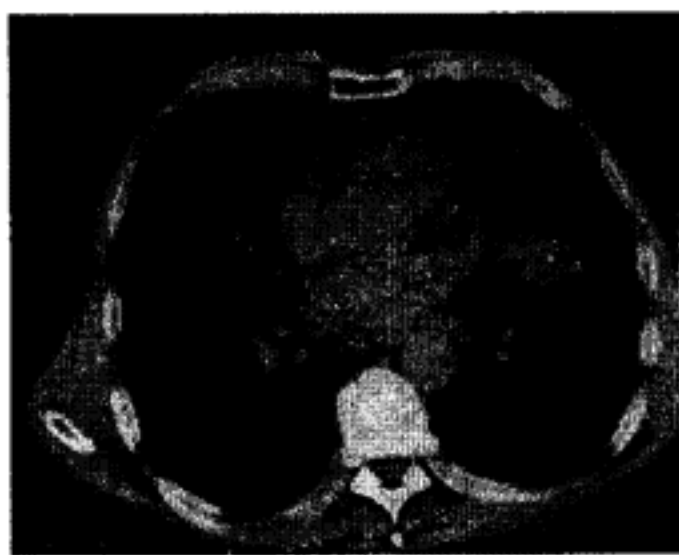
Рис. 1.2.36. Периферичний рак правої легені. Оглядова рентгенограма, пряма проекція (на видиху і на вдиху).

просвіті бронха або деформації чи щілиноподібному його звуженні внаслідок стискання ззовні. Ендоскопічне дослідження при периферичних формах раку легень не дає бажаних результатів, проте цитологічне дослідження мазків або змивів із бронхів дозволяє верифікувати діагноз.

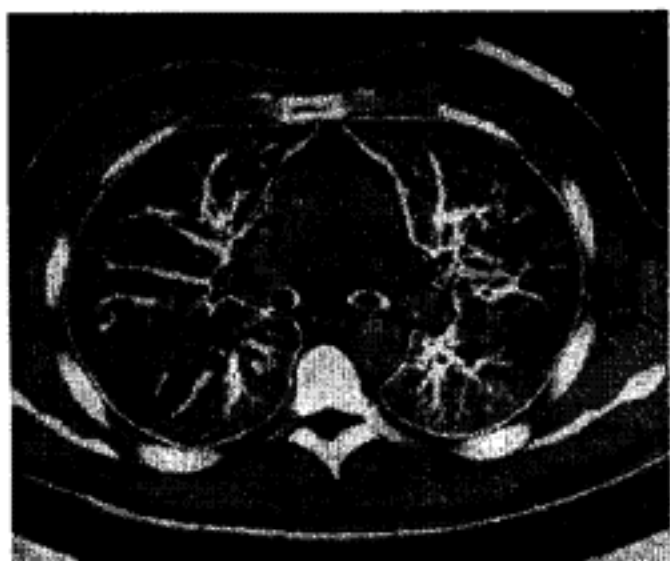
При периферичній локалізації пухлини проводять *трансторакальну пункцію* з подальшим вивченням матеріалу.



А



Б



В

Рис. 1.2.37. Фрагменти комп'ютерних томограм легень:

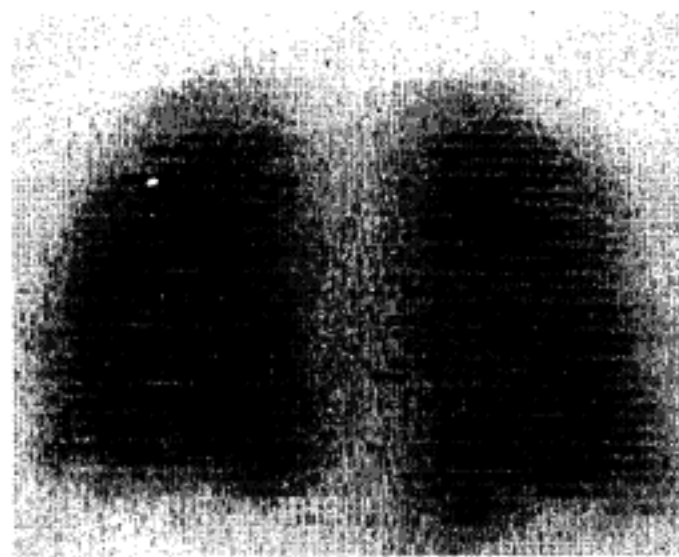
А — центральний рак лівої легені;

Б — периферичний рак лівої легені;

В — варіант норми.



А



Б

Рис. 1.2.38. Сканування легень:

А — центральний рак правої легені з ателектазом нижньої частки;

Б — варіант норми.

Варіанти клінічного перебігу

Рак Пенкоста (рак верхівки легені). Характерним для нього є клінічні прояви, пов'язані з проростанням пухлиною грудної стінки, біль в плечі, парестезії, ураження plexus brachialis та синдром Горнера (птоз, міоз, ендoftальм). У ряді випадків виявляється деструкція I ребра.

При *периферичному раку* з розпадом хворі скаржаться на кашель, виділення гнійного харкотиння, кровохаркання, легеневі кровотечі, підвищення температури тіла до 38-39 °С, задишку й біль в грудній клітці.

Медіастинальну форму раку виявляють у пізніх стадіях процесу. Первинне вогнище, як правило, знайти не вдається. Метастази в лімфовузлах середостіння призводять до стискування верхньої порожнистої вени (синдром ВПВ).

Для *первинного канцероматозу* характерне множинне метастатичне ураження легень. Первинну пухлину виявити в більшості випадків не вдається. Хворі скаржаться на прогресуючу задишку. Біль у грудній клітці зумовлений поширенням процесу на плевральні листки й грудну стінку. Кровохаркання виникає при ураженні великого бронха.

Діагностична програма

1. Скарги хворого та анамнез захворювання.
2. Фізикальні дані.
3. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки в 2-х проекціях.
4. Томографія легень.
5. Фібробронхоскопія з біопсією для цитологічного та гістологічного дослідження або цитологічне дослідження промивних вод бронха чи мазка при браш-біопсії.
7. Плевральна пункція.
8. Комп'ютерна томографія.

Диференціальна діагностика

Найбільші труднощі в діагностиці раку легень становить диференціація його з хронічними запальними захворюваннями бронхолегеневої системи.

Хронічний абсцес легень. У стадії загострення процесу хворі скаржаться на біль у грудній клітці, кашель з гнійним харкотинням, зрідка — кровохаркання та підвищення температури тіла до 38,5-39 °С. Особливу увагу повинен привернути до себе факт перенесеного гострого абсцесу легень.

Основну диференціальну діагностику треба проводити після достатнього об'єму рентгенологічного обстеження.

При хронічному абсцесі легені навколо зони деструкції можна визначити виражену перифокальну інфільтрацію, а в центрі — горизонтальний рівень рідини. У випадках периферичної форми раку з розпадом наявні порожнини округлої форми з нерівними внутрішніми контурами, з рівнем рідини або без нього. Перифокальна інфільтрація при цьому слабовиражена або ж зовсім відсутня.

Аналіз даних фібробронхоскопії, цитологічного та гістологічного обстежень дає можливість остаточно верифікувати діагноз.

Бронхоектатична хвороба є більш характерною для пацієнтів молодого віку. Їй властиві тривалий перебіг (більше 1-го року), кашель із виділенням великої кількості харкотиння, кровохаркання, підвищення температури тіла до 37,5-38,5 °С. Під час звичайного рентгенологічного обстеження в нижньобазальних сегментах легені помічають значні фіброзні зміни або ателектаз частки. У таких випадках поставити правильний діагноз бронхоектатичної хвороби допомагає бронхографія (виявляють циліндричні або мішковидні бронхоектази).

Пневмонія. У своєчасній діагностиці раку легень найважливішого значення необхідно надавати диференціальній діагностиці з пневмонією. Більше ніж у 30 % хворих, що звертаються за медичною допомогою з приводу запалення легень, після проведеного обстеження виявляють рак, причому 20 % із них не підлягають оперативному лікуванню.

Хворі з цією патологією скаржаться на біль у грудній клітці, посилення його при диханні, кашель, підвищення температури тіла до 39-40 °С.

При фізикальному обстеженні у них вислуховують крепітуючі, іноді сухі та дрібнопухирчасті вологі хрипи.

Рентгенологічно в зоні ураження спостерігають характерну інфільтрацію легеневої тканини.

Пухлиноподібний утвір, як правило, виявити не вдається. Проведена хворим антибактеріальна терапія значно покращує їх стан, а інфільтративні зміни в легеневій тканині поступово зникають.

Диференціальна діагностика з туберкульозом, з огляду на значну його поширеність, заслуговує особливої уваги.

При цьому найчастіше виникає необхідність диференціювати рак легень з туберкульозом та туберкульозною каверною.

Туберкульозу в більшості випадків виявляють при профілактичному огляді. Рентгенологічна картина — округлої форми чітка тінь, що нагадує периферичну форму раку легень.

Проте скарги хворих на швидку втомлюваність, субфебрильну температуру тіла, нічну пітливість свідчать на користь туберкульозного процесу. В цьому плані треба пам'ятати, що на рентгенограмі

зовнішні контури при туберкульозі більш чіткі, ніж при периферичній формі раку легень. Змиви з бронхів при фібробронхоскопії та цитологічне дослідження можуть допомогти уточненню діагнозу.

Туберкульозна каверна. Хворі з такою патологією переважно скаржаться на гектичного характеру підвищення температури тіла, їх часто турбують пітливість, загальна слабкість, кашель з виділенням гнійного харкотиння.

При розпаді ракової пухлини, хоча температура тіла й підвищується, звертає на себе увагу невідповідність цих змін та рентгенологічних даних клінічній картині захворювання.

Дослідження харкотиння дає можливість виявити бацили Коха при туберкульозі або ракові клітини при раку легень. Аналіз клінічного перебігу та рентгенологічної картини допомагають встановити таким хворим правильний діагноз.

Тактика і вибір методів лікування

При складанні плану лікування хворих на рак легень враховується клініко-рентгенологічна характеристика пухлини (центральна або периферична), стадія процесу, гістологічна форма, функціональні легенево-серцеві проби пацієнта та його загальний стан.

При недрібноклітинному раку методом вибору є хірургічне втручання в обсязі лоб-, білоб-, пневмонектомії з лімфаденектомією, яке використовують при 1, 2, і 3А стадіях. Останнім часом проводять передопераційну чи постопераційну променеви та хіміотерапію.

Методом вибору лікування дрібноклітинного раку легень є променеви та хіміотерапія.

Радикальне лікування:

- а) якщо пухлина резектабельна — хірургічний метод;
- б) якщо не резектабельна (за функціональними легенево-серцевими або іншими загальними показниками, але потенційно "курабельна") — променеви терапія.

Паліативне лікування (при неоперабельних пухлинах):

- а) у випадку обтурації бронха — променеви терапія або хірургічна лазеротерапія;
- б) при наявності больового синдрому в результаті інвазії пухлини — променеви терапія;
- в) при наявності синдрому ВІВ — променеви терапія.

1.3. ТРАХЕЯ І БРОНХИ

Клінічна анатомія і фізіологія

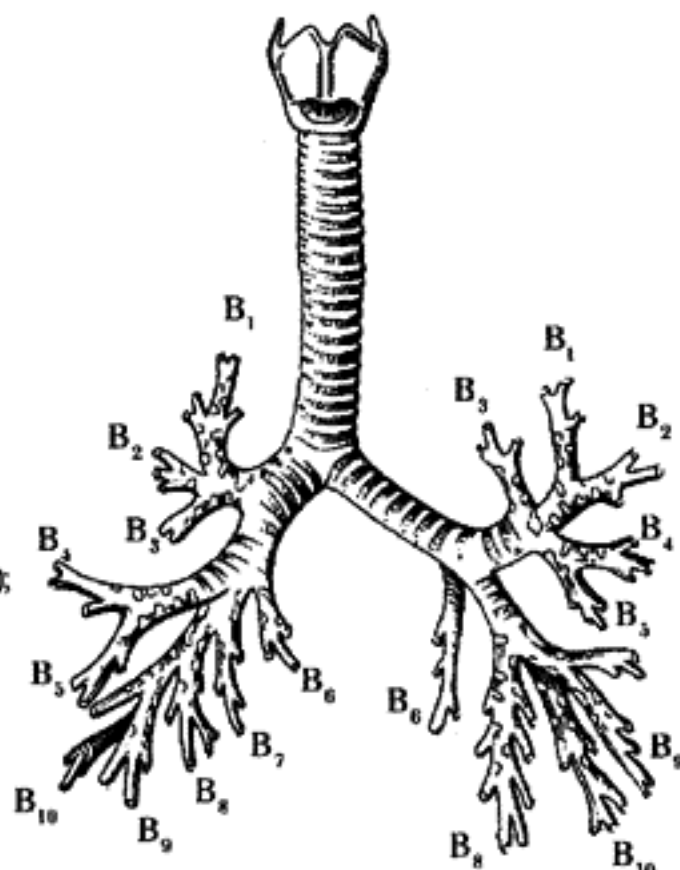
Загальноприйнятою на сьогодні є затверджена в 1955 р. Міжнародним конгресом анатомів у Парижі дихотомічна будова бронхіального дерева.

Бронхи правої легені

Верхня частка
верхівковий (B_1);
задній (B_2);
передній (B_3).

Середня частка
зовнішній (B_4);
внутрішній (B_5);

Нижня частка
верхній (B_6);
медіальний (B_7);
передньо-базальний (B_8);
зовнішньо-базальний (B_9);
задньо-базальний (B_{10}).



Бронхи лівої легені

Верхня частка
верхівковий (B_1);
задній (B_2);
передній (B_3);
верхньоязичковий (B_4);
нижньоязичковий (B_5).

Нижня частка
верхній (B_6);
медіальний (B_7);
передньо-базальний (B_8);
зовнішньо-базальний (B_9);
задньо-базальний (B_{10}).

Рис. 1.3.1. Бронхи правої і лівої легені.

Основна функція бронхіального дерева — проведення повітря, яке вдихається і видихається, та його очищення від сторонніх частинок та мікроорганізмів.

Цей процес здійснюється завдяки бронхіальному епітелію та кашльовому рефлексу.

Сторонні тіла та мікроорганізми, що потрапляють у просвіт бронхіального дерева, під дією ворсинок епітелію разом із бронхіальним секретом переміщуються в напрямку від бронхіол до великих бронхів та трахеї з швидкістю 4-8 см/хв. Накопичення бронхіального секрету в зоні біфуркації трахеї сприяє включенню кашльового рефлексу та наступному видаленню слизу з дихальних шляхів.

Порушення нормального співвідношення між продукцією секрету та його видаленням призводить до появи харкотиння.

1.3.1. Бронхоектатична хвороба

Бронхоектатична хвороба — це хронічне неспецифічне захворювання органів дихання, що характеризується розширенням бронхів, бронхітом та фіброзом легень.

Етіологія і патогенез

У дитячому віці, коли стінки бронхів тонкі та піддатливі, при частих запальних процесах у легеневій паренхімі виникає обструкція їх бронхолегеневими лімфовузлами. Це зумовлює застій секрету в бронхах та легенях. Останнє призводить до активації інфекції, а це — до ураження бронхіальної стінки. Поступово втрачається еластичність та порушується дренажна функція, що знижує резистентність стінок бронхів. У результаті виникає підвищення внутрішньобронхіального тиску, яке спричиняє незворотне розширення бронхів — бронхоектазію.

У більшості випадків патологічний процес є локалізованим, або регіонарним. Найбільш часто уражаються базальні сегменти лівої легені та середня частка справа. Залишаючись тривалий час локалізованими, зміни поступово уражають інші сегменти легень. На кінцевому етапі розвивається виражена дихальна недостатність із формуванням “легеневого серця”.

Класифікація

Залежно від форми розширення бронхів:

- циліндричні;
- мішкоподібні;
- веретеноподібні;
- змішані.

За клінічним перебігом:

- легка форма;
- середньої тяжкості;
- тяжка;
- ускладнена.

Симптоматика і клінічний перебіг

Серед пацієнтів із бронхоектатичною хворобою переважають чоловіки (3:1). Перші ознаки захворювання в більшості з них виникають ще в дитинстві.

Провідною та найбільш поширеною скаргою є кашель із харкотинням, значна кількість якого виділяється вранці. У період загострення хвороби вона збільшується до 1000 мл. В кожного третього пацієнта харкотиння має неприємний запах.

Відстояний секрет має двошарову структуру: верхній шар — в'язка рідина, нижній — гнійний осад. Кількість останнього визначає ступінь та поширеність гнійного процесу. При так званих "сухих" бронхоектазах харкотиння може не бути, однак спостерігаються кашель та інші симптоми.

Кровохаркання виникає в більшості хворих, причому, чим старший хворий, тим частіше буває це ускладнення. Кровотеча у таких випадках може набувати загрозливого характеру, аж до профузної.

Задишку в спокої частіше спостерігають у пацієнтів із двобічним значним ураженням і з супровідними захворюваннями серцево-судинної системи. В інших хворих задишка виникає при фізичному навантаженні.

Біль у грудях турбує хворих із тривалим анамнезом і частими загостреннями, він постійний, посилюється при переохолодженні, зміні положення тулуба. Крім того, в зоні ураження може виникати гіперестезія.

До інших суб'єктивних скарг відносять загальну слабкість, швидку втомлюваність, дратівливість, зниження апетиту, головний біль. У хворих із тривалим процесом (із раннього дитячого віку) спостерігають відставання в рості та розвитку.

Температурна реакція безпосередньо пов'язана з характером захворювання та його перебігом, індивідуальними особливостями організму. Температура переважно субфебрильна і лише при порушенні дренажної функції бронхів, деструкції легень та приєднанні накопиченої мікрофлори підвищується до фебрильних цифр.

Огляд. Спостерігають зменшення об'єму грудної клітки на боці ураження, звуження міжреберних проміжків та обмеження рухомості ребер. При тривалих процесах пальці набувають вигляду "барабаних паличок", нігті деформуються у вигляді годинникових скелець.

Перкусія грудної клітки дає мало відомостей і лише при фіброателектазі частки легені визначають притуплення перкуторного звуку.

Аускультативно в більшості випадків, особливо в період загострення, над задньо-нижніми відділами легень вислуховують різнокаліберні вологі та сухі хрипи. Кількість їх після відкашлювання зменшується, але зберігається жорстке дихання.

Рентгенодіагностика. Рентгенологічна картина залежить від ступеня та поширеності ураження легень. На оглядових рентгенограмах у більшості випадків у верхніх відділах виявляють збіднення легеневого малюнка, в нижніх — тяжистість та затемнення. Виразно можна спостерігати зменшення ураженої частки легені.

Бронхографія є вирішальним методом діагностики бронхоектатичної хвороби. Вона дозволяє вивчити не лише морфологічну

структуру бронхіального дерева, але і його функціональний стан. Дослідження необхідно проводити після комплексної протизапальної та санаційної терапії, при мінімальній кількості харкотиння. Більш інформативною є бронхографія під місцевою анестезією.

При циліндричних бронхоектазах спостерігають рівномірне трубчасте розширення бронхів, починаючи із сегментарних. Кінцеві відділи бронхів блоковані або харкотинням, або грануляціями, контури їх стінок нерівні (рис. 1.3.2).



А



Б

Рис. 1.3.2. Бронхоектатична хвороба (циліндричні бронхоектази). Бронхограми.
А — пряма проекція; Б — бокова проекція.



Рис. 1.3.3. Бронхоектатична хвороба (мішкоподібні бронхоектази). Бронхограма.

Для мішкоподібних бронхоектазів характерними є округлі або булавоподібні розширення діаметром 4-30 мм. Дистальні відділи бронхів цілковито блоковані (рис. 1.3.3).

Веретеноподібні бронхоектази є поширеною формою з чітко контурованими розширеннями бронхів. Відразу після розширення бронх по всій довжині може мати нормальні розміри. Найчастішими є змішані форми бронхоектазів.

Ангіопульмонографія (рис. 1.3.4). У зв'язку з тим, що при бронхоектатичній хворобі в патологічний процес втягуються всі елементи ураженої зони, контраст-

не дослідження судинної системи легень має важливе діагностичне і прогностичне значення. Крім того, часто хронічні неспецифічні захворювання легень (більше 50 %) розвиваються на фоні дефектів розвитку різних структур органів дихання.

Комп'ютерна томографія легень у хворих із бронхоектатичною хворобою виявляє розширення елементів бронхіального дерева в нижніх частках (рис. 1.3.5).



Рис. 1.3.4. Бронхоектатична хвороба. Ангіопульмонографія. Збіднення судинного малюнка нижньої частки правої легені.



Рис. 1.3.5. Бронхоектатична хвороба. Фрагмент комп'ютерної томограми. Розширення бронхіального дерева нижньої частки правої легені.

Трахеобронхоскопія. Цей метод є важливим у діагностиці бронхоектатичної хвороби, адже дозволяє вивчити стан слизової оболонки трахеї і бронхів, характер запалення, їх архітектоніку та функціональний стан.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Клінічний перебіг бронхоектатичної хвороби має певні закономірності — сезонність та циклічність перебігу. Залежно від його тяжкості, розрізняють легку, середньої тяжкості та тяжку форми захворювання.

Легка форма. Характерним для неї є постійні помірно виражені клінічні ознаки хвороби на фоні задовільного загального стану та компенсації функції органів дихання і серцево-судинної системи. Інколи турбує кашель із невеликою кількістю харкотиння. При загостренні процесу харкотиння набуває слизово-гнійного або гнійного характеру, кількість його збільшується, однак загострення виникають рідко.

За захворювання середньої тяжкості має рецидивний перебіг. При цьому виникають порушення функції життєво важливих

органів. Провідним у хворих є часто рецидивний бронхіт з ознаками інтоксикації. Кількість загострень коливається від 4 до 8 на рік. *Кашель* має постійний характер і супроводжується виділенням значної кількості харкотиння. Тривалий час хворі скаржаться на субфебрильну (іноді фебрильну) температуру тіла, загальне нездужання та втрату апетиту. Грудна клітка в кожного третього деформована, із западанням на боці ураження. *Перкуторно* завжди виявляють ознаки зниження аерації легень. *Аускультативно* постійно вислуховують дрібнопухирчасті, крепітуючі та сухі хрипи. У переважній більшості випадків хрипи локалізуються в задньонижніх та бокових відділах легень. У період ремісії хворі відчують постійну загальну слабкість та інші симптоми гнійної інтоксикації. Комплексне консервативне лікування дає тимчасовий ефект.


Тяжка форма бронхоектатичної хвороби характеризується інтенсивним порушенням функції легень та серцево-судинної системи. *Кашель* при такій формі вологий, голос — захриплий, у хворих спостерігають часті загострення гнійного процесу з короткочасними ремісіями. Розвиваються ознаки виснаження, відставання у фізичному та розумовому розвитку. Тяжку форму бронхоектатичної хвороби спостерігають у тих дітей та дорослих, у яких захворювання виникло на фоні вад розвитку органів дихання. *Кашель* у них постійний, турбує і вдень, і вночі. Гнійне харкотиння виділяється у великій кількості, особливо зранку. Задишка значна, участь в акті дихання беруть допоміжні м'язи. Деформація грудної клітки, вибухання або западання передніх відділів ребер, іноді — грудний сколіоз у таких хворих є постійною ознакою.

Перкуторно над ураженою часткою легені виявляють приглушений або тупий звук, над здоровою — коробковий. Відзначають зміщення середостіння в хвору сторону. *Аускультативні* дані залежать від характеру та поширення уражень. Так, при явищах фіброателектазу без адгезії легеневі шуми не вислуховують. У переважній більшості хворих в зоні ураженої частини легень прослуховуються різнокаліберні вологі та сухі хрипи. Із віком ознаки гнійної інтоксикації, дихальної недостатності й порушення діяльності серцево-судинної системи посилюються.

При тривалому перебігу захворювання з'являються зміни функції печінки та нирок (ознаки гепатиту, поява в сечі білка, лейкоцитів, гіалінових циліндрів та ін).

При тяжкій формі бронхоектатичної хвороби виникають істотні емоційно-психічні порушення. Часто такі хворі замкнуті, неохоче вступають у контакт (особливо діти), дратівливі.

Діагностична програма

- 
1. Скарги, анамнез захворювання.
 2. Фізикальні дані.

3. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки.
4. Загальний аналіз крові, сечі.
5. Біохімічний аналіз крові.
6. Дослідження харкотиння.
7. Трахеобронхоскопія.
8. Бронхографія.

Диференціальна діагностика

Бронхоектатичну хворобу необхідно диференціювати від хронічної пневмонії, аномалій розвитку легень, кістозної гіпоплазії та абсцесу легені. Клінічний перебіг цих захворювань подібний до картини бронхоектатичної хвороби. Проте дані оглядової рентгенографії органів грудної клітки, бронхологічні та інші дослідження дають можливість встановити правильний діагноз.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативне лікування. У зв'язку з тим, що в основі захворювання лежать значні й незворотні морфологічні зміни стінки бронхів, лікування бронхоектатичної хвороби завжди є складним. Основною метою консервативної терапії треба вважати досягнення тривалої клінічної ремісії, відновлення на достатньому рівні функції газообміну та дренажної функції бронхіального дерева.

Консервативне лікування включає:

- антибактеріальну терапію;
- відновлення дренажної функції трахеобронхіального дерева;
- дезінтоксикаційну терапію;
- розсмоктувальну, десенсибілізуючу і вітамінотерапію;
- диспансерне спостереження з щорічними курсами проти-рецидивного лікування.

Основним методом терапії бронхоектатичної хвороби, крім антибіотикотерапії, яку проводять за показаннями, є лікувальна бронхоскопія. Її ефективність можна оцінити після 3-4 процедур. Між сеансами активної санації застосовують також інші види терапії: катетеризацію бронхів, інгаляційну аерозольну терапію, мікротрахеостомію. Повний курс санаційної терапії систематично повторюють у весняний та осінній періоди.

Загальностимулююча, дезінтоксикаційна і зміцнювальна терапія реалізується внутрішньовенним введенням гемодезу, реополіглюкіну, антистафілокової плазми, комплексу вітамінів, імуностимулюючих препаратів. У запущених випадках хвороби та при неефективності консервативного лікування до комплексу терапії підключають гормональні засоби (глюкокортикоїди). Ефективніше їх застосовувати ендобронхіально. Консервативне ліку-

вання і підготовку хворого до операції доцільно проводити в спеціалізованих стаціонарах.

Хірургічне лікування бронхоектатичної хвороби є найоптимальнішим, проте при ньому завжди складним залишається визначення показань до резекції легені. Неодмінною умовою при цьому є наявність гнійної інфекції, часті загострення хвороби й ускладнений перебіг процесу.

Показання до хірургічного лікування можна сформулювати так:

1. Однобічні бронхоектази:

— мішкоподібні;
— циліндричні (з частими загостреннями і неефективною терапією).

— змішані;

— ускладнені (кровотечею, деструкцією, емпіємою плеври, поліартритом тощо);

2. Двобічні бронхоектази (з деформацією і помірною циліндричністю бронхів однієї легені й обмеженим, але більшим, ураженням іншої).

При бронхоектатичній хворобі можна виділити кілька варіантів економних резекцій легень:

— типова лобектомія;

— типова білобектомія;

— комбінована резекція нижньої частки та язичкових сегментів;

— типова резекція базальних і язичкових сегментів.

Інколи застосовують сегментектомію, полісегментарну резекцію, атипову резекцію сегмента (двох сегментів), пневмонектомію та резекцію бронхів.

Доведено, що виключення ураженої частини легені внаслідок припинення реінфікування призводить до ліквідації гнійного процесу. Необхідно зазначити, що обов'язковою умовою при цьому повинен бути задовільний стан легеневої паренхіми.

1.3.2. Стенози трахеї і бронхів

Рубцевий стеноз трахеї

За частотою ця патологія займає друге місце після пухлин трахеї і є, як правило, ускладненням трахеостомії, тривалої інтубації, штучної вентиляції легень і травматичного пошкодження трахеї. За даними Б.В. Петровського та співавт., частота стенозів після трахеостомії та штучної вентиляції легень у середньому дорівнює 3-4 %.

Стенозування трахеї відбувається в ділянці трахеостоми, роздувної манжети та біля кінця трахеостомічної канюлі або інтубаційної трубки.

Причини розвитку стенозу:

1. Поздовжній розріз стінки трахеї або фенестрація при трахеостомії спричиняють деформацію хрящових кілець. У зоні стоми виникають рубці та відставання в рості хрящів. Інфекція, що приєдналась, призводить до перибронхіту з подальшим розвитком стенозу як у ділянці стоми, так і вздовж трахеостомічної канюлі.

2. Тривале стискання стінок трахеї роздувною манжеткою трахеостомічної канюлі або інтубаційної трубки зумовлює ішемію стінки органа, некроз слизової оболонки та хрящових кілець із подальшим розвитком стенозу.

3. При надто великій кривизні кінець канюлі впирається у стінку і, постійно травмуючи її, призводить до описаних вище явищ.

4. Своєчасно не діагностовані травматичні розриви, а також недостатньо кваліфіковане зашивання рани трахеї, можуть спричинити стеноз.

О.М. Авілова, залежно від діаметра звуженого сегмента та клінічних проявів, виділяє 4 стадії стенозу:

I — рання стадія (діаметр 6 мм) не супроводжується клінічними симптомами;

II — стадія компенсованого стенозу (діаметр 5 мм) — при мінімальному фізичному навантаженні проявляється декомпенсацією дихання та гемодинаміки;

III — стадія декомпенсованого стенозу трахеї (діаметр 3 мм) — приєднуються інфекційні ускладнення в легенях, хронічна асфіксія та порушення гемодинаміки в спокої;

IV — цілковита облітерація просвіту трахеї (гортані) вище трахеостоми.

Більшість хворих госпіталізують для обстеження з трахеостомою. *Кашель* із харкотинням наявний у всіх пацієнтів. Часто рецидивують явища бронхіту (пневмонії). *Аускультативно* виявляють зміни, характерні для запалення легень різної поширеності. На виконаних без трахеостоми томограмах можна помітити звуження просвіту трахеї з її деформацією.

Ендоскопічне дослідження необхідно проводити всім хворим. Спочатку вивчають трахею вище стоми через гортань. При цьому вентилюють легені через трахеостому. Після цього видаляють канюлю, а огляд проводять через стому. Трахеоскопія дає можливість визначити ступінь запалення слизової оболонки та особливості структури стінки органа, проте не дозволяє точно визначити величину ураження. При виражених стенозах уражений сегмент бужують до розширення просвіту більше 6 мм. Отвір стенозованого сегмента може бути розміщеним центрально або ексцентрично.

Інформативним методом діагностики стенозу є *трахеографія* в прямій, боковій і косій проекціях. При цьому трахеостомічну канюлю видаляють, а отвір герметизують. Контрастують усі

відділи трахеї (рис. 1.3.6). Таке дослідження виявляє ступінь, рівень та величину ураження. Цінну інформацію можна отримати при томографії (рис. 1.3.7). Рентгенологічне дослідження дає можливість визначити подальшу тактику лікування.



Рис. 1.3.6. Рубцева стриктура трахеї. Трахеограма.



Рис. 1.3.7. Рубцева стриктура трахеї. Томограма.

Компресійні (вторинні) стенози трахеї

Такі стенози можуть бути як результатом стискання трахеї новоутворами, так і наслідком патологічних процесів, що виникли в середостінні.

Найчастішими причинами стискання трахеї є загрудинний та внутрішньогрудний зоб, значно рідшими — лімфогранулематоз, лімфосаркома, казеома, доброякісні пухлини середостіння, тимома, аневризма аорти, пухлини стравоходу та ін.

До уроджених вад, що викликають стискування трахеї, відносять: подвійну дугу аорти, аномалії аорти та її гілок, аномалії легеневої артерії, уроджені кісти та пухлини середостіння.

Клінічна картина залежить від симптомів основного захворювання, ступеня стиснення трахеї або навколишніх органів. При доброякісних новоутворах симптоматика розвивається повільно протягом тривалого часу. Хворі скаржаться на сухий кашель, інколи — кровохаркання. При злоякісних пухлинах, крім задиш-

ки, що швидко прогресує, виникають біль у грудній клітці, відчуття стискання, зниження працездатності, слабкість та втрата ваги. Деколи спостерігають симптоми стискання верхньої порожнистої вени та гілок дуги аорти.

На прямих і бокових рентгенограмах у середостінні може бути визначений новоутвір. На томограмах уточнюють характер та локалізацію патологічного процесу, місцезнаходження і ступінь стенозу трахеї (рис. 1.3.8). Чіткі контури пухлини, її зрощення з трахеєю та навколишніми органами виявляють за допомогою пневмомедіастинографії.

Трахеоскопічна картина при компресійному стенозі трахеї: в зоні ураження стінка трахеї вдавнена в просвіт до цілковитого змикання, круглі зв'язки розтягнуті, відстань між хрящовими кільцями збільшена, слизова оболонка бліда, інфільтрація відсутня. Відзначають обмеження рухомості стінки трахеї різного ступеня, залежно від типу патологічного процесу. Деколи можна визначити деформацію, потоншення та руйнування хрящових кілець, потовщення та інфільтрацію слизової оболонки цієї зони. Кюретажна або транстрахеальна пункційна біопсія дає можливість виявити в таких випадках ракові клітини. Контрастне дослідження стравоходу виявляє його деформацію та стиснення.

При наявності подвійної дуги аорти на прямих рентгенограмах вдається помітити правобічне її (дуги) розміщення, а при езофагографії виявляють вдавнення стінок стравоходу на рівні другого фізіологічного звуження. Трахеоскопічно, крім ознак стискання стінки трахеї ззовні, в цій зоні часто можна виявити передатну пульсацію.

Основним методом діагностики є контрастне дослідження аорти та її гілок.

За даними М.І. Перельмана, стискання гілками дуги аорти зустрічається в таких випадках:

- 1) правобічне розміщення аорти з лівобічною артеріальною гілкою;
- 2) аберантна права підключична артерія, що відходить від дуги аорти каудальніше лівої підключичної артерії і проходить вправо між трахеєю та стравоходом або хребтом і стравоходом;



Рис. 1.3.8. Рак правої частки щитовидної залози з проростанням у трахею. Томограма.

3) аберантна ліва підключична артерія при правобічному розміщенні аорти;

4) плечоголова артерія з відходженням від лівої загальної сонної артерії або від аорти лівіше звичайного місця.

1.3.3. Пухлини трахеобронхіального дерева

Злоякісні пухлини трахеї

Симптоматика і клінічний перебіг

Злоякісні утворення вдається виявити в 48-50 % випадків пухлин трахеї та в 0,1-0,2 % усіх новоутворів.

У чоловіків трахея уражається пухлиною в 4 рази частіше, ніж у жінок. Захворювання починається сухим, прогресуючим кашлем, часто з явищами спастичного компоненту. У цей період хворим проводять лікування з приводу бронхіту, пневмонії, бронхіальної астми, а також призначають фізіотерапевтичні процедури. Кашель у пацієнтів посилюється при зміні положення тіла та пальпаторному зміщенні трахеї. Після приєднання інфекції виділяється харкотиння. Із ростом пухлини в 56 % хворих виникає кровохаркання. Симптоматичне лікування неефективне. Із прогресуванням хвороби наростає слабкість, зникає апетит. Пацієнти зазначають, що повітря проходить ніби через "перепону". До пізніх симптомів хвороби треба віднести утруднене дихання — задишку, стридор. За клінічним перебігом стенозів трахеї О.М. Авілова виділяє три стадії:

I — рання стадія, без порушення прохідності і вентиляції легень у спокої та при навантаженні;

II — стадія компенсованого стенозу, стійкої обтураційної емфіземи легень із декомпенсацією дихання та гемодинаміки при мінімальному навантаженні;

III — стадія значного звуження просвіту трахеї, нападopodobної асфіксії, обтураційної емфіземи легень і легеневої інфекції.

При стенозі трахеї II-III стадій дихання шумне, стенотичне, його чути на відстані. Деколи хвороба так прогресує, що настає асфіксія. У таких випадках необхідно терміново накладати трахеостому через пухлину або оперувати в ургентному порядку. Аускультативно в легенях вислуховують різко послаблене дихання, часто — сухі та вологі хрипи.

Необхідно зазначити, що лише 15 % хворих поступають у клініку для лікування із стенозом трахеї I стадії, решту госпіталізують із стенозом II-III стадій або введеною за пухлину трахеостомічною канюлею.

Задихка при пухлинах трахеї носить інспіраторний характер. Спочатку вона посилюється при фізичному навантаженні, а далі — навіть при розмові. Стан хворого різко погіршується при приєднанні грипу, бронхіту, пневмонії. Задихка посилюється в положенні на спині. У пізній стадії захворювання можна помітити ознаки ураження суміжних органів, особливо стравоходу, поворотного нерва. Діагноз встановлюється на основі анамнезу, клінічних, рентгенологічних та спеціальних методів дослідження. Останні починають із *рентгеноскопії* та *рентгенографії* органів грудної клітки. При цьому визначають рухомість діафрагми, наявність емфіземи (при стенозі II-III стадій), на бокових рентгенограмах — наявність пухлини у просвіті трахеї. Основним рентгенологічним методом діагностики пухлини є *середина* (або *бокова*) *томографія*. Це дозволяє визначити утвір у просвіті трахеї, його локалізацію, ендо- або перитрахеальний ріст, величину ураження, ступінь звуження просвіту трахеї. При ендотрахеальному рості пухлини визначають її *тінь* у звуженому просвіті трахеї, а при перитрахеальному рості — *потовщення стінки трахеї* та наявність пухлини навколо органа. Томографічно *тінь пухлини горбиста*, з широкою основою. Вище та нижче місця звуження трахеї наявні *нерівність* і *потовщення стінки трахеї* різного ступеня.

Основним і вирішальним методом діагностики раку трахеї є *трахеоскопія* з біопсією. Значення цього дослідження особливо велике на ранніх фазах розвитку пухлини, тобто тоді, коли томографічним способом виявити пухлину не вдається. Трахеоскопію виконують як під місцевим (фібробронхоскопія), так і під загальним знеболенням. У випадках стенозу трахеї I стадії дослідження проводять у плановому порядку, а у випадках стенозу органа II-III стадій та асфіксії маніпуляцію виконують на операційному столі при готовності до операції. Інтубацію трахеї при стенозах III стадії та явищах асфіксії доцільно проводити під місцевим знеболенням.

Ендоскопічна картина раку трахеї: пухлина *горбиста*, брудно-червоного або блідо-рожевого кольору, часто з виразкуванням, при дотику кровоточить. Основа пухлини *здебільшого широка*, часто циркулярно звужує просвіт, навколо пухлини *слизова трахеї інфільтрована* та *потовщена* (раковий трахеїт), *кільця погано диференціюються*. У випадках достовірних томографічних і ендоскопічних ознак раку біопсію брати не варто. Це особливо небезпечно при стенозах II-III стадій та кровотечах в зв'язку з масивним кровопостачанням пухлин. Достатньо при цьому буває взяти їх *відбитки* для цитологічного дослідження. За матеріалами клініки, в харкотинні 75 % обстежених можна виявити ракові клітини.

У випадках, коли і томографічно, і ендоскопічно неможливо визначити стан трахеї дистальніше пухлини, хворим роблять *трахеографію* у *прямій* та *боковій проекціях*. Дослідження проводять за участю хірурга, анестезіолога та рентгенолога у спеціалізованих

зкладах із відновлювальної хірургії трахеї та бронхів. Його виконують як під місцевою анестезією, так і під загальним знеболенням.

Спочатку носоглотку анестезують 1-2% розчином дикаїну: через ніс та гортань вводять гумовий катетер і під контролем рентгеноскопії його кінець розміщують у підзв'язковому просторі. 5-10% розчином новокаїну або лідокаїну додатково анестезують слизову трахеї. Після цього контрастну речовину невеликими порціями (по 5 мл) вводять у трахею, контрастуючи її до біфуркації. При форсованому видиху цим розчином покриваються всі стінки трахеї, і в результаті виникає чітке контурне зображення. Залишки контрасту видаляють електровідсмоктувачем.

При дослідженні під загальним знеболенням кінець інтубаційної трубки проводять за голосову щілину, а контрастом заповнюють трахею до початкових відділів головних бронхів. Для попередження затікання розчину в легені хворого переводять у положення Тренделенбурга. Знімки роблять у двох проекціях. Контрастну речовину видаляють із трахеї та проводять санацію дихальних шляхів.

У 60-65% випадків пухлина розміщена в ділянці біфуркації та надбіфуркаційного сегмента трахеї, але більш ніж у половини випадків походить із задньобочкової стінки справа. У 33% хворих виявляють циркулярне звуження просвіту трахеї.

Доброякісні пухлини трахеї

Серед захворювань трахеї, які однаково зустрічаються як у жінок, так і в чоловіків, доброякісні пухлини за частотою займають друге місце. Найчастіше діагностують аденоми трахеї. Серед усіх доброякісних пухлин трахеї 44% складають циліндроми, що схильні до рецидивів та дають метастази.

Цим хворим, зазвичай, проводять тривале та безуспішне лікування з приводу бронхіту, пневмонії, бронхіальної астми. Спазмолітики переважно дають короточасний ефект.

Кашель — постійний симптом захворювання. Йому може передувати відчуття лоскотання або присутності стороннього тіла в трахеї. У таких хворих може змінюватись тембр голосу. Це відбувається у зв'язку з розміщенням пухлини біля голосових зв'язок, недостатнім об'ємом та силою течії повітря, вібрацією пухлини на ніжці, її проростанням у зворотній нерв.

Кровохаркання виникає рідше, ніж при злоякісних пухлинах. Задішка наростає поволі, носить інспіраторний характер та посилюється в положенні хворого на спині.

Візуально у хворих із стенозом трахеї II-III ст. визначають виражене порушення вдиху та видиху, часто вимушене положення, ціаноз слизових та участь в акті дихання допоміжних м'язів.

Аускультацию починають від проекції трахеї з переміщенням фонендоскопа від гортані до середини грудни. При цьому в

зоні стенозу можна чути протяжний стенотичний шум. У легенях — різко послаблене (“віддалене”) дихання.

Симптоми загальної інтоксикації (слабкість, втрата апетиту та ваги) слабо виражені. Рентгенологічна семіотика пухлин трахеї включає рентгеноморфологічні та рентгенофункціональні зміни. Рентгеноморфологічні зміни — це тінь самого утвору, його величина, контури, ступінь стенозу трахеї, поширення пухлини за межі трахеальної стінки. До рентгенофункціональних змін треба віднести нерухомість стінки трахеї внаслідок проростання пухлини в середостіння і “симптом обтікання” під час трахеографії. Рентгенографічно обтураційна емфізема більше виражена при тривалому закритті просвіту трахеї. На бокових і серединних томограмах визначають круглий утвір, що обтурає просвіт трахеї, має чіткі контури та, переважно, ендотрахеальний ріст (рис. 1.3.9).

З усіх доброякісних пухлин тільки циліндрома характеризується нерівними контурами, зрідка вона має перитрахеальний ріст (рис. 1.3.10).

Ефективним методом є електрорентгенографія, яка дає високонтрастне зображення, важливе для диференціальної діагностики доброякісних і злоякісних пухлин.

Остаточний діагноз встановлюють при трахеоскопії. Ендоскопічна картина доброякісної пухлини трахеї: пухлина, як правило, округлої форми, з блискою поверхнею, від блідо-рожевого до вишневого кольору,

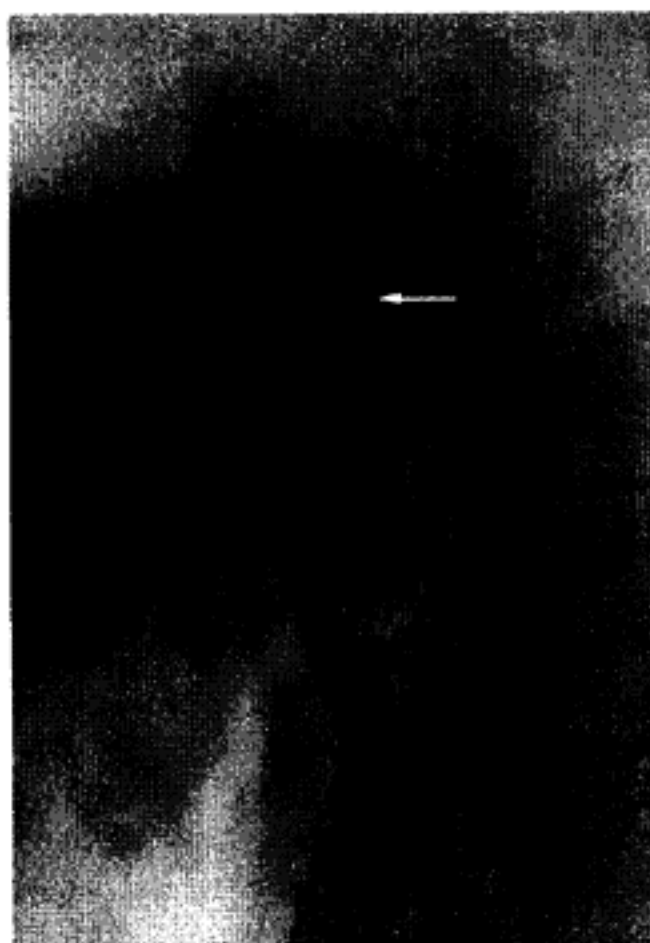


Рис. 1.3.9. Доброякісна пухлина грудного відділу трахеї з ендотрахеальним ростом. Томограма.

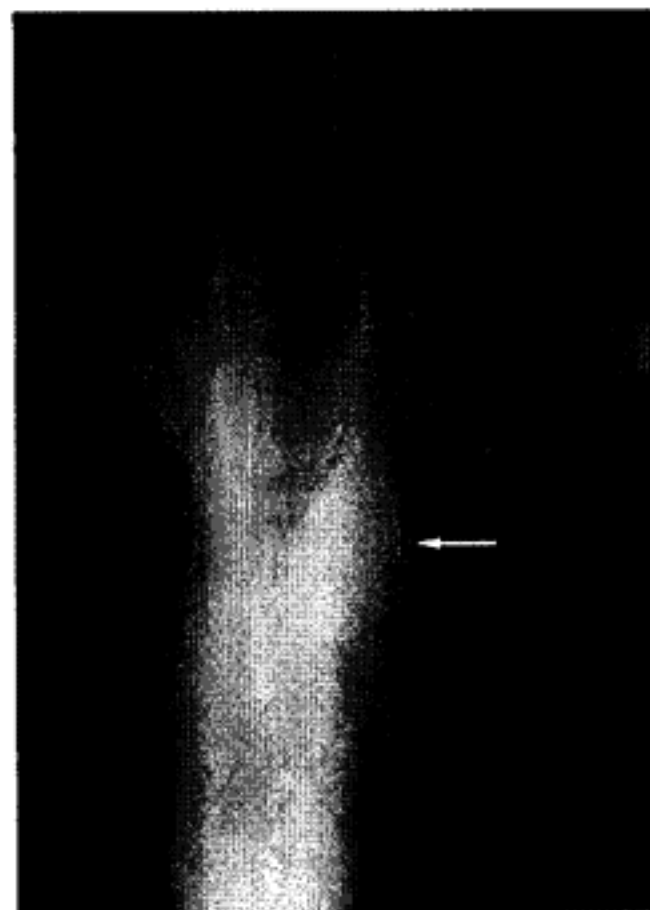


Рис. 1.3.10. Доброякісна пухлина грудного відділу трахеї з перитрахеальним ростом. Томограма.

рухома, основа її неширока, кільця трахеї довкола неї не змінені, інфільтрації немає, по зовнішньому краю пухлини видно серпоподібний просвіт трахеї. Під капсулою пухлини знаходиться судинна сітка. На відміну від інших видів доброякісних пухлин, циліндрома має нерівну горбисту поверхню з широкою основою, але без інфільтрації навколо утвору. У випадках достовірних ознак біопсію можна не проводити, однак при сумнівах під час ендоскопії гістологічне дослідження допоможе верифікувати діагноз.

Показання до операції на трахеї

Показання до відновних операцій на трахеї та вибір оптимальних термінів втручання потрібно визначати не тільки за характером захворювання (травми), але й за ступенем порушення її респіраторної функції.

Порушення повітропровідності трахеї при її рубцевому стенозі та вторинних постстенотичних змінах у легенях треба вважати абсолютними показаннями до хірургічного лікування. Спроби деканюляції в таких хворих зумовлюють ядуху.

Тривале перебування канюлі в трахеї неминуче викликає деструктивні зміни в легенях, а деколи — утворення трахеостравохідних норниць. Подовжені трахеостомічні канюлі тимчасово відновлюють повітропровідність органа, проте надалі травма слизової оболонки, інфекція та запалення призводять до змін всієї трахеальної стінки вздовж великої ділянки.

Компресійний стеноз трахеї. При наявності стискання трахеї подвійною дугою аорти або гілками цієї дуги доцільним є раннє хірургічне втручання. Це зумовлено тим, що серед дітей із такою патологією високий процент летальності, а в дорослих на місці стискання розвивається трахеомаліяція.

При стисненні трахеї новоутвореннями у всіх випадках необхідно їх раннє видалення. При злоякісних пухлинах із стисканням дихальних шляхів та інших органів середостіння доцільною є декомпресія середостіння з подальшою променевою терапією.

Вторинний стеноз трахеї внаслідок патологічних змін у середостінні, коли операцію виконати неможливо, вимагає трахеостомії.

На I стадії стенозу оперативне лікування доцільне при пухлинах трахеї.

На II стадії хірургічне лікування застосовують у всіх випадках обтуруючих захворювань будь-якої етіології. Тільки відновлення просвіту трахеї ліквідує порушення вентиляції легень, обтураційну емфізему та гіпоксію.

На III стадії необхідним є термінове відновлення повітропровідності трахеї.

У випадках асфіксії прохідність повітроносних шляхів відновлюють бужуванням, інтубацією та подальшою радикальною опе-

рацією. Іноперабельним хворим треба накласти трахеостому з проведенням кінця трубки за пухлину.

Показання до операції при доброякісних пухлинах трахеї абсолютні. На I та II стадіях стенозу трахеї пластику останньої необхідно проводити після санації дихальних шляхів і відповідної передопераційної підготовки. У зв'язку з тим, що обтураційну гіпоксію компенсувати вдиханням кисню неможливо, та раптово може настати асфіксія, операцію на III стадії хвороби треба робити в ургентному порядку.

Оперативне втручання на ранній стадії росту пухлини дозволяє провести мінімальну резекцію стінки трахеї з ушиванням дефекту, ліквідувати загрозу асфіксії та небезпеку переродження пухлини.

Радикальне хірургічне лікування потрібно вважати абсолютно показаним на I-II стадіях стенозу трахеї ракової етіології. У стадії асфіксії необхідно до операції відновити просвіт трахеї бужуванням, інтубацією, трахеостомією та в обхід пухлини ввести подовжену канюлю.

Ознаками неможливості радикальної операції є проростання пухлиною стравоходу, трахеостравохідна нориця та метастази в середостіння. Крім первинного раку, резекція біфуркації трахеї доцільна при поширених формах бронхолегеневого раку з її інфільтрацією.

Оперативні доступи

I — шийний доступ (рис. 1.3.11, 1.3.12.) застосовують при операціях на гортані, шийному відділі трахеї та при її вікончастій резекції на межі шийного та грудного відділів;

II — шийний доступ у поєднанні з верхньою поздовжньо-поперечною стернотомією (рис. 1.3.13, 1.3.14.) використовують при ураженні верхньої третини та верхньої частини середньої третини грудного відділу трахеї;

III — правобічна задньо-бокова торакотомія по IV-V міжреб'ях (рис. 1.3.15, 1.3.16.) застосовують при операції на біфуркації та надбіфуркаційному сегменті трахеї, а також у нижній частині середньогрудного відділу трахеї.

Хірургічне лікування захворювань трахеї

Пластичні операції на трахеї повинні виконуватися у спеціалізованих клініках, де детально відпрацьовані питання анестезіологічного забезпечення, методи різних відновних операцій на трахеї. Винятком можуть бути її травматичні пошкодження, при яких кваліфікована невідкладна хірургічна допомога надається в тих клініках торакальної чи загальної хірургії, куди доставили потерпілого.

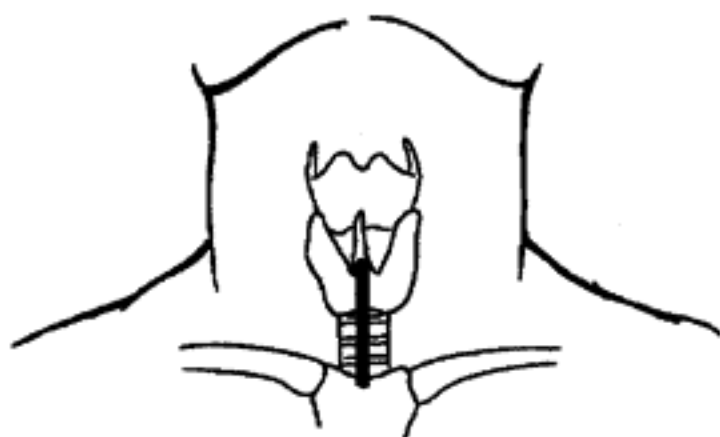


Рис. 1.3.11. Шийний доступ при патології верхньої третини трахеї.



Рис. 1.3.12. Мобілізація трахеї при пухлині її верхньої третини.

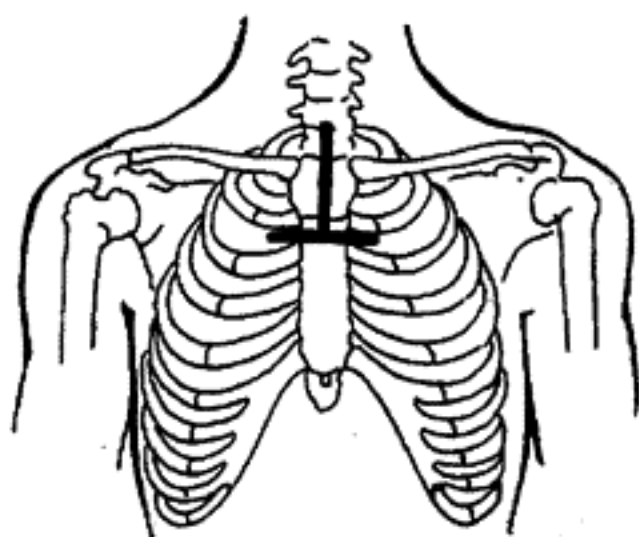


Рис. 1.3.13. Поздовжньо-поперечна стернотомія при патології середньої третини трахеї.

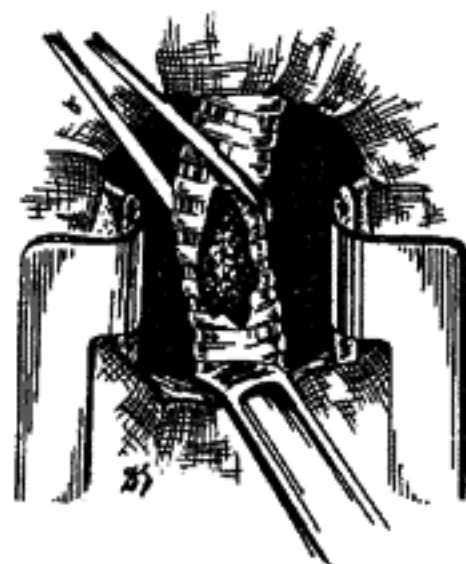


Рис. 1.3.14. Мобілізація трахеї при пухлині її середньої третини.

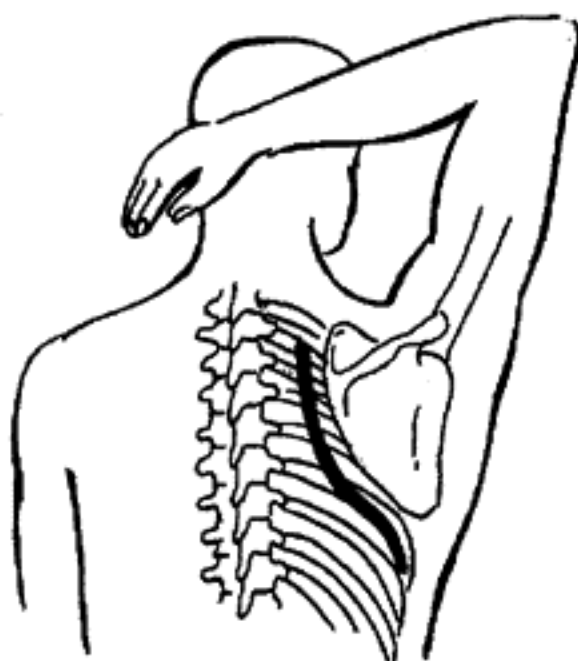


Рис. 1.3.15. Правобічна задньо-бокова торакотомія по V міжребер'ї при патології біфуркаційного сегмента трахеї.

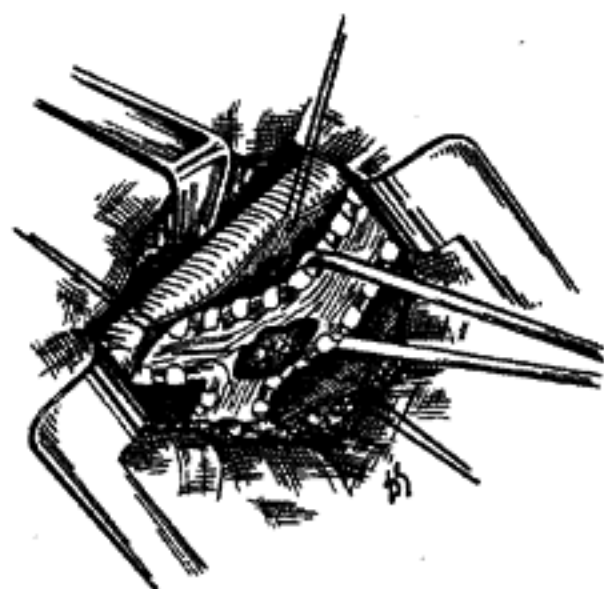


Рис. 1.3.16. Мобілізація трахеї при пухлині надбіфуркаційного сегмента.

Циркулярна резекція трахеї з анастомозом “кінець-у-кінець” є доцільною при рубцевих стенозах, трахеомалаяціях і пухлинах (рис. 1.3.17).

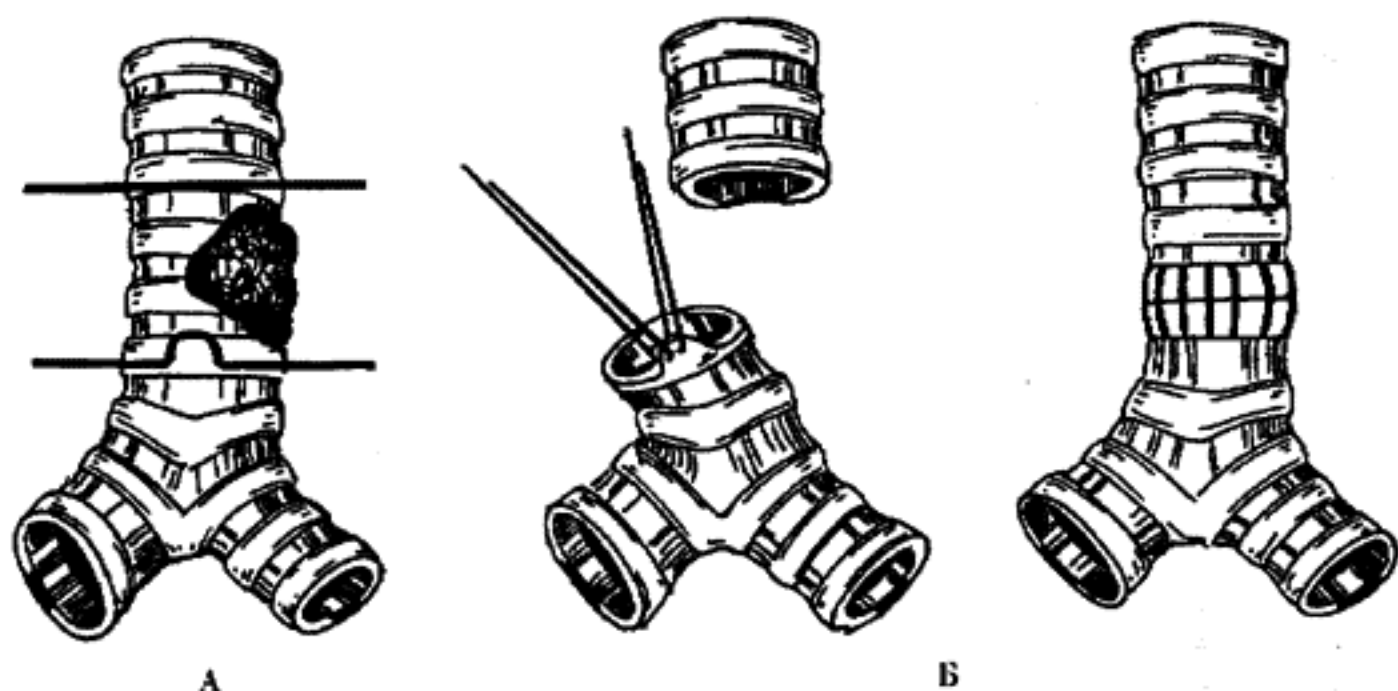


Рис. 1.3.17. Циркулярна резекція трахеї:

А — межі резекції.

Б — формування анастомозу.

Вікончасту резекцію з відновленням дефекту стінки трахеї рекомендують при доброякісних пухлинах та розширених пневмонектоміях. Ідеальним методом закриття такого дефекту є накладання поперечних вузликкових швів, причому його величина не повинна перевищувати половини окружності трахеї.

Вікончасту резекцію каріни трахеї застосовують при доброякісних пухлинах. Після резекції кіля зашивають рану мембрани біфуркації трахеї та зшивають медіальні стінки головних бронхів між собою.

Ізольована резекція трахеобронхіального кута показана при доброякісних пухлинах. При цьому для відновлення структури та форми трахеобронхіального кута зберігають I і II кільця головного бронха. Дефект зашивають вузликковими швами (рис. 1.3.18).

Резекцію трахеобронхіального кута або кіля біфуркації трахеї з пневмонектомією виконують при доброякісних пухлинах головного бронха або біфуркації трахеї з незворотними змінами паренхіми легень, а також при центральному раку легень із поширенням патологічного процесу на трахею (кіль, біфуркація, трахеобронхіальний кут).

Резекцію трахеї та гортані з комбінованою трахеогортанною пластиком (за О.М. Авіловою та М.М. Багіровим, авт. свідоцтво № 651792) рекомендують при пухлинах трахеогортанної локалізації. Після мобілізації органів виконують циркулярну резекцію трахеї разом з ураженою частиною перснеподібного та

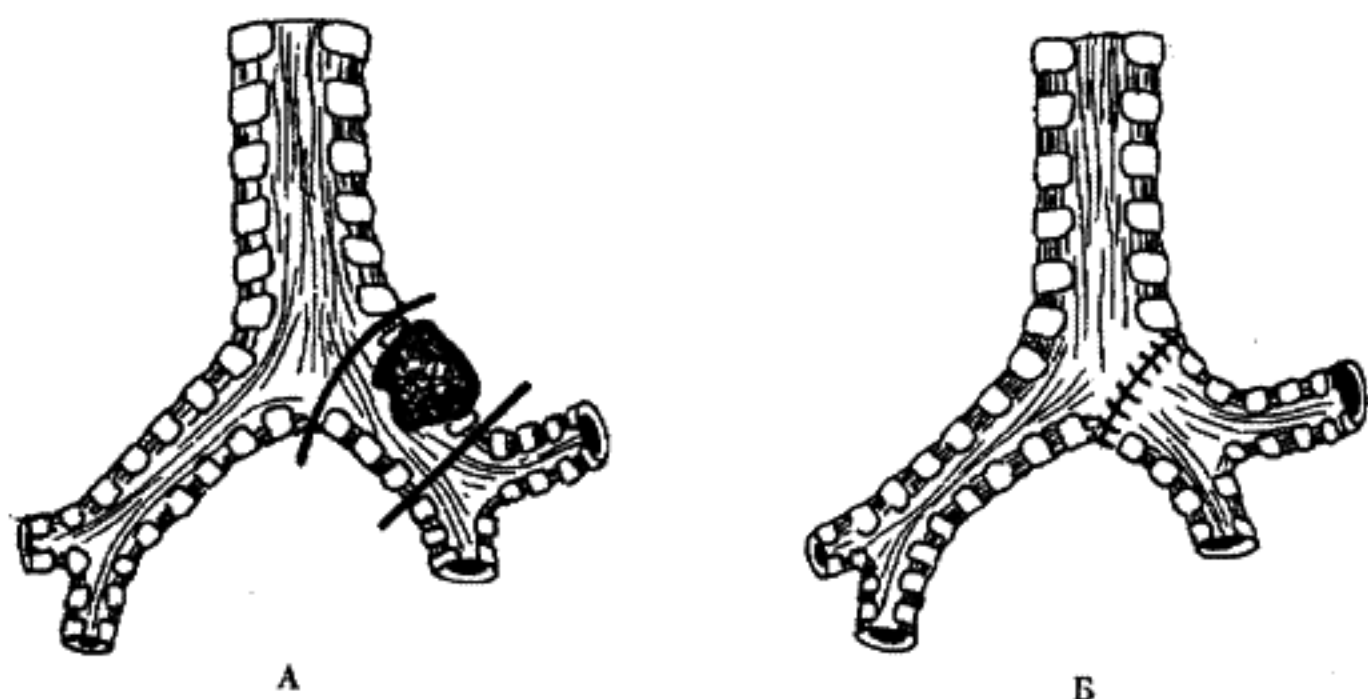


Рис. 1.3.18. Ізольована резекція трахеобронхіального кута:
 А — межі резекції;
 Б — вигляд після резекції.

щитовидного хрящів. Із відповідної частини орального кінця трахеї, залежно від розміру дефекту стінки гортані, викроюють клапоть, формують ступінчастий циркулярно-клаптевий трахеогортанний анастомоз (рис. 1.3.19).

Циркулярна резекція біфуркації трахеї з пластиком показана при наявності пухлини.

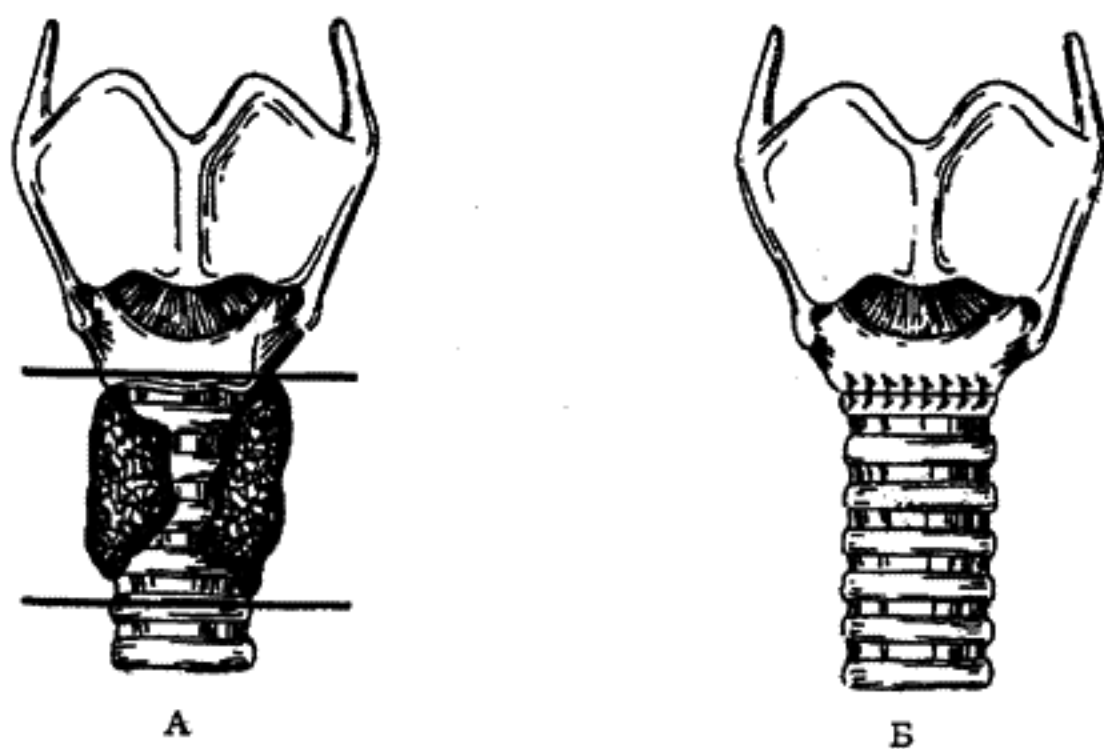


Рис. 1.3.19. Резекція трахеї та гортані з комбінованою трахеогортанною пластиком:
 А — межі резекції;
 Б — вигляд після резекції.

Найефективніші способи пластики біфуркації трахеї після циркулярної резекції:

а) пластика за Grindlay — видаляють праву легеню разом із біфуркацією, формують анастомоз між трахеєю та лівим головним бронхом “кінець-у-кінець”;

б) пластика за Варсіау — накладають анастомоз між трахеєю та правим головним бронхом “кінець-у-кінець”, після чого — між лівим головним бронхом та проміжним — “кінець-у-бік”;

в) пластика за Т.Т. Богданом — із медіальних стінок головних бронхів вирізають напівовали та їх краї зшивають між собою, після чого головні бронхи з'єднують із трахеєю анастомозом “кінець-у-кінець”. У випадках резекції правого головного бронха разом із верхньою часткою анастомоз формують між трахеєю та стовбурним і лівим головним бронхами;

г) пластика біфуркації трахеї за методом Mathey — після резекції біфуркації трахеї краї розрізу медіальних стінок головних бронхів зшивають між собою чотирма швами, після чого їх з'єднують із трахеєю анастомозом “кінець-у-кінець”.

1.4. ЗАКРИТА ТРАВМА ГРУДНОЇ КЛІТКИ

Травматизм є важливою соціальною і медичною проблемою. В останні роки зросла кількість важких поєднаних травм, які часто призводять до смерті. Однією з найнебезпечніших є травма грудної клітки, яка в багатьох випадках супроводжується пошкодженням їх функції. Саме тому необхідно постійно вдосконалювати методи діагностики та лікування таких хворих.

Класифікація

Враховуючи механізм травми, характер пошкоджень, ускладнення, функціональний стан серцево-судинної та дихальної систем, найбільш оптимальною є класифікація, запропонована А.Є. Романенком (1982).

Закриті пошкодження грудної клітки поділяють:

I. За наявністю пошкоджень інших органів:

1. Ізольована травма.
2. Поєднана травма (черепно-мозкова, з пошкодженням органів живота, з пошкодженням кісток).

II. За механізмом травми:

1. Забій.
2. Стиснення.
3. Струс.
4. Перелом.

III. За характером пошкоджень грудної клітки:

1. Без порушення цілості.
2. З порушенням цілісності ребер, грудини тощо.

IV. За характером пошкоджень органів грудної порожнини:

1. Без пошкоджень внутрішніх органів.
2. Із пошкодженням внутрішніх органів (легені, трахея, бронхи, стравохід, серце, судини, діафрагма тощо).

V. За наявністю ускладнень:

1. Неускладнені.
2. Ускладнені:
 - 1) ранні ускладнення (пневмоторакс, гемоторакс, підшкірна, медіастинальна емфізема, флотуючі переломи ребер, травматичний шок, асфіксія);
 - 2) пізні ускладнення (посттравматична пневмонія, посттравматичний плеврит, нагнійні захворювання легень та плеври).

VI. За станом серцево-судинної та дихальної систем:

1. Без явищ дихальної недостатності.
2. Гостра дихальна недостатність (I, II, III ступенів).
3. Без явищ серцево-судинної недостатності.
4. Гостра серцево-судинна недостатність (I, II, III ступенів).

VII. За тяжкістю травми:

1. Легка.
2. Середнього ступеня.
3. Тяжка.

1.4.1. Переломи ребер

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

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

При огляді спостерігають відставання пошкодженої половини грудної клітки в диханні.

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

На рентгенограмах органів грудної клітки спостерігають порушення цілісності ребер (рис. 1.4.1).

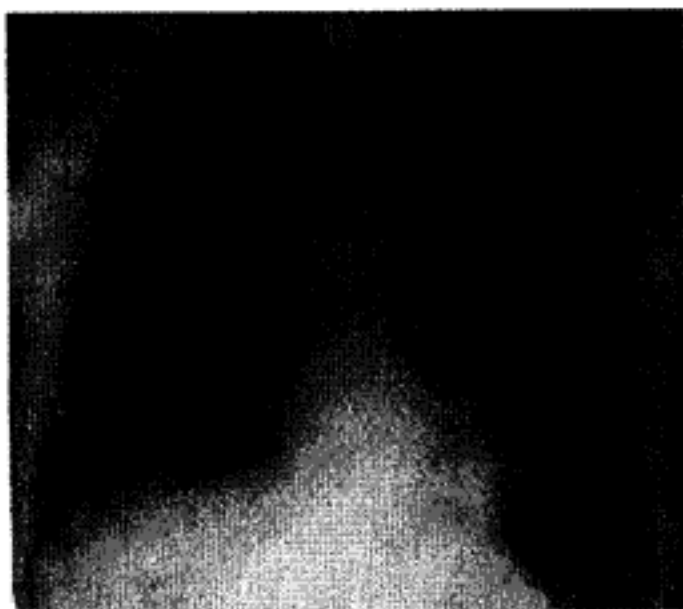


Рис. 1.4.1. Закрита травма грудної клітки, ускладнена переломами VI-VIII ребер зліва. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, пряма проекція.

Флотуючі переломи ребер

Це один з найтяжчих видів закритої травми грудної клітки. Флотація виникає при переломах трьох і більше ребер по двох анатомічних лініях. Порушення каркасності грудної стінки призводить до того, що флотуючий сегмент на вдиху западає у плевральну порожнину, а на видошу — випинається назовні (парадоксальне дихання, або "симптом кватирки"). При цьому дихання порушується не тільки в зоні флотуючого сегмента, але й у всій легені. Постійні рухи флотуючого сегмента призводять до маятникоподібного ко-

ливання середостіння, що спричиняє зміщення його органів. До дихальної недостатності приєднується серцево-судинна.

Класифікація

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

Симптоматика і клінічний перебіг

Стан хворих тяжкий або вкрай тяжкий. Виражений больовий синдром часто призводить до травматичного шоку. Хворі неспокійні. Спостерігається ціаноз шкірних покривів, тахіпноє — 28-32 дихань за 1 хв. Пульс 120-160 за 1 хв, зниженого наповнення і напруження. Артеріальний тиск спочатку підвищений, потім відзначають його

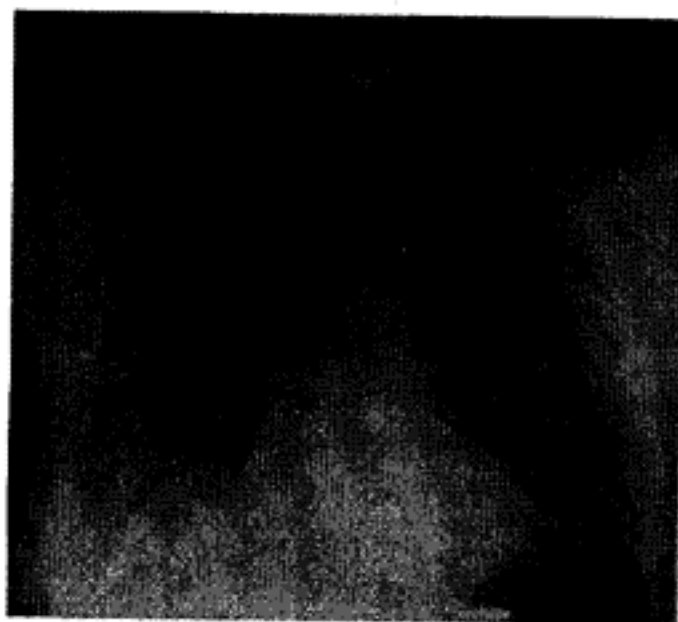


Рис. 1.4.2. Двобічні переломи ребер. Правобічний пневмогемоторакс. Підшкірна емфізема. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, пряма проекція.

зниження. При огляді характерні парадоксальні рухи грудної стінки, западання флотуючого сегмента при вдиху та випинання його при видиху, крепітація кісткових уламків при пальпації. Аускультативно дихання на боці пошкодження ослаблене.

При рентгенологічному обстеженні (рис. 1.4.2) виявляють множинні, подвійні переломи ребер із деформацією грудної клітки.

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

Тактика і вибір методу лікування

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

- 1) ваго-симпатична блокада за Вишневським;

- 2) спирт-новокаїнова блокада місць переломів;
- 3) паравертебральна блокада.

При виконанні ваго-симпатичної блокади хворий лежить на спині з валиком під шиєю. Голова відведена в протилежну сторону, а плече максимально опущене донизу. В місці пересікання *m. sternocleidomastoideus* з *v. jugularis* проводять прокол шкіри (рис. 1.4.3). Голку просувають під кутом, близьким до 45° , для попередження пошкодження *a. vertebralis*. Контроль здійснюють постійно шляхом тракції поршня шприца. При безпосередньому контакті голки з поперечними відростками шийних хребців (рис. 1.4.4) вводять 40-50 мл 0,5 % розчину новокаїну.



Рис. 1.4.3. Ваго-симпатична блокада за Вишневським. Місце пункції.



Рис. 1.4.4. Ваго-симпатична блокада. Місце введення новокаїну.

Для виконання спирт-новокаїнової блокади визначають місце переломів, після чого проводять пункцію шкіри з просуванням голки до контакту з ребром. За ходом її проведення виконують інфільтрацію розчином новокаїну. Після цього нахил голки змінюють, і її проводять по нижньому краю ребра до зони судинно-нервового пучка (рис. 1.4.5). Далі необхідно ввести спиртово-новокаїнову суміш у співвідношенні 3:7. Тривалість дії блокади коливається в межах 12-22 годин.

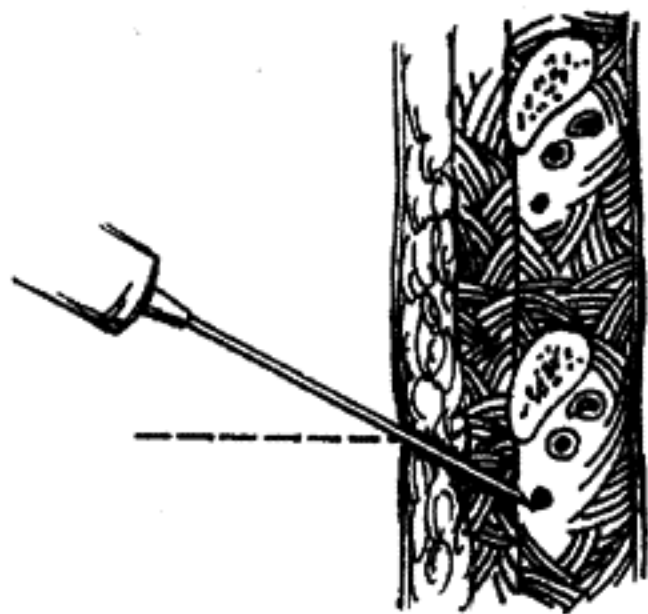


Рис. 1.4.5. Спирт-новокаїнова блокада при переломі ребер.

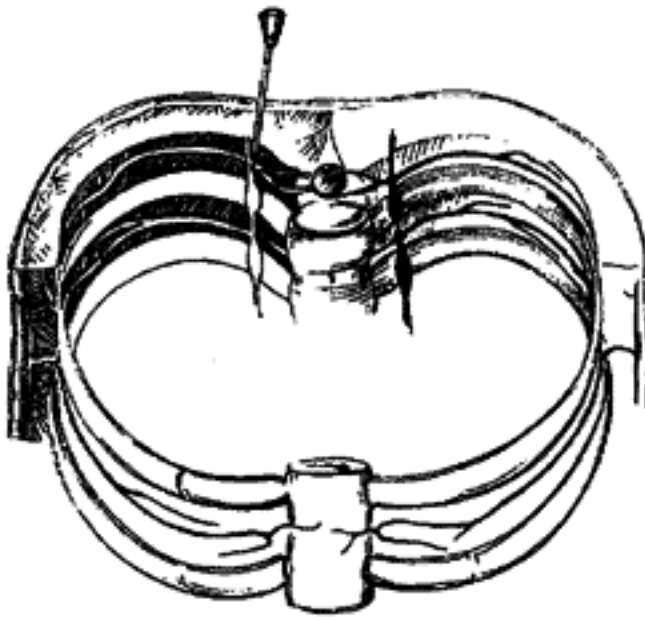


Рис. 1.4.6. Паравертебральна блокада.

Паравертебральну блокаду виконують на два міжребер'я вище місця пошкодження ребер. Для цього необхідно відступити латеральніше остистих відростків на 4-5 см (ділянка *tr. sympathicus*). Прокол шкіри та проведення голки здійснюють по верхньому краю ребра. Після проходження ребра субплеврально вводять 20-30 мл 0,5 % розчин новокаїну (рис. 1.4.6).

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

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

- 1) зовнішня фіксація рухомого сегмента прошиванням за міжреберні м'язи й витягненням через блоки протягом 2-3 тижнів (рис. 1.4.7);
- 2) інтрамедулярний остеосинтез ребер;
- 3) штучна вентиляція легень із метою внутрішньої пневматичної стабілізації (у разі явищ дихальної недостатності).

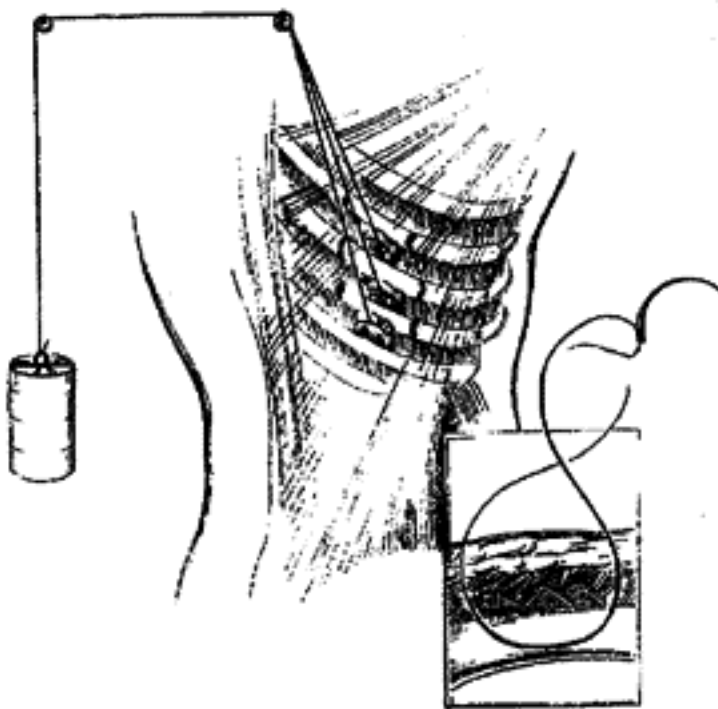


Рис. 1.4.7. Флотуючі переломи ребер. Скелетне витягнення при боковому флотуючому сегменті.

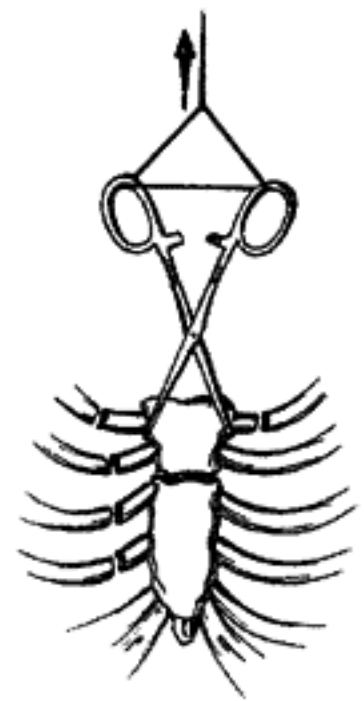


Рис. 1.4.8. Флотуючі переломи ребер. Скелетне витягнення при центральному флотуючому сегменті.

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

При наявності флютуючих сегментів з невеликою амплітудою флотації доцільно використовувати стиснення. Для цього застосовують валики, подушечки тощо з наступним бинтуванням грудної клітки. В зв'язку з обмеженням екскурсії грудної клітки виникає необхідність попередження застійної пневмонії.

Зовнішня фіксація флютуючого сегмента грудної клітки здійснюється за допомогою інструментів (кульові щипці, цапки тощо) після прошивання за міжреберні проміжки (рис. 1.4.8). Для цього під місцевою анестезією виконують прошивання флютуючого сегмента з наступним під'єднанням лігатур до тягара (0,5-2 кг, залежно від ступеня флотації).

Остеосинтез як основний метод лікування призводить до додаткової операційної травми, тому використовується рідко. Однак у випадках, коли виникає необхідність хірургічної корекції флютуючого сегмента (перелом 7 та більше ребер по двох лініях у хворих працездатного віку, наявність плевральних ускладнень — пневмо-, гемоторакс), його використовують як другий етап лікування після ліквідації ускладнень. Остеосинтез здійснюють за допомогою танталових скрепок (апаратом СРГ-20) або металічного дроту (рис. 1.4.9). В ряді випадків проводять інтрамедулярний остеосинтез (рис. 1.4.10) з використанням шпиць, штифтів. Найбільш доцільним, на нашу думку, є застосування антимікробних штифтів, що розсмоктуються. Це позбавляє від необхідності повторного оперативного втручання для їх видалення.

Штучну вентиляцію легень використовують у хворих з вираженими дихальними розладами на ґрунті травми грудної клітки, ускладненої переломами 8-10 ребер по двох лініях. У зв'язку з

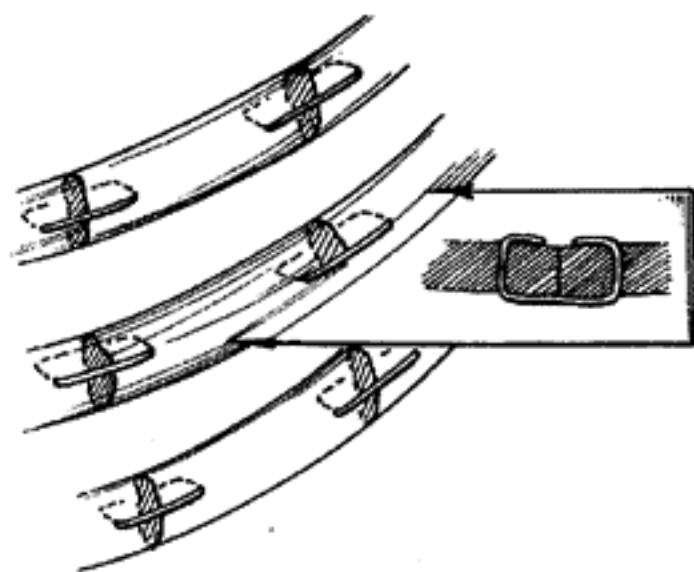


Рис. 1.4.9. Остеосинтез ребер за допомогою апарату СРГ-20.

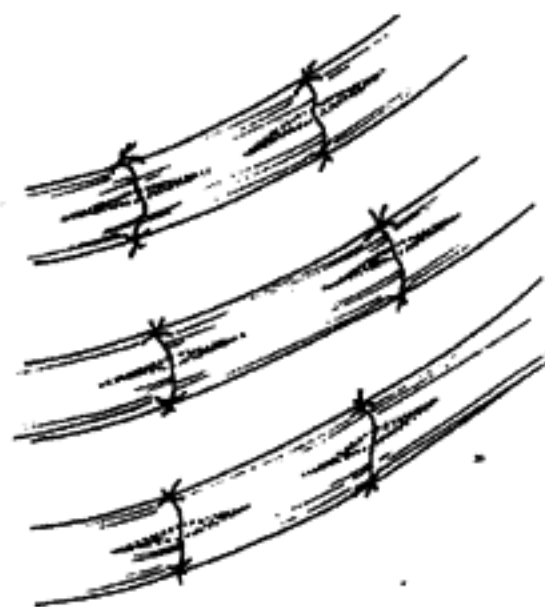


Рис. 1.4.10. Інтрамедулярний остеосинтез ребер.

наявністю множинних переломів ребер імовірність виникнення посттравматичного пневмотораксу збільшується, а тривала ШВЛ може призвести до напруженого пневмотораксу. Тому при підозрі на посттравматичний пневмоторакс необхідна пункція, а при наявності його — дренажування плевральної порожнини.

1.4.2. Перелом груднини

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

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

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

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

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

При повних переломах груднини наявне порушення цілісності обох кортикальних пластинок із зміщенням уламків (рис. 1.4.11).



Рис. 1.4.11. Перелом тіла груднини зі зміщенням уламків. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, бокова проекція.

Діагностична програма

1. Скарги та анамнез захворювання.
2. Фізикальні методи обстеження.
3. Оглядова рентгенографія грудної клітки у 2-х проекціях.

Тактика і вибір методу лікування

При переломах груднини без зміщення уламків проводять консервативне лікування. Переломи тіла груднини із зміщенням уламків вимагають репозиції відломків. Маніпуляцію в більшості випадків проводять під місцевою анестезією (20-30 мл 1 % розчину новокаїну). Для цього при сильному витягненні за плечі паралельно проводять натиснення на виступаючий фрагмент. У випадках, коли співставлення затруднене, або при значному зміщенні пошкоджених фрагментів (рис. 1.4.12) доцільно провести остеосинтез (штифтами, спицею Кіршнера або за допомогою апарата СРГ-20).

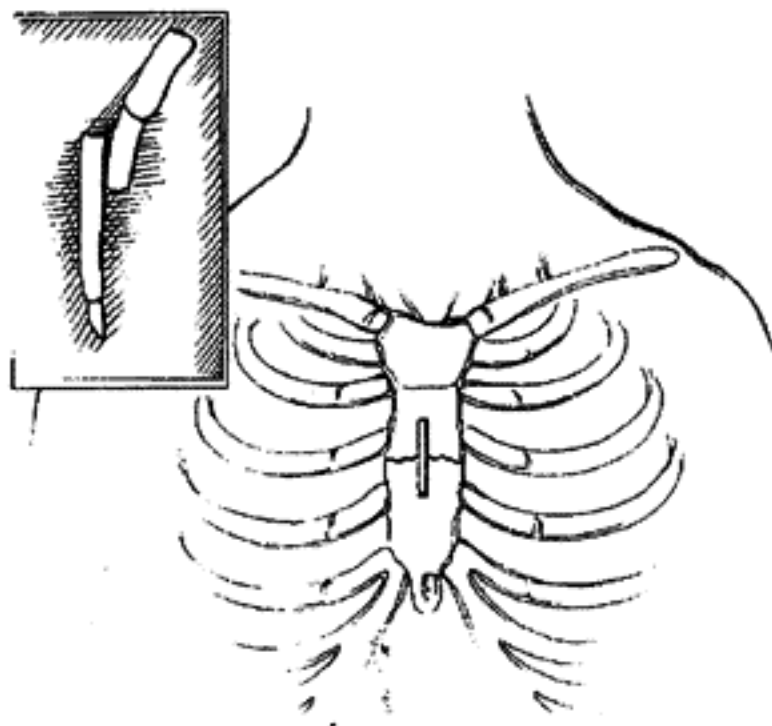


Рис. 1.4.12. Остеосинтез при переломі груднини.

1.4.3. Посттравматичний пневмоторакс

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

Класифікація

I. За поширеністю процесу:

1. Однобічний.
2. Двобічний.

II. За ступенем колапсу легені:

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

III. За механізмом виникнення:

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

Закритий пневмоторакс — це ускладнення, яке виникає при пошкодженні вісцерального листка плеври, що призводить до

надходження повітря в плевральну порожнину та спричиняє спадання легені. При закритій травмі грудної клітки причиною виникнення закритого пневмотораксу є перфорація вісцеральної плеври та легеневої тканини, пошкоджених уламком ребра.

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

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

Симптоматика і клінічний перебіг

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

Біль у грудній клітці є більш характерним проявом травми з пошкодженням ребер, однак колабування легені також може су-

проводжуватися больовим синдромом. Проте до нього хворі швидко адаптуються і тоді задишка залишається основним клінічним проявом такого ускладнення.

При незначному надходженні повітря в плевральну порожнину на фоні тяжкої травми грудної клітки насамперед проявляються симптоми пошкодження. Пневмоторакс здебільшого виявляють при рентгенологічному обстеженні. При прогресуючому надходженні повітря в плевральну порожнину та



Рис. 1.4.13. Закрита травма грудної клітки, ускладнена правобічним пневмотораксом. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, пряма проекція.

колабуванні легені під час огляду спостерігається відставання ураженої половини в диханні. При пальпації голосове тремтіння не відчувається. Це свідчить про першопричину даного ускладнення — переломи ребер.

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

Рентгенологічна картина дає можливість встановити остаточний діагноз. При цьому знаходять спадання легені та наявність прошарку повітря в плевральній порожнині (рис. 1.4.13).

Діагностична програма

1. Скарги хворого й анамнез захворювання.
2. Фізикальні обстеження.
3. Рентгенографія органів грудної клітки в двох проекціях.
4. Пункція плевральної порожнини.
5. ЕКГ.

Тактика і вибір методу лікування

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

Після місцевої анестезії розчином новокаїну в II міжребер'ї по середньо-ключичній лінії за допомогою троакара виконують прокол грудної стінки. Шкіру попередньо розсікають скальпелем. Через гільзу троакара в плевральну порожнину вводять поліхлорвінілову трубку, яку фіксують до шкіри капроною лігатурою. Дренаж під'єднують до аспіраційних систем або за способом Бюлау. В більшості хворих пневмоторакс вдається ліквідувати або за кілька годин, або протягом 1-2 днів.

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

При відкритому пневмотораксі тактика направлена на виконання первинної хірургічної обробки рани з обов'язковим наступним дронуванням плевральної порожнини, незалежно від ступе-

ня колапсу легені. Дренажна трубка допомагає контролювати виділення з плевральної порожнини (повітря, ексудат). У випадках інфекційних ускладнень (посттравматична емпієма плеври) це дає змогу ефективно виконувати санацію плевральної (емпіємної) порожнини. При припиненні поступлення ексудату та повітря, а також при наявності рентгенологічної картини повного розправлення легені дренаж з плевральної порожнини видаляють.

1.4.4. Гемоторакс

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

Класифікація

(за Е.А. Вагнером, 1981 р.)

I. За поширеністю:

1. Однобічний.
2. Двобічний.

II. За величиною крововтрати:

1. Малий (втрата до 10 % об'єму циркулюючої крові (ОЦК)).
2. Середній (втрата до 10—20 % ОЦК).
3. Великий (втрата до 20—40 % ОЦК).
4. Тотальний (більше 40 % ОЦК).

III. За тривалістю кровотечі:

1. Із кровотечею, що продовжується.
2. Із зупиненою кровотечею.

IV. За наявністю згортків у плевральній порожнині:

1. Згорнений.
2. Незгорнений.

V. За наявністю інфекційних ускладнень:

1. Неінфікований.
2. Інфікований (нагноєний).

Симптоматика і клінічний перебіг

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

При малому гемотораксі ознаки крововтрати незначно виражені або зовсім відсутні.

Середній гемоторакс проявляється задишкою, кашлем, загальною слабкістю й запамороченням. Шкірні покриви бліді. Спос-

терігаються гемодинамічні розлади — тахікардія та зниження артеріального тиску.

Великий і тотальний гемоторакс характеризується дуже тяжким станом. Хворих турбують виражена загальна слабкість, запаморочення, задишка, утруднене дихання. У ряді випадків вони потрапляють у лікувальні заклади в термінальному стані. Шкірні покриви різко бліді. Пульс на периферичних артеріях слабого наповнення або ж не виявляється. Найвна тахікардія, серцеві тони послаблені, артеріальний тиск різко знижений.

При перкусії визначається вкорочення перкуторного звуку. При аускультатії — дихання над ділянкою гемотораксу різко послаблене або не прослуховується.

Рентгенологічна картина гемотораксу досить специфічна. Характерним є інтенсивне гомогенне затемнення на боці ураження з косим верхнім контуром (лінія Дамуазо). Френіко-костальний синус не візуалізується. При малому гемотораксі, залежно від величини внутрішньоплевральної кровотечі, затемнення виявляють лише в зоні синуса (рис. 1.4.14). При середньому



Рис. 1.4.14. Лівобічний малий гемоторакс. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, пряма проекція.



Рис. 1.4.15. Лівобічний середній гемоторакс. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, пряма проекція.



Рис. 1.4.16. Правобічний великий гемоторакс. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, пряма проекція.

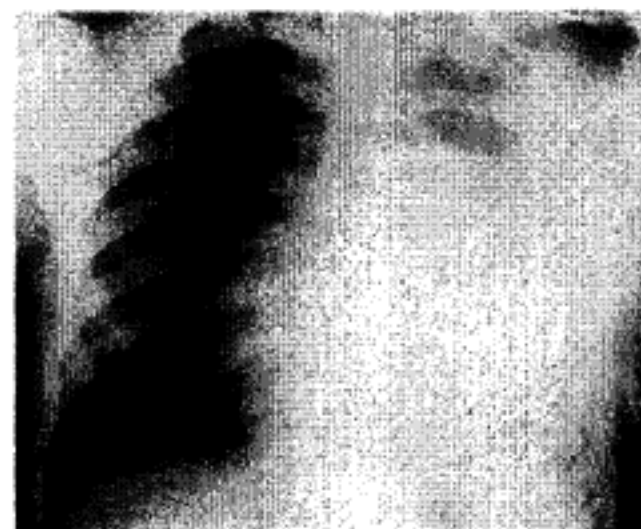


Рис. 1.4.17. Лівобічний тотальний гемоторакс. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, пряма проекція.

гемотораксі воно доходить до кута лопатки (по задній поверхні) або до V ребра по передній поверхні грудної стінки (рис. 1.4.15). При великому гемотораксі тінь досягає III ребра (рис. 1.4.16), а для тотального гемотораксу характерним є повне затемнення плевральної порожнини, а в деяких випадках — зміщення середостіння в здоровий бік (рис. 1.4.17).

Діагностична програма

1. Скарги та анамнез захворювання.
2. Фізикальне обстеження.
3. Рентгенографія органів грудної клітки у 2-х проєкціях.
4. Пункція плевральної порожнини.
5. Дослідження вмісту плевральної порожнини.
6. Проба Рувілуа-Грегуара.
7. Загальний аналіз крові.
8. Біохімічний аналіз крові.
9. Визначення групи крові та резус-фактора.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Згорнений гемоторакс

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

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

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

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

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

Нагноєний гемоторакс

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

Тактика і вибір методу лікування

Лікування направлене на видалення крові з плевральної порожнини. При малому гемотораксі використовують пункцію або дренажування плевральної порожнини. Маніпуляція виконується в VI-VII міжребер'ях по задньо-аксиллярній або лопатковій лініях (за вищеписаною методикою) (рис. 1.4.18).

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

В переважній більшості випадків при закритій травмі грудної клітки джерелом кровотечі є пошкоджені судини грудної стінки (*a. toracica int.*, *v. azygos*, *v. hemiazygos*) та легеневої тканини, тому після розкриття грудної порожнини (передньо-бокова або бокова торакотомія) виконують тимчасову зупинку кровотечі шляхом пальцевого притискання.

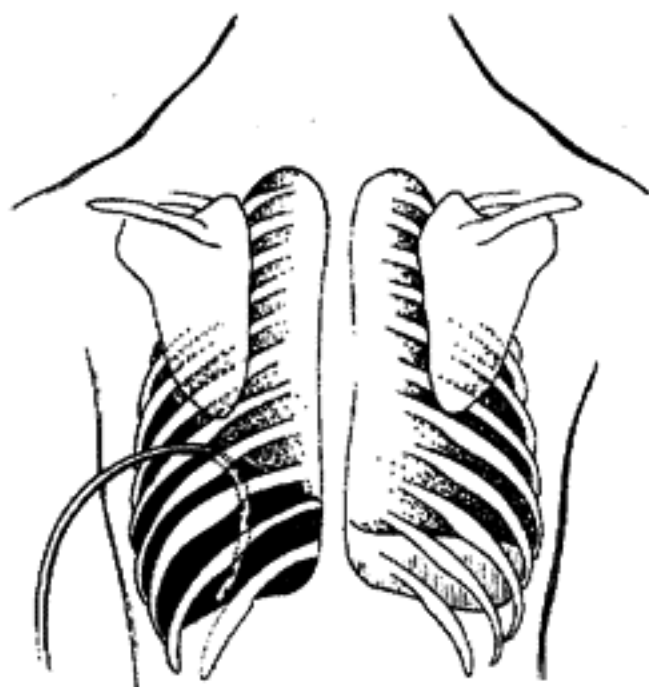


Рис. 1.4.18. Дренажування плевральної порожнини по лопатковій лінії при гемотораксі.

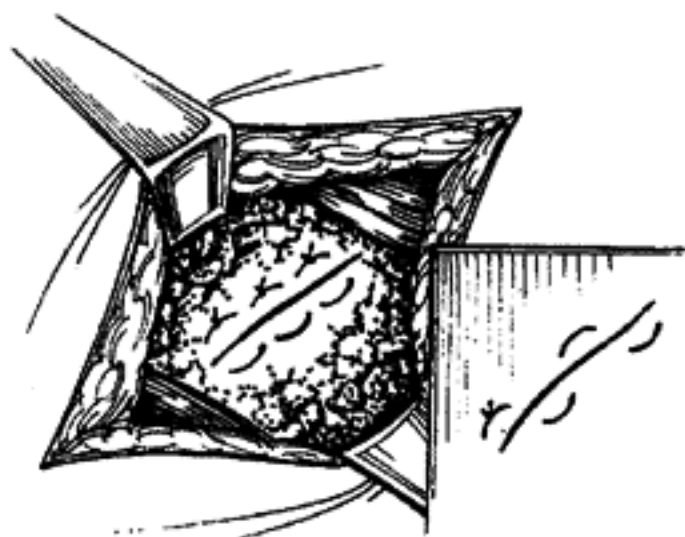


Рис. 1.4.19. Ушивання рани легені П-подібним швом.

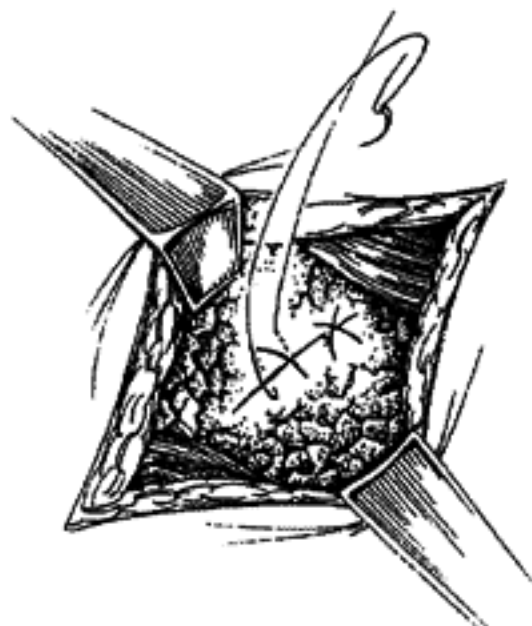


Рис. 1.4.20. Ушивання рани легені 8-подібним швом.

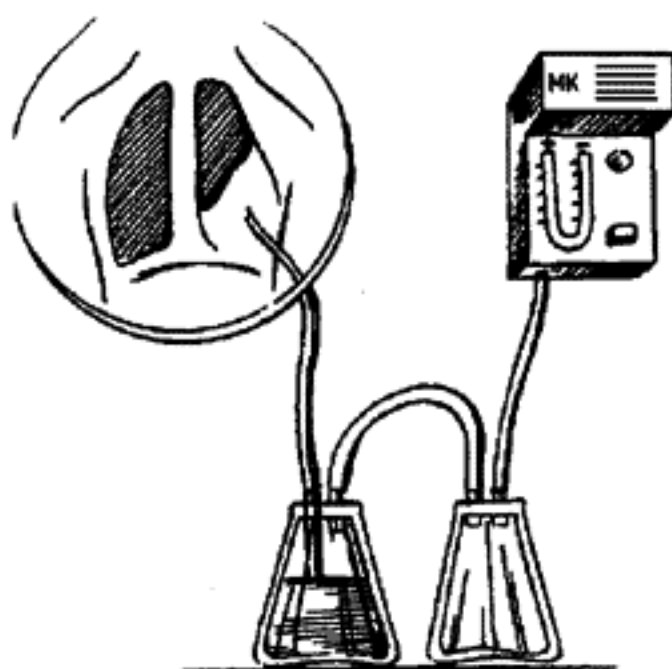


Рис. 1.4.21. Аспіраційна система з електричним мікроаспіратором.

Після забору крові та видалення згустків проводиться її реінфузія.

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

Кровоточиві рани легені зашивають капроною лігатурою 8-подібним швом (рис. 1.4.9, 1.4.20).

Плевральну порожнину дрениують в VII або VIII міжребер'ях (рис. 1.4.21). Рану пошарово герметично зашивають. Після розправлення легені та припинення виділень з плевральної порожнини дренажну трубку видаляють.

1.4.5. Підшкірна емфізема

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

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

Класифікація

Підшкірну емфізему поділяють на:

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

Симптоматика і клінічний перебіг

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

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

Поширена та тотальна підшкірна емфізема являє собою серйозну моральну проблему для пацієнта. У зв'язку з поширенням повітря на обидві половини грудної клітки, черевну стінку, шию (поширена емфізема), а також на обличчя, руки та ноги (тотальна емфізема), хворі набувають специфічного вигляду: одутлість обличчя, потовщення шиї, збільшення в об'ємі грудної клітки, рук, ніг. Сама по собі підшкірна емфізема не викликає розладів у роботі дихальної та серцево-судинної систем. Однак пацієнти зауважують зміну тембру голосу. При пальпації підшкірна емфізема відчувається у всьому тілі ("хруст снігу").

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

На оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки спостерігається просвітлення (наявність повітря) в підшкірній клітковині (рис. 1.4.22).

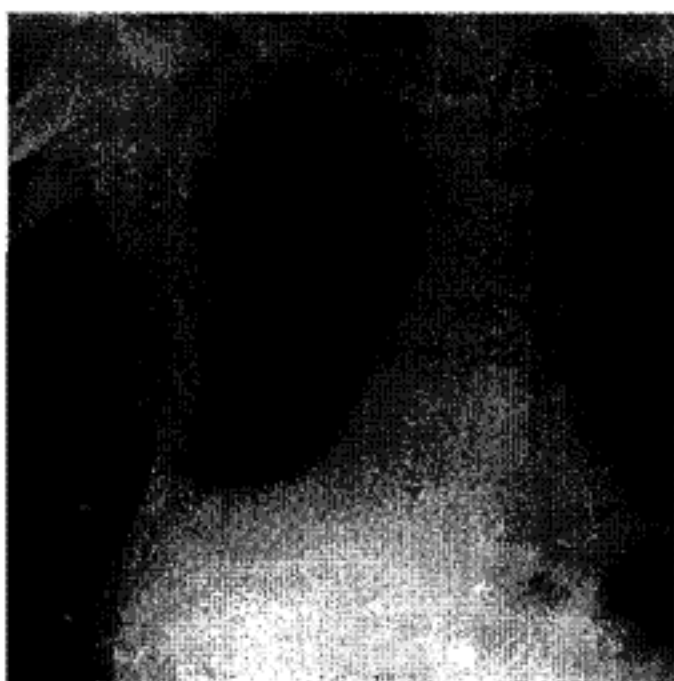


Рис. 1.4.22. Підшкірна емфізема. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, пряма проекція.

Діагностична програма



1. Скарги та анамнез захворювання.
2. Фізикальні дані.
3. Рентгенографія органів грудної клітки.

Тактика і вибір методу лікування

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

При поширеній і тотальній підшкірній емфіземі виникає необхідність дренивання підшкірної клітковини. Для цього під місцевою анестезією (0,5-1 % розчин новокаїну) в надключичних та підключичних ділянках виконують розріз шкіри, підшкірної клітковини та поверхневої фасції довжиною близько 0,5 см (рис. 1.4.23 А). Затискач проводять в підфасціальний простір (рис. 1.4.23 Б), куди потім вводять поліхлорвінілові трубки (рис. 1.4.24). Останні фіксують до шкіри шовковою або капроною лігатурою.

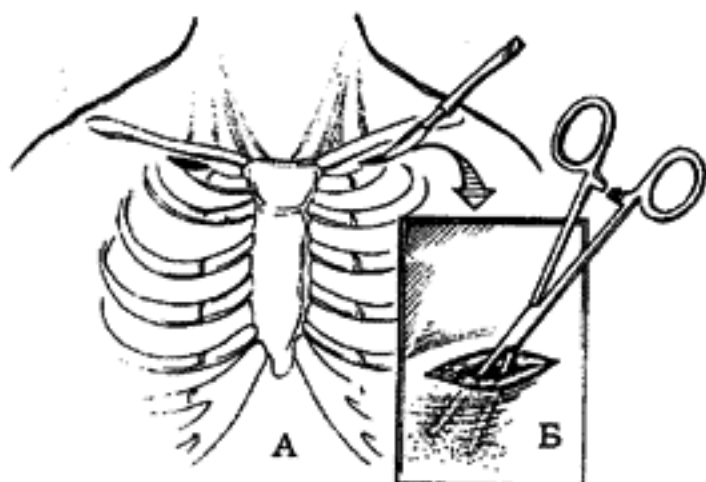


Рис. 1.4.23. Дренування підшкірної клітковини при підшкірній емфіземі:
А – місця шкірних насічок;
Б – формування каналу при дрениванні підшкірної клітковини.



Рис. 1.4.24. Дренування підшкірної клітковини поліхлорвініловими трубками.

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

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

1.4.6. Травматичні пошкодження трахеї і великих бронхів

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

Причиною розриву трахеї та бронхів є:

- 1) вибухова сила, що виникає в момент травми, коли потужна хвиля експіраторного повітря (раптове та одиничне стискання грудної клітки) вдаряється в закриті голосові зв'язки;
- 2) стискання бронхіального дерева між грудиною та хребтом;

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

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

Класифікація

I. За ступенем розриву:

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

II. За напрямом розриву:

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

III. За локалізацією пошкодження:

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

IV. За об'ємом пошкодження органів:

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

Симптоматика і клінічний перебіг

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Перед оглядом аспірують згустки та рідку кров з органів дихання, після чого уточнюють локалізацію та характер розриву. Неповні розриви бувають частіше поздовжніми і косими й локалізуються на межі мембранозної та хрящової частини, циркулярні — переважно в шийному відділі трахеї. При цьому, крім розриву стінки, спостерігають відсутність хрящових кілець у цій зоні та імбібовану кров'ю клітковину. Іноді їх кінці виступають у просвіт.

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

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

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

Гострий період поділяють на три фази:

1. Первинна фаза (триває протягом 2 днів після травми з типовими симптомами розриву; вимагаються невідкладні реанімаційні заходи).
2. Фаза нестійкої компенсації (триває протягом 2-х тижнів; у цей час можна провести обстеження).
3. Фаза стійкої компенсації (триває протягом 30 днів; за цей час розвиваються стеноз та інші стійкі ускладнення розривів трахеї та бронхів).

Діагностична програма

1. Скарги та анамнез захворювання.
2. Фізикальні методи обстеження.
3. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки.
4. Діагностична плевральна пункція.
5. Загальні аналізи крові й сечі.
6. Біохімічний аналіз крові.
7. Трахеобронхоскопія.
8. Томографія.

Тактика і вибір методу лікування

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1.4.7. Медіастинальна емфізема

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

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

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

Симптоматика і клінічний перебіг

Хворі скаржаться на утруднені дихання і ковтання, біль за грудиною, захриплість голосу, напади кашлю. Як правило, положення в ліжку вимушене — напівсидяче. Спостерігаються потовщення шиї, обличчя, набухання шийних вен, акроціаноз і ціаноз шкірних покривів. При *пальпації* — наявність підшкірної крепітації шиї, обличчя, плечового пояса. При *перкусії* виявити межі серця не вдається. При *аускультатії* діяльність серця ослаблена, тони приглушені, тахікардія.

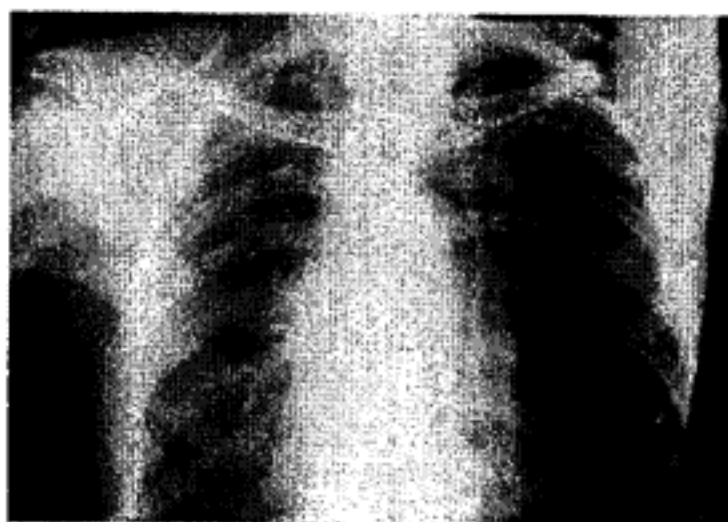


Рис. 1.4.25. Медіастинальна емфізема та лівобічний тотальний пневмоторакс. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, пряма проекція.

При *рентгенологічному* обстеженні на фоні просвітлення наявний чіткий контур медіастинальної плеври (рис. 1.4.25). При пошкодженні медіастинального листка плеври виявляють пневмоторакс (переважно тотальний або напружений).

При *рентгенологічному* обстеженні на фоні просвітлення наявний чіткий контур медіастинальної плеври (рис. 1.4.25). При пошкодженні медіастинального листка плеври виявляють пневмоторакс (переважно тотальний або напружений).

Діагностична програма

1. Скарги та анамнез захворювання.
2. Фізикальні дані.
3. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки.
4. Визначення ЦВТ (флебоманометрія).
5. Контроль показників гемодинаміки.
6. ЕКГ.

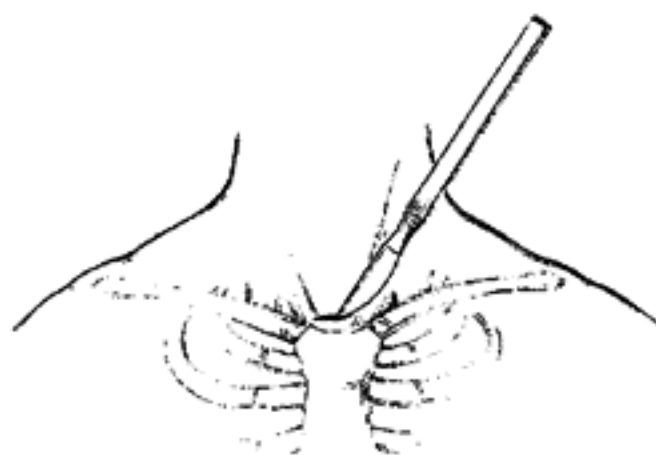


Рис. 1.4.26. Розсічення шкіри при медіастинальній емфіземі.

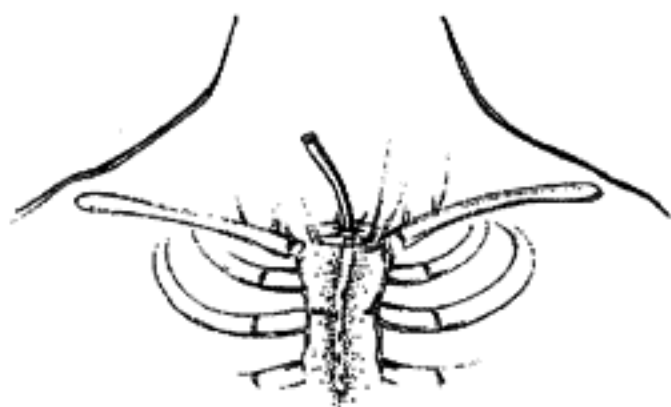


Рис. 1.4.27. Схема дренажу середостіння при медіастинальній емфіземі.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування медіастинальної емфіземи залежить від її поширення. У випадках прогресуючої медіастинальної емфіземи, коли виникає загроза екстракорпоральної тампонади серця та стиснення дихальних шляхів, виконують дренування переднього середостіння. Під місцевою анестезією 0,5-1 % розчином новокаїну проводиться розріз шкіри з обов'язковим розсіченням фасції (рис. 1.4.26). Затискач вводять за грудину і формують канал для вільного виходження повітря з середостіння. Після цього за допомогою поліхлорвінілової трубки проводять дренування середостіння (рис. 1.4.27).

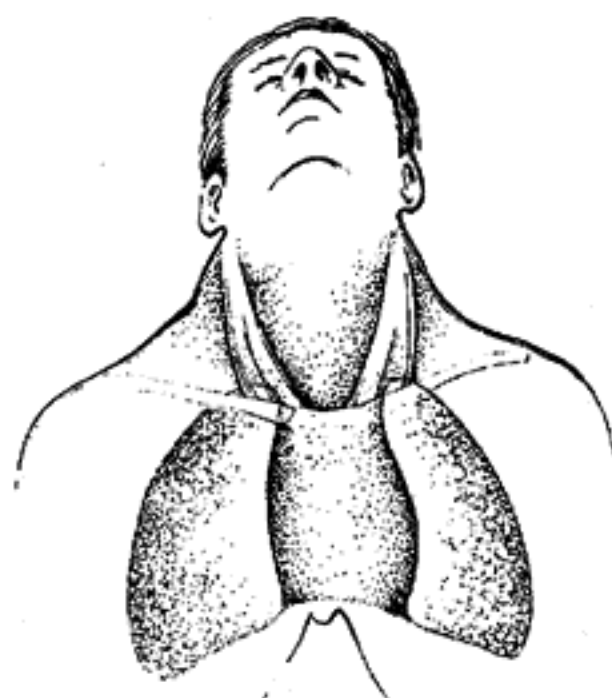


Рис. 1.4.28. Напружена медіастинальна емфізема.

При діагностованих розривах трахеї або бронха з виникненням напруженої медіастинальної емфіземи (рис. 1.4.28) необхідне оперативне втручання (див. лікування розривів трахеї та бронхів).

1.5. СТРАВОХІД

Клінічна анатомія і фізіологія

Стравохід (oesophagus) у жінок має довжину 23-27 см, у чоловіків — 25-30 см. Вхід до стравоходу знаходиться на відстані близько 15 см від краю різців, а відстань від них до входу в шлунок складає біля 40 см. Відділи стравоходу: *шийний* — приблизно дорівнює висоті тіла VII шийного хребця; *грудний* — поділяють на верхній (до перехрещення з напівнепарною веною), середній — до біфуркації трахеї, нижній — до діафрагми; *черевний* — найкоротший — до 1 см (рис. 1.5.1).

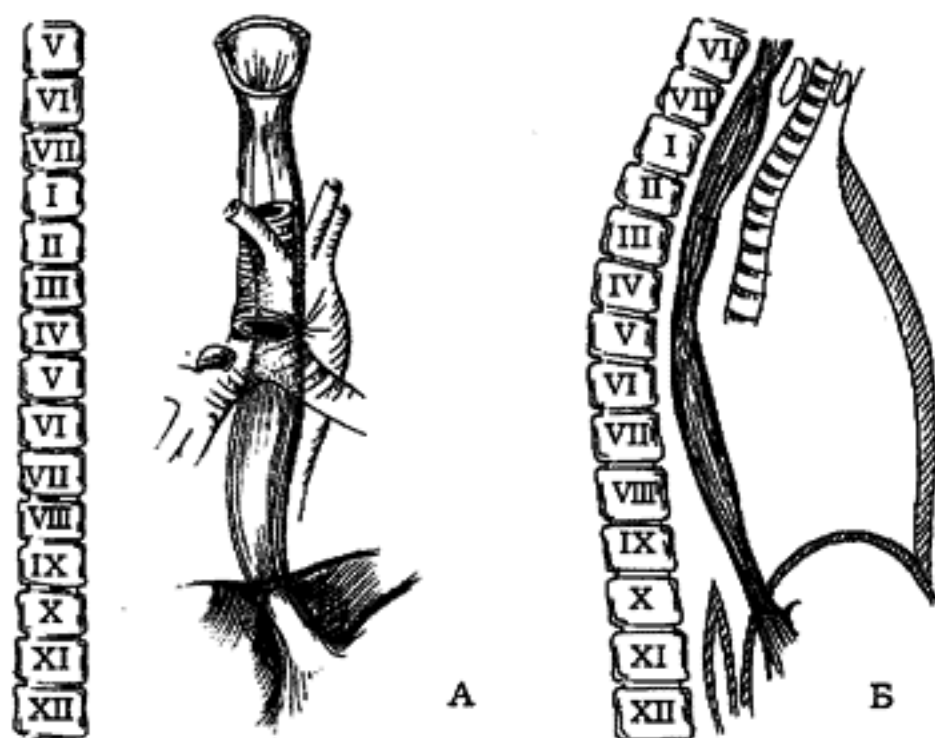


Рис. 1.5.1. Скелетотопія стравоходу:

А — пряма проекція.
Б — бокова проекція.

Стравохід зв'язаний із сусідніми органами пухкою сполучною тканиною, тільки з гортанню — фіброзною, і тому досить рухомий. Він помітно відхиляється вліво від хребетного стовпа на шиї, позаду гортані, а на рівні IX грудного хребця аорта відтісняє його вперед. На межі тіл IV і V грудних хребців стравохід перехрещується з лівим бронхом і проходить позаду нього. Потім він відхиляється праворуч і тільки перед тим, як пройти крізь діафрагму, знову лягає ліворуч від серединної площини. Низхідна аорта розміщена значно правіше від нього і більш дорсально.

Анатомічні звуження стравоходу: перше — позаду пластинки перснеподібного хряща, друге — при перехрещенні з лівим бронхом, третє — над стравохідним отвором діафрагми. Стінка

стравоходу має такі шари: адвентиція, м'язовий, підслизовий, слизовий. М'язовий шар у верхньому відділі стравоходу складається з поперечносмугастих волокон, у нижньому — з гладких м'язів. У м'язовій оболонці є два шари: зовнішній (поздовжній) — товстіший — і внутрішній (циркулярний). Підслизовий шар утворює поздовжні складки. Слизова оболонка вкрита багат шаровим плоским епітелієм.

При рентгенологічному дослідженні розрізняють, крім анатомічних, ще два фізіологічних звуження: аортальне — на місці перетину стравоходу з аортою, на відстані 25 см від різців, і каудальне — в місці впадіння стравоходу в шлунок, на відстані 37-41 см від різців.

Судини і нерви стравоходу. Стравохідні артерії до шийного відділу відходять із нижньої щитовидної артерії. Грудний відділ отримує декілька (шість-дев'ять) гілочок безпосередньо з грудної аорти; черевний відділ стравоходу живиться з нижньої діафрагмальної та лівої шлункової артерій. Кров із шийного і черевного відділів стравоходу відтікає у вени, однойменні з артеріями, а з грудного відділу — в непарну і напівнепарну вени. Лімфа відтікає з верхнього відділу стравоходу до глибоких латеральних шийних лімфатичних вузлів, із грудного відділу — до лімфатичних вузлів трахеї, бронхів і заднього середостіння, а з черевного відділу — до лімфатичних вузлів шлунка. Іннервується стравохід гілками блукаючого нерва та симпатичними нервами.

Фізіологія. При ковтанні відкривається утворений шийним відділом та перснеглотковим м'язом верхній сфінктер стравоходу і їжа надходить у верхню його частину. Із цього розпочинається стравохідна фаза ковтання. Під час неї по стравоходу в напрямку шлунку поширюються хвилі скорочення циркулярного м'язового шару. Їм передують хвилі розслаблення (первинна перистальтика). Просування їжі стравоходом відбувається за рахунок перистальтики, а у вертикальному положенні — ще й завдяки силі земного тяжіння. Якщо харчова грудка застрягає в стравоході або відбувається зворотне закидання (регургітація) шлункового вмісту, то поблизу ділянки порушення також виникає хвиля скорочення, або так звана вторинна перистальтика. Довжина перистальтичної хвилі становить 2-4 см, а швидкість поширення — 2-4 см/с. При проходженні її в стравоході створюється тиск приблизно 8-16 кПа. За деякий час до того, як хвиля скорочення досягає нижнього сфінктера, тиск у його ділянці падає від 2,5 кПа (рівень спокою) до 0. Після проходження харчової грудки в шлунок цей тиск швидко повертається до початкового рівня. Пониження тонусу нижнього сфінктера стравоходу і його розслаблення (халазія) може призводити до рефлюксу шлункового вмісту. Навпаки, якщо тонус цього сфінктера підвищений і не настає повне розслаблення (ахалазія), то їжа може затримуватись у стравоході.

1.5.1. Дивертикули стравоходу

Дивертикули стравоходу — це мішкоподібні випинання його стінки, в яких можуть затримуватись слиз і залишки їжі.

Етіологія і патогенез

Провідним патогенетичним моментом у виникненні дивертикулів стравоходу є підвищення внутрішньостравохідного тиску над м'язовими сфінктерами, що поступово призводить до випинання слабких ділянок стінки органа. Такий механізм утворення характерний для юкстасфінктерних (пульсійних) дивертикулів. Несфінктерні (тракційні) дивертикули формуються внаслідок параезофагальних запальних і склеротичних процесів, які зв'язують стравохід з іншими органами, частіше — з правим бронхом. Під час їх рухів внаслідок тракції й утворюються дивертикули стравоходу.

У своєму розвитку вони проходять три стадії:

- 1) випинання слизової оболонки;
- 2) формування кулеподібного мішка;
- 3) збільшення розмірів дивертикула з подальшим опусканням у середостіння.

Патоморфологія

Обмежене сліпе випинання стінки стравоходу може бути поодиноким або множинним, перснеподібної, циліндричної, овальної або мішкоподібної форми. М'язова оболонка атрофується, що утруднює диференціацію між справжніми і несправжніми дивертикулами. Останні зустрічаються при запальних процесах. У таких випадках виявляються периезофагальні рубці як наслідок позаглоткових абсцесів, медіастиніту, специфічного чи неспецифічного запалення біфуркаційних лімфатичних вузлів (тракційні дивертикули).

Мала ширина вхідного отвору, наприклад, у кулеподібних дивертикулах, сприяє застою вмісту з подальшим виникненням запалення (дивертикуліт ерозивний, катаральний, гангренозний, гнійний).

Класифікація

1. За походженням:
 - а) уроджені;
 - б) набуті.
2. За кількістю:
 - а) поодинокі;
 - б) множинні.

3. За гістологічною будовою:
 - а) справжні (мають усі шари стінки стравоходу);
 - б) несправжні (відсутні м'язові шари стінки стравоходу).
4. За локалізацією (рис. 1.5.2):
 - а) глотково-стравохідні (Ценкера);
 - б) біфуркаційні;
 - в) наддіафрагмальні.
5. За клінічним перебігом:
 - а) ускладнені;
 - б) неускладнені.

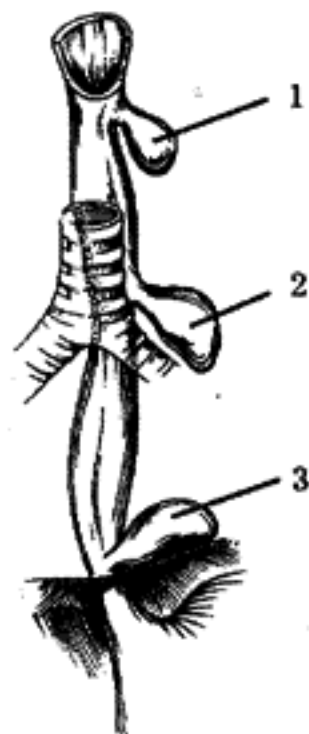


Рис. 1.5.2. Типова локалізація дивертикулів стравоходу:

- 1) глотково-стравохідний (Ценкера);
- 2) біфуркаційний;
- 3) наддіафрагмальний.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічні прояви дивертикулів стравоходу, як правило, пов'язані з появою ускладнень.

Симптоматика ценкерівських дивертикулів стравоходу залежить від стадії розвитку і їх величини.

Салівація, дряпання в горлі, утруднення ковтання та кашель з'являються на пізніх стадіях розвитку дивертикула.

Дисфагія часто пов'язана із затримкою їжі в дивертикулі. При цьому виникає випинання на шиї зліва. Хворі, щоб проковтнути їжу, натискають на нього, а інколи виконують незвичні рухи шиєю для покращення звільнення дивертикула.

Какосмія — неприємний запах із рота внаслідок гниття залишків їжі в дивертикулі.

Симптом "мокрої подушки" пов'язаний із підвищеною салівацією і витіканням слини та слизу з рота.

Біфуркаційні дивертикули розмірами до 2 см рідко бувають ускладненими і тому перебігають безсимптомно. При дивертикулах більших розмірів ускладнення виникають досить часто і визначають перебіг захворювання та його симптоматику.

Епіфренальні дивертикули можуть досягати значних розмірів, частіше ускладнюються дивертикулітом. Заповнений їжею, такий дивертикул може стискувати інші органи, а інколи ускладнюватись ахалазією стравохідно-кардіального переходу.

Діагноз встановлюють на підставі контрастного рентгенологічного обстеження із суспензією сульфату барію, а також езофагоскопії (рис. 1.5.3-1.5.5).

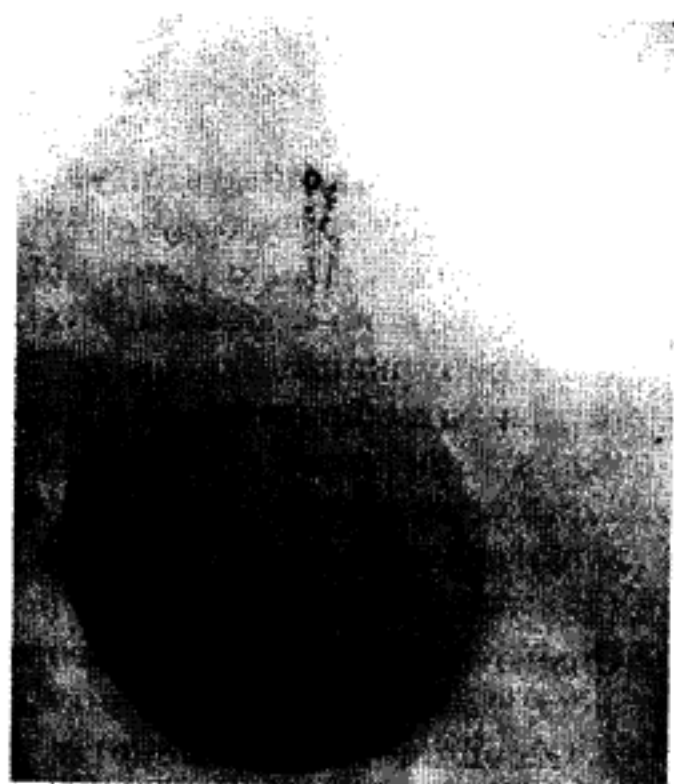


Рис. 1.5.3. А, Б. Глотково-стравохідний дивертикул (Ценкера). Контрастні езофагорентгенограми.



Рис. 1.5.4. Біфуркаційний дивертикул. Контрастна езофагорентгенограма.



Рис. 1.5.5. Епіфренальний дивертикул. Контрастна езофагорентгенограма.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Дивертикуліт. Виникає біль за грудиною, в епігастральній ділянці, який може симулювати стенокардію або захворювання шлунка. Характерною є відрижка. Іноколи спостерігають нудоту і блювання.

Перфорація дивертикула може відбутися в плевральну порожнину, трахею, бронх або перикард. Клінічна картина залежить від місця перфорації. Перфорація дивертикула в трахею або бронх призводить до виникнення езофагобронхіальної нориці. Таке ускладнення, як правило, проявляється кашлем, що виникає під час їжі. Езофагобронхіальні нориці можуть бути причиною аспіраційних пневмоній із подальшим абсцедуванням.

Кровотеча з дивертикулів часто пов'язана з виникненням на фоні дивертикуліту ерозій слизової оболонки. Такі кровотечі, як правило, не бувають профузними і їх вдається відносно легко ліквідувати консервативними засобами.

Малігнізація виникає рідко і найчастіше як наслідок рецидивних дивертикулітів.

Діагностична програма

1. Анамнез і дані об'єктивного обстеження.
2. Загальний аналіз крові й сечі.
3. Коагулограма.
4. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки.
5. Контрастна рентгеноскопія (-графія) стравоходу і шлунково-кишкового тракту.
6. Фіброезофагогастроуденоскопія.

Диференціальна діагностика

Функціональні дивертикули (псевдодивертикули Баршона). Їх клінічна картина дуже нагадує дифузний ідіопатичний спазм стравоходу. Характерною є дисфагія, що носить інтермітуючий характер і, як правило, виникає після вживання їжі або внаслідок сильного хвилювання. Загрудинний біль, що з'являється при цьому, помилково може трактуватись як стенокардія.

Стенокардія. Як відомо, характерним для нападів болю при стенокардії є іррадіація в ліву руку і ліву лопатку, відчуття страху. Після вживання нітрогліцерину і біль, і страх, як правило, зникають. На відміну від стенокардичного, загрудинний біль, викликаний спазмом чи дивертикулом стравоходу, характеризується відчуттям стиснення глибоко всередині, швидше навіть у ділянці спини. При цьому не буває відчуття страху, біль не віддає в руку і не зникає після прийому нітрогліцерину. Разом із тим, можна спостерігати порушення ковтання, інколи і блювання, після чого біль часто зникає.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування глотково-стравохідних дивертикулів — хірургічне. Консервативну терапію проводять лише тоді, коли є тяжка супровідна патологія, хворий відмовляється від операції або умови для неї відсутні. У таких випадках призначають механічно щадну дієту із запиванням твердої їжі.

Біфуркаційні дивертикули підлягають оперативному лікуванню лише в одного хворого з десяти. Показаннями до такої операції є дивертикуліти, що часто рецидивують, кровотеча, перфорація, езофагобронхіальні нориці чи підозра на малігнізацію.

Доступи. У хворих із глотково-стравохідними дивертикулами — шийний зліва, паралельно до грудино-ключично-соскоподібного м'яза; з біфуркаційними — правобічна задньо-бокова торакотомія по IV міжребер'ї; з епіфренальними — лівобічна задньо-бокова торакотомія по VII міжребер'ї (рис. 1.5.6).

Суть операції полягає в наступному: виділяють стравохід вище і нижче дивертикула; після виділення дивертикул прошивають біля основи шовним апаратом і відрізають. Над лінією швів зшивають м'язові шари стінки стравоходу (рис. 1.5.7).

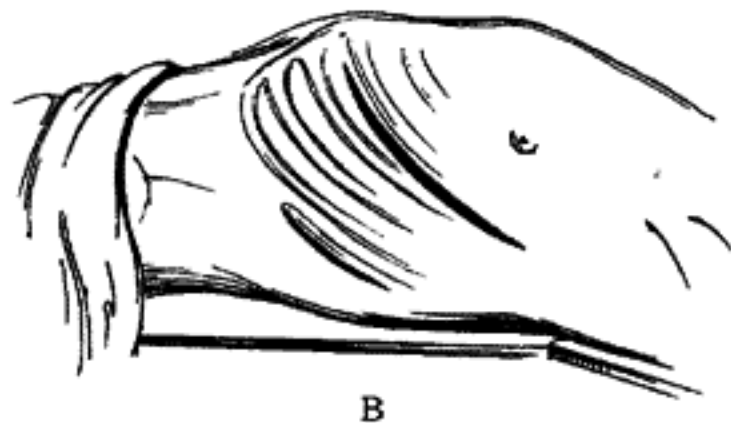


Рис. 1.5.6. Хірургічні доступи при дивертикулах стравоходу:

А — шийний зліва при дивертикулі Ценкера;

Б — передньо-бокова торакотомія в IV міжребер'ї справа при біфуркаційних дивертикулах;

В — передньо-бокова торакотомія в VII міжребер'ї зліва при епіфренальних дивертикулах.



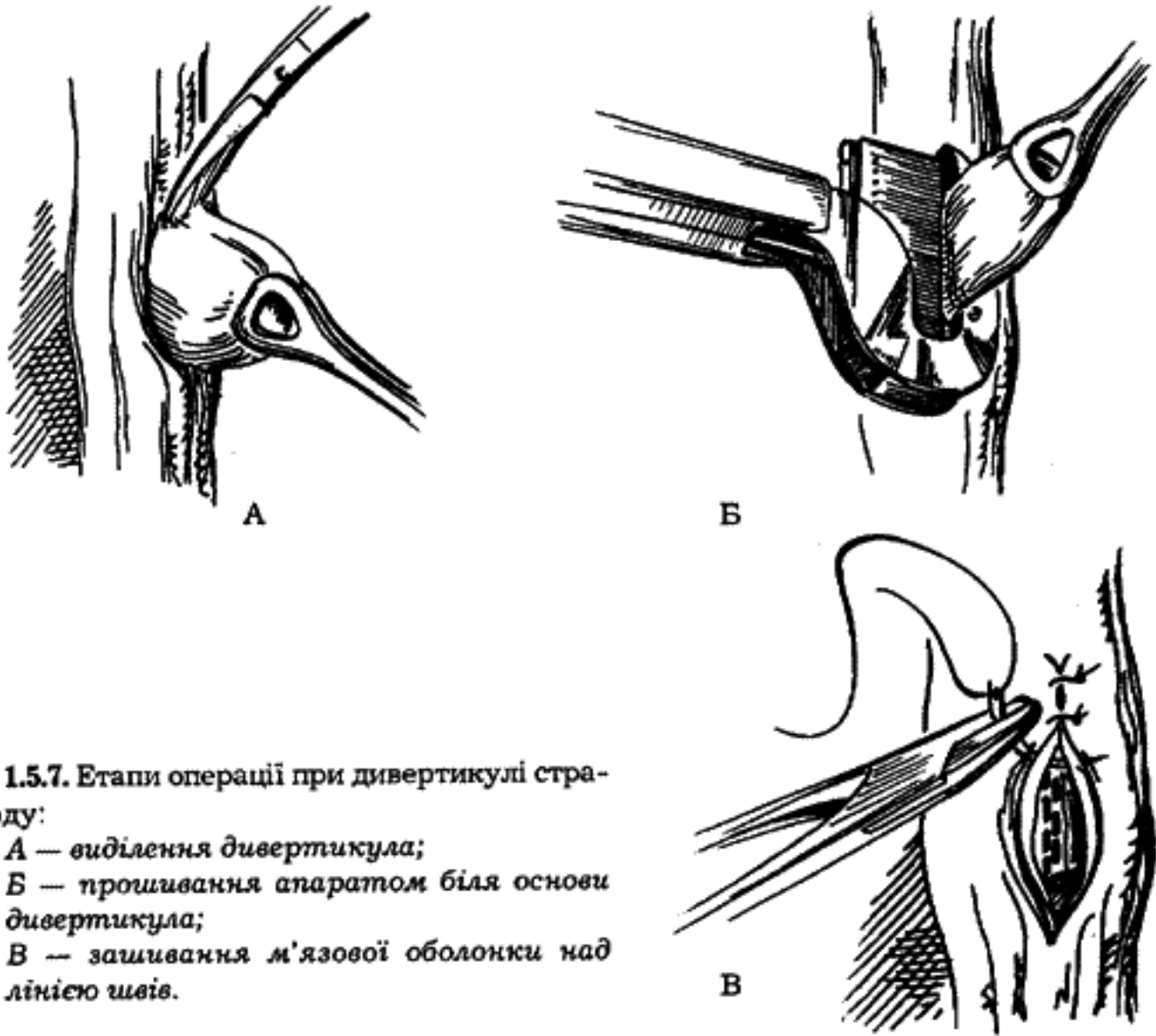


Рис. 1.5.7. Етапи операції при дивертикулі стравоходу:

- А — виділення дивертикула;*
- Б — прошивання апаратом біля основи дивертикула;*
- В — зашивання м'язової оболонки над лінією швів.*

1.5.2. Ахалазія стравохідно-кардіального переходу

Під ахалазією стравохідно-кардіального переходу розуміють захворювання, при якому не відбувається розслаблення нижнього стравохідного сфінктера у відповідь на ковтання.

Етіологія

Причина даного захворювання до кінця не вивчена. В етіопатогенезі надають значення емоційно-психічній травмі, порушенню парасимпатичної і симпатичної іннервації та впливу на м'язові волокна вегетотропних речовин.

Патоморфологія

Морфологічні зміни залежать від стадії хвороби, характеру запалення і переважно стосуються нервових і м'язових волокон.

При цьому прогресивно наростають явища потовщення осьових циліндрів нервових волокон, розвиваються їх фрагментація і вакуолізація. Робоча гіпертрофія м'язових волокон у таких випадках закінчується дистрофією міоцитів і розвитком склерозу. Останньому сприяє також запалення, переважно імунного характеру. У кінцевій стадії медіастинальна плевра, периезофагальна клітковина і діафрагма ущільнюються і зростаються.

Класифікація

Розрізняють чотири стадії захворювання:

- 1) функціональний спазм без розширення стравоходу;
- 2) стійкий спазм із помірним розширенням стравоходу при збереженій перистальтиці;
- 3) рубцеві зміни стінки із вираженим розширенням стравоходу, перистальтика відсутня;
- 4) значне розширення стравоходу з його S-подібним викривленням і наявністю ерозивних змін слизової оболонки.

Симптоматика і клінічний перебіг

Дисфагія на початку захворювання носить тимчасовий нападоподібний характер. Пізніше зміни стають постійними. При цьому після декількох ковтків їжа затримується на рівні проекції нижньої частини груднини. У деяких випадках під час їжі дисфагія виникає раптово, без будь-якої причини. Більшість хворих із дисфагією легше ковтають теплу або гарячу їжу.

Стравохідне блювання (регургітація) виникає при накопиченні у стравоході 2 і більше літрів рідини. На початку захворювання регургітація може виникати під час або відразу після вживання їжі й супроводжується неприємними больовими відчуттями.

На пізніх стадіях спостерігають зригування з гнилим запахом. Зригування може відбуватися і під час сну — симптом "мокрої подушки".

Шум плеску і булькання за грудиною спостерігають рідко.

Симптом нічного кашлю виникає внаслідок затікання рідини із стравоходу в трахею. У зв'язку з цим хворі намагаються спати в напівсидячому положенні.

Біль і відчуття стискання за грудиною є результатом спазму і перерозтягнення м'язів стравоходу. Якщо приєднуються явища езофагіту, біль носить пекучий характер.

Втрата ваги є наслідком тривалого порушення харчування.

Рентгенологічне контрастне обстеження з барієвою суспензією є основним методом, що дає можливість встановити правильний діагноз. На початку захворювання виявляють незначне розширення стравоходу і тимчасову затримку барію вище рівня



Рис. 1.5.8. Ахалазія стравоходу III ступеня. Контрастні езофагорентгенограми (пряма проекція).

нижнього стравохідного сфінктера. На пізніших стадіях хвороби спостерігають значне розширення стравоходу і тривалу затримку барію. Контури дистальної звуженої частини стравоходу описані як симптом "мишачого хвоста" або "зав'язаного мішка", чіткі, без дефектів наповнення (рис. 1.5.8; рис. 1.5.9).

Ендоскопічне обстеження виявляє ерозивні зміни слизової оболонки стравоходу і дає можливість взяти біопсію для верифікації можливого ракового переродження. Часто на пізніх стадіях пройти ендоскопом звужену частину стравоходу і кардіального відділу шлунка не вдається.



Рис. 1.5.9. Ахалазія стравоходу IV ступеня. Контрастна езофагорентгенограма (бокова проекція).

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Захворювання може носити ремітуючий перебіг із зміною періодів дисфагії від незначної до інтенсивної. Навіть на пізніх стадіях в окремих хворих часто спостерігають *латентний період* із повним зникненням дисфагії при наявності значного розширен-

ня стравоходу і рубцевих звужень стравохідно-кардіального переходу. Проте через певний час (від кількох місяців до кількох років) настає загострення захворювання зі ще тяжчим перебігом.

Кровотечі виникають внаслідок ускладнень ерозивного езофагіту при тривалому перебізі.

Малігнізація буває у хворих з явищами хронічного езофагіту.

Пневмонії, абсцеси, бронхоектази, ателектази та фіброз легень часто є наслідком зменшення екскурсії легень у результаті стискання їх розширеним стравоходом.

Діагностична програма



1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. Загальний аналіз крові й сечі.
3. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки.
4. Езофагогастроскопія.
5. Контрастна рентгеноскопія (-графія) стравоходу, шлунка.

Диференціальна діагностика

Рак нижньогрудного відділу стравоходу і кардіального відділу шлунка. Велике значення в диференціальній діагностиці має рентгенологічне дослідження. На відміну від ахалазії, для раку характерна нерівність контурів звуженої частини стравоходу з дефектами наповнення. Ендоскопічне дослідження та біопсія дозволяють остаточно підтвердити діагноз.

Релаксація лівого купола діафрагми з перегином стравоходу також може супроводжуватись дисфагією. Однак оглядова рентгеноскопія (-графія) органів грудної порожнини дає можливість виявити високе стояння лівого купола діафрагми.

Пневмоторакс. При оглядовій рентгенографії органів грудної клітки край розширеного стравоходу може бути трактований як край колабованої легені. Проте у хворого з пневмотораксом на рентгенограмі буде відсутній легеневий малюнок на боці ураження.

Тактика і вибір методу лікування

Дієта. Їжа повинна бути протертою, без гострих приправ, хімічно щадною і містити достатню кількість білків, жирів, вуглеводів та вітамінів.

Медикаментозне лікування повинно включати місцеві анестетики, спазмолітики, м-холінолітики і седативні препарати. Атропіну сульфат й інші засоби, що знижують тонус блукаючих нервів, лише посилюють спазм кардіального сфінктера, тому їх використання нецільне. Медикаментозне лікування дає тільки тимчасовий ефект.

Кардіодилатацію доцільно застосовувати при I-II стадіях ахалазії стравохідно-кардіального переходу. Це один із основних методів лікування даної патології. Лікування проводять таким чином: після місцевої анестезії носоглотки аерозолем або розчином анестетику (лідокаїн, тримекаїн) через звужену частину стравохідно-кардіального переходу під рентгенологічним контролем проводять кардіодилататор Сіапі (металевий, пневматичний). У балон накачують повітря до тиску 25-45 кПа (200-350 мм вод. ст.). Повторний сеанс кардіодилатації проводять через 2-3 дні. Курс включає 3-10 сеансів, залежно від отриманого ефекту.

Хірургічне лікування проводять у хворих із III-IV стадіями ахалазії або при рецидивах захворювання після кардіодилатації.

Метод Геллера (рис. 1.5.10). Операцію виконують через верхньо-серединну лапаротомію або торакотомію у VII міжребер'ї зліва. Після виділення звуженої частини стравохідно-кардіального переходу і взяття її на трималку розсікають м'язовий шар передньої стінки стравоходу до слизової оболонки. Лінія розтину починається від розширеної частини стравоходу і переходить на кардіальний відділ шлунка. Повне пересічення всіх м'язових шарів стравоходу, особливо його циркулярних волокон, є умовою попередження рецидиву захворювання.

Дефект м'язового шару стінки стравоходу прикривають дном шлунка за допомогою вузлових швів або клаптом діафрагми на ніжці.

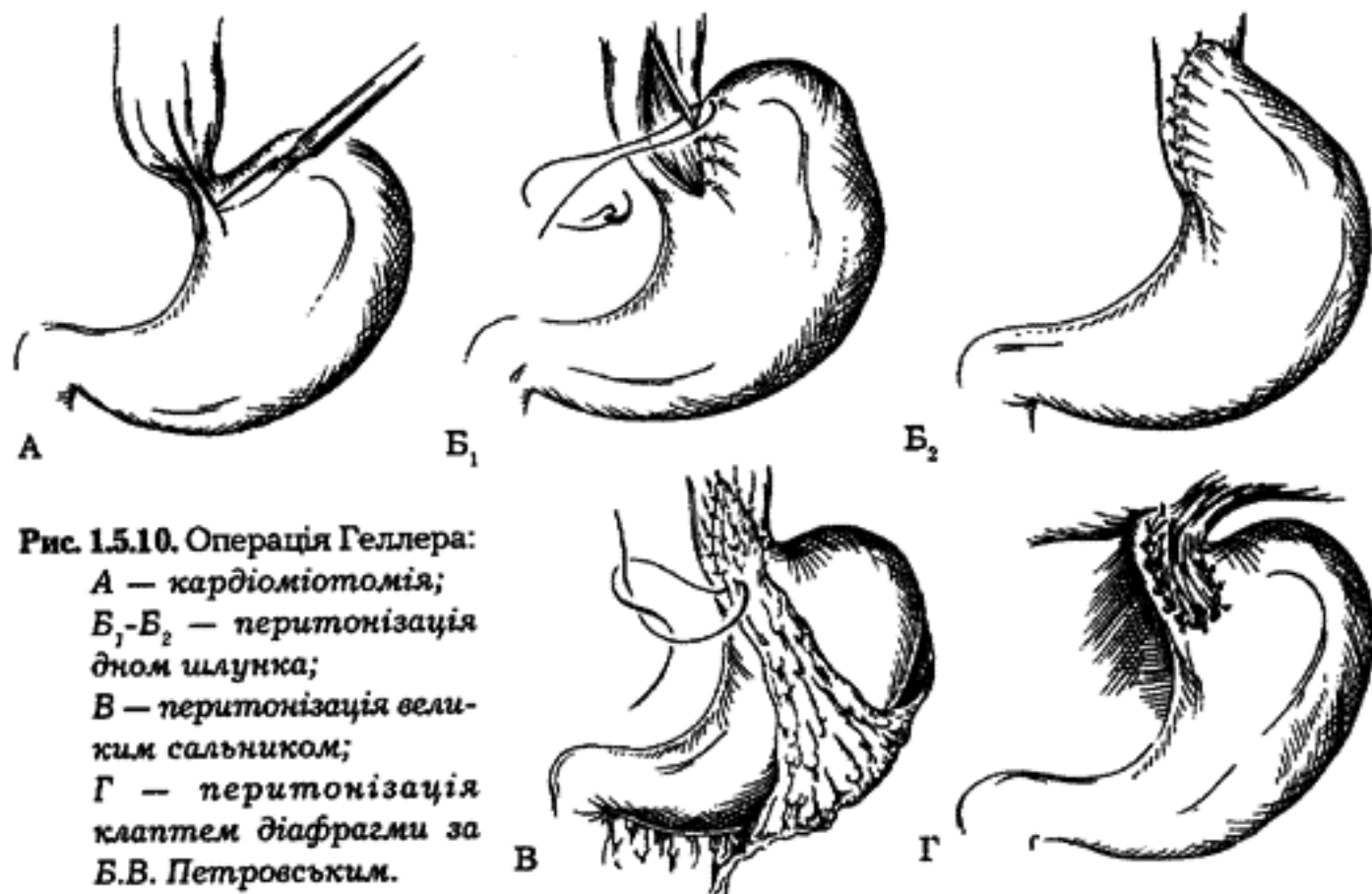


Рис. 1.5.10. Операція Геллера:
 А — кардіоміотомія;
 Б₁-Б₂ — перитонізація дном шлунка;
 В — перитонізація великим сальником;
 Г — перитонізація клаптом діафрагми за Б.В. Петровським.



Рис. 1.5.11. Операція Гелеровського. Формування анастомозу між розширеною частиною стравоходу і дном шлунка.

Метод Гелеровського (рис. 1.5.11.) Операція показана хворим із III-VI стадіями захворювання при значному розширенні стравоходу, коли через рубцеві зміни неможливо виконати операцію Геллера. Однак показання до цієї операції повинні бути обмежені, оскільки в післяопераційному періоді, як правило, має місце виражений езофагіт.

Використовують ті ж доступи, що і при операції Геллера. Виділяють звужену частину стравоходу до його розширення і мобілізують кардіальний відділ шлунка. Між розширеною частиною стравоходу і дном шлунка формують езофагогастроанастомоз.

1.5.3. Стрикттури стравоходу

Рубцеві звуження стравоходу можуть виникати внаслідок хімічних, термічних і променевих опіків, у результаті езофагіту чи пептичних виразок. Найчастішою причиною рубцевих стриктур є опіки стравоходу, що виникли в результаті випадково або навмисно (суїцид) випитих кислот чи лугів.

Патоморфологія

При опіках стравоходу морфологічні зміни проходять чотири стадії (М.А. Сапожніков, 1978):

I — стадія гострого езофагіту. Триває від одного до двох місяців. Характерними для неї є набряк і відторгнення некротизованих тканин. На цій стадії можуть виникати арозивні кровотечі.

II — стадія хронічного езофагіту. Формуються виразки різних розмірів із грануляційною тканиною на їх дні, локальні звуження просвіту стравоходу.

III — стадія формування рубцевих стриктур стравоходу. Починається з 2-4-го місяця і триває до 2-х років.

VI — стадія пізніх ускладнень. Настає через два роки після опіку і характеризуються сформованими рубцевими стриктурами стравоходу.

Класифікація

За клінічним перебігом:

I. Період гострих проявів. Має три ступені тяжкості перебігу:
1 — легкий; 2 — середній; 3 — тяжкий.

II. Латентний період (уявного благополуччя).

III. Період рубцювання.

За глибиною ураження:

I ступінь — поверхневі опіки з пошкодженням епітеліального шару стравоходу;

II ступінь — опік із пошкодженням усієї товщі слизової оболонки стравоходу;

III ступінь — пошкодження усіх шарів стінки стравоходу;

IV ступінь — поширення післяопікового некрозу на параезофагальну клітковину й навколишні органи.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічні симптоми опіків стравоходу залежать від періоду і ступеня тяжкості процесу.

Гострий період

При *легкому ступені* загальний стан хворого задовільний, при ковтанні він відчуває помірний біль. В окремих випадках можуть виникати салівація, захриплість голосу. Рентгенологічно — просвіт стравоходу звичайний, із вільним проходженням барієвої суміші, складчастість його слизової з чіткими контурами, лише в окремих місцях можна побачити її згладження. Перистальтичні рухи стравоходу збережені. Як правило, через 5-7 діб клінічні прояви опіку минають.

При *середньому ступені* тяжкості перебігу гострого періоду хворого турбує постійний сильний біль за грудиною та в ділянці глотки. Характерною є повторне блювання. У хворого виникають відчуття страху і збудження. Відзначають тахікардію — 120-130 уд. за 1 хв. Температура тіла підвищена до 39 °С. Часто розвивається олігурія. Рентгенологічно — стравохід розширений, але в окремих місцях може бути звуженим внаслідок набряку або спазму. У просвіті — значна кількість слизу. Контури складок слизової нечіткі, перистальтика послаблена або зовсім відсутня. Якщо не приєднуються ускладнення, то через 10-15 днів клінічні прояви захворювання минають і загальний стан хворого покращується.

Тяжкий ступінь характеризується клінікою шоку. Пульс слабого наповнення і напруження, тахікардія, різкий біль за грудиною. Збудження хворого супроводжується страхом, переходить

в динамію, виникає затьмарення свідомості. Шкірні покриви бліді, холодний піт. У кожного четвертого пацієнта, крім опіків стравоходу, виявляють опіки шлунка. Клінічний перебіг захворювання погіршує олігурія, що може переходити в анурію, а також приєднання інших ускладнень.

Рентгенологічне дослідження в більшості хворих є проблематичним. Проте, якщо загальний стан пацієнта дозволяє його провести, то вже в першу добу після опіку спостерігають різко виражену картину езофагіту: стравохід розширений, складки слизової оболонки визначити не вдається. Накопичення деструктивно змінених тканин у просвіті стравоходу створює картину дефекту наповнення; перистальтика відсутня, атонія.

Латентний період

Цей період пов'язаний із заміщенням некротизованих тканин грануляціями. Загальний стан хворого при цьому покращується, симптоми гострого періоду проходять. Хворий вільно ковтає, не відчуваючи дискомфорту при проходженні їжі.

Період рубцювання

Триває від 2 до 12 місяців. Пов'язаний із заміною грануляцій рубцевою тканиною, що призводить до прогресуючого звуження стравоходу та порушення ковтання спочатку твердої, а згодом і рідкої їжі. Такі звуження розвиваються при вході в стравохід, у проекції біфуркації трахеї і в місці переходу стравоходу через діафрагму. Проходження їжі через звужені ділянки стравоходу спочатку можливе лише завдяки доброму розжовуванню та запиванню рідиною. Проте згодом



Рис. 1.5.12. Рубцева стриктура нижньо-грудного відділу стравоходу. Контрастна езофагорентгенограма, бокова проекція.

це не допомагає. Їжа затримується в стравоході, посилюється слиновиділення, виникають відрижка і блювання їжею. Якщо звуження локалізоване в нижніх відділах стравоходу, блювотні маси можуть набувати гнильного характеру. В хворого спостерігають прогресуючу втрату ваги, що без корекції може перейти в кахексію. Рівень, ступінь рубцевого звуження, його протяжність з'ясовують після рентгенологічного дослідження (рис. 1.5.12).

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Опіки стравоходу в 30 % випадків супроводжуються порушеннями клапанної функції надгортанника. Це при посиленій саливації зумовлює затікання рідини в трахею, інфікування дихальних шляхів і розвиток бронхітів та пневмоній.

У 25 % хворих опіки стравоходу поєднуються з опіками шлунка, переважно його пілоричного відділу. Вони можуть зумовлювати цілий ряд ускладнень, клініка яких часто превалює над симптомами опіку стравоходу. Надзвичайно небезпечними серед ускладнень раннього періоду є шлункові кровотечі та перфорації стінки шлунка. До пізніх ускладнень належить рубцева післяопікова стриктура пілоруса.

Шлунково-кишкові кровотечі. Виникають через 3-10 днів після опіку й характерні для стадії утворення виразок і грануляцій. Незважаючи на те, що арозію великих судин при такій патології спостерігають рідко, кровотечі супроводжуються значною кровотрактою. Це пояснюється тим, що кровоточить, як правило, значна поверхня слизової стравоходу або шлунка, а часто — обох разом.

Медіастиніт здебільшого спостерігається при глибоких опіках (III-IV ступенів). Може бути наслідком перфорації стравоходу або інфікування середостіння гематогенним чи лімфогенним шляхом. Клінічні прояви зумовлені головним чином септичним станом організму і тяжкою інтоксикацією. Хворого морозить, спостерігаються утруднене дихання та біль за грудиною. Тахікардія до 130 і більше за 1 хвилину. Температура досягає 39-40 °С і має гектичний характер. Рентгенологічно визначають розширення тіні середостіння, інколи виявляють відшаровану медіастинальну плевру. Як ранні ускладнення опіків стравоходу можуть виникати плеврити, перикардити й абсцеси легень. До пізніх ускладнень, крім рубцевих стриктур, необхідно віднести стравохідно-трахеальні й стравохідно-бронхіальні нориці, а також ракове переродження рубцево зміненого стравоходу.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи дослідження.
2. Рентгеноконтрастне дослідження стравоходу і шлунка.
3. Рентгенографія органів грудної клітки.
4. Ендоскопічне дослідження стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки.
5. Загальний аналіз крові.
6. Коагулограма.
7. Дослідження основних біохімічних показників плазми крові.

Диференціальна діагностика

Проводять на пізніх стадіях при рубцевих стриктурах стравоходу і шлунка.

Оскільки наявна аналогічна клінічна симптоматика, рубцеві зміни пілороантральної зони шлунка можуть розглядатися як *пілоростеноз* на ґрунті виразкової хвороби. Проведенню диференціального діагнозу сприяють уважний аналіз анамнезу й ендоскопічне дослідження стравоходу і шлунка.

Рак стравоходу. В зв'язку з тим, що ця патологія може мати подібну рентгенологічну картину, виникає необхідність ґрунтовної диференціальної діагностики. Поряд із даними анамнезу і клініки, питання діагнозу рубцевих стриктур остаточно вирішують шляхом гістологічного дослідження біопсійного матеріалу, взятого під час ендоскопій.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування опіків стравоходу насамперед повинно бути спрямоване на врятування життя хворого, а також попередження розвитку рубцевих стриктур стравоходу. Перша допомога екстрена і надається якнайшвидше після початку дії хімічних речовин, що викликали опік. У таких випадках за допомогою зонда великою кількістю води (до 10-15 літрів) негайно промивають стравохід і шлунок. Краще, якщо з цією метою використовують нейтралізуючі розчини. При опіках кислотами застосовують 2% розчин питної соди, а при опіках лугами — столовий оцет у співвідношенні з водою 1:20. Для профілактики шоку і зменшення психоемоційного збудження хворому вводять знеболювальні препарати. При асфіксії, що виникає внаслідок набряку глотки і надгортанника, виконують трахеостомію.

Подальша допомога — лікування шоку і гіповолемії масивними внутрішньовенними інфузіями (до 4-5 літрів на добу) сольових розчинів, розчинів глюкози, декстранів, желатинолю і плазми крові. Поряд із цим, здійснюють спрямовану корекцію метаболізму. З метою дезінтоксикації проводять також форсований діурез.

Антибактеріальну терапію призначають для попередження розвитку інфекційних ускладнень.

У перші дві доби після опіку харчування хворих здійснюють парентерально. Проте, якщо ковтання не порушене, його можна доповнити протертою холодною їжею. Раннє застосування ентерального харчування виступає як м'яке бужування стравоходу і є одночасно профілактикою розвитку рубцевих стриктур. При розвитку ускладнень проводять лікування, спрямоване на їх ліквідацію.

У третьому періоді розвитку захворювання важливо не пропустити можливе формування рубцевого стенозу стравохо-

ду. В переважній більшості випадків при своєчасному і правильному проведенні бужування вдається досягти позитивного ефекту й уникнути багатоетапних і складних оперативних втручань. Бужування проводять спеціальними еластичними термолабільними бужами. Перші сеанси бужування необхідно проводити під рентгенологічним контролем. Це дає можливість зорієнтуватись і попередити перфорацію стравоходу. Остання як ускладнення бужування стравоходу може виникати не тільки в місцях рубцевих звужень, але й у ділянці грушоподібного синуса. При цьому буж проникає в середостіння, що може спричинити *медіастиніт*. Із метою попередження таких ускладнень бужування стравоходу краще виконувати з провідником. Ним може служити струна (товста нитка), проведена через рот і гастростому. Бужі повинні мати канал для провідника, проте можна використати звичайні, на кінці яких прикріплена петля.

У за давних випадках, коли досягти відновлення прохідності стравоходу бужуванням неможливо, вдаються до пластики стравоходу шлунком, товстою або тонкою кишкою (рис. 1.5.13, 1.5.14, 1.5.15).

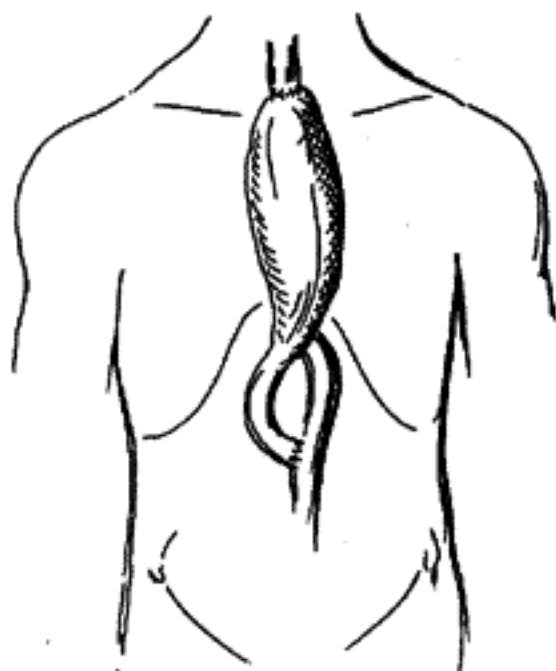


Рис. 1.5.13. Пластика стравоходу шлунком.

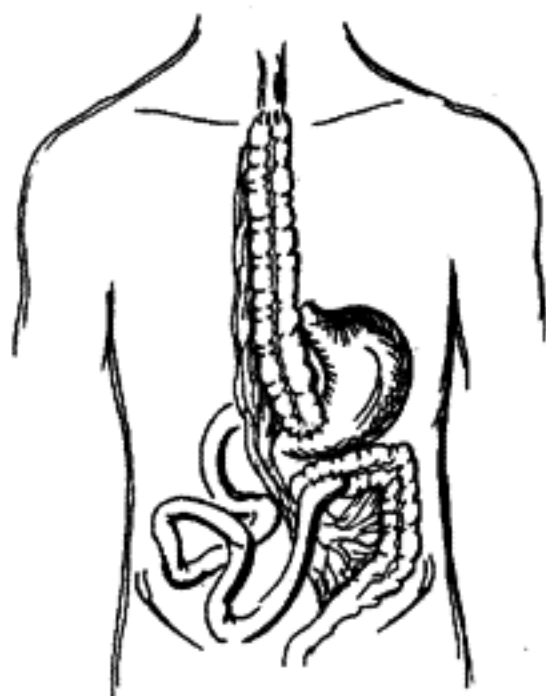


Рис. 1.5.14. Пластика стравоходу товстою кишкою.

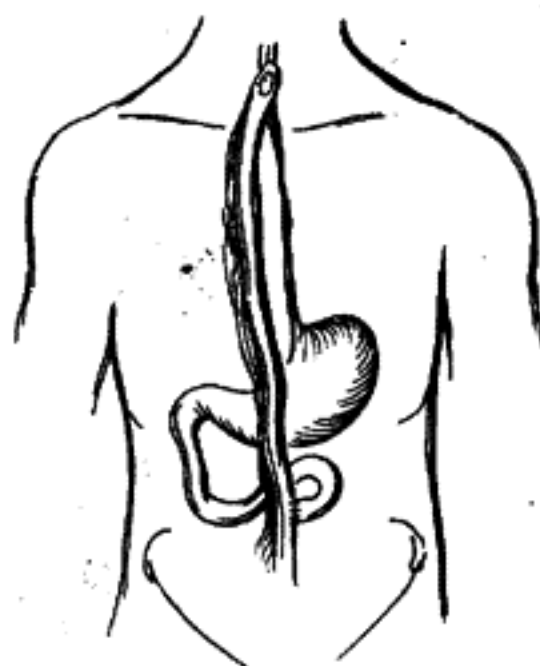


Рис. 1.5.15. Пластика стравоходу тонкою кишкою.

1.5.4. Рак стравоходу

Рак складає до 60 % усіх захворювань стравоходу. Чоловіки хворіють у 6-8 разів частіше від жінок. До 80 % хворих раком стравоходу старші 60 років. Ракова пухлина вражає різні відділи стравоходу з різною частотою. У шийному і верхньогрудному відділах вона досягає 10 %, у середньогрудному — до 60 % і в нижньогрудному — до 30 %.

Патоморфологія

За морфологічними ознаками розрізняють наступні форми раку стравоходу:

1. Скір — щільної консистенції, білуватого відтінку, росте циркулярно в підслизовому шарі, в подальшому уражає всі шари стінки стравоходу, звужує його просвіт.

2. Виразкова форма — кратеро- або блюдцеподібна виразка, що утворилася внаслідок розпаду пухлини (tumor-ulcus).

3. Вузловий рак — пухлина, що виступає в просвіт стравоходу у вигляді вузлів або грибоподібних розростань.

Гістологічно найчастіше виявляють плоскоклітинний рак стравоходу з ороговінням або без нього. Аденокарциноми з епітелію залоз стравоходу зустрічають рідше. Пухлина в більшості випадків охоплює стінку у вигляді кільця і таким чином звужує просвіт стравоходу. Сосочковий рак має спільні риси з грибоподібним раком шлунка. Мозкоподібний рак швидко виразкує (рак-виразка). У таких хворих утворюється циркулярна виразка з плоскими або вузлуватими краями. На її поверхні розвиваються гнійні або гнильні процеси, що може спричинити перфорацію в трахею, бронхи, середостіння, великі судини і навіть в аорту. Рак стравоходу метастазує переважно в шийні, навколостравохідні, черевні лімфатичні вузли, а також у печінку і легені. Він рано призводить до кахексії.

Класифікація

За поширенням процесу:

I стадія — малігнізована виразка або невелика пухлина стравоходу без звуження його просвіту.

II стадія — пухлина звужує стравохід, але не виходить за його межі.

III стадія — пухлина проростає стінки стравоходу та навколишні органи і дає метастази в регіонарні лімфатичні вузли.

IV стадія — пухлина проростає в сусідні органи, утворює нориці й метастазує у віддалені лімфатичні вузли.

За системою TNM.

Міжнародна класифікація раку стравоходу передбачає визначення за чотирма ознаками:

- 1) первинна пухлина (T);
- 2) глибина ураження (P);
- 3) метастази в регіонарні лімфатичні вузли (N);
- 4) віддалені метастази (M)

T₀ — первинну пухлину визначити неможливо;

T_{is} — преінвазивна карцинома;

T₁ — пухлина стравоходу діаметром до 3 см;

T₂ — пухлина діаметром 3-5 см;

T₃ — пухлина діаметром 5-8 см;

T₄ — пухлина діаметром більше 8 см;

P₁ — ракова пухлина уражає лише слизову оболонку;

P₂ — пухлина проникає в підслизовий шар;

P₃ — рак проникає в м'язовий шар;

P₄ — рак проникає в параезофагальну клітковину;

N₀ — метастази в регіонарних лімфатичних вузлах виявити не вдалось;

N₁ — поодинокий метастаз у регіонарному лімфатичному вузлі;

N₂ — множинні метастази, які можна видалити;

N₃ — множинні метастази, які радикально видалити неможливо;

M₀ — ознаки віддалених метастазів констатувати не вдалось;

M_{1a} — одинокий віддалений метастаз, який можна видалити;

M_{1b} — множинні віддалені метастази, які радикально видалити неможливо;

M₂ — метастази в інші органи.

Симптоматика і клінічний перебіг

Дисфагія є першою клінічною ознакою раку стравоходу і водночас — його пізнім проявом. Вона виникає тоді, коли патологічний процес уже значно поширився. Пухлина перекриває просвіт стравоходу і викликає утруднення для проходження їжі. Спочатку дисфагію провокує тверда їжа, а згодом — і рідка. Характерно, що її прояви менше виражені на їжу, що викликає посилену саливацію (смажене м'ясо, ковбаса, оселедці), і більше — коли слиновиділення не таке інтенсивне. Як правило, біль локалізований за грудиною, посилюється при ковтанні й рідше буває постійним. Інколи він має характер спазму. Це частіше спостерігають при юстакардіальних пухлинах із локалізацією в термінальному відділі стравоходу. Різде звуження стравоходу проявляється відчуттям розпирання і повноти за грудиною, що переходить у зривання і регургітацію.

Характерними є зниження апетиту, відраза до м'ясної їжі й прогресуюче схуднення.

Посилена слинотеча має місце у 25 % хворих. Її виникнення і прояви прямо пропорційні ступеню звуження стравоходу.

Рентгенологічне дослідження дає можливість не тільки встановити правильний діагноз, але й уточнити локалізацію пухлини, її поширення, величину звуження і проростання в інші органи. При дослідженні виявляють дефект наповнення, що звужує просвіт стравоходу, можливі нерівні контури звуження (рис. 1.5.16, 1.5.17).



Рис. 1.5.16. Рак середньогрудного відділу стравоходу. Контрастна езофагорентнограма, пряма проекція.



Рис. 1.5.17. Рак нижньогрудного відділу стравоходу. Контрастна езофагорентнограма, пряма проекція.

Ендоскопічне дослідження стравоходу дає можливість уточнити характер пухлини, ступінь звуження і виконати біопсію для подальшого цитологічного вивчення.

Сонографію і комп'ютерну томографію необхідно проводити при підозрі на метастазування пухлин в інші органи.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

В окремих хворих рак стравоходу своїми проявами може маскуватись під інші захворювання. Розрізняють ларинго-трахеальну, серцеву, плевро-пульмональну, гастритичну, невралгічну і змішану його "маски" (А.І. Рудерман, 1957).

Не менш важливе значення при цьому відіграє і локалізація ракової пухлини стравоходу. Так, у хворих із раком верхніх його відділів раннім симптомом є дисфагія, а при локалізації

пухлини в шийному відділі помітне порушення функції глотки. Коли у процес втягується поворотний нерв, спостерігають захриплість голосу.

Проростання ракової пухлини в трахею зумовлює появу кашлю, який при її розпаді й утворенні стравохідно-трахеальної норичі може провокуватися також вживанням їжі. З огляду на це, в таких ситуаціях необхідно провести бронхоскопію.

При раку нижніх відділів стравоходу одночасно з дисфагією може мати місце рефлекторний біль, що нагадує стенокардичний.

Періодично, внаслідок розпаду ракової пухлини, виникають кровотечі, які іноді мають профузний характер.

Діагностична програма



1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. Контрастна рентгеноскопія (-графія) стравоходу.
3. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки.
4. Ендоскопія стравоходу із взяттям біопсії.
5. Бронхоскопія.

Диференціальна діагностика

Ахалазія стравоходу має більш тривалий анамнез, ніж дисфагія при раку стравоходу. У клініці останньої на початкових стадіях також можна спостерігати "світлі проміжки" з вільним проходженням їжі. Рентгенологічно, на відміну від раку стравоходу, спостерігають звуження стравохідно-кардіального переходу з чіткими рівними краями у вигляді "мишачого хвоста" або "полу-м'я перевернутої свічки".

Грижа стравохідного отвору діафрагми відрізняється тим, що яскраво вираженим симптомом при ній є печія. Дисфагію в таких випадках спостерігають рідко. Рентгенологічно визначають тупий кут Гіса, відсутній або різко зменшений газовий міхур шлунка, а також симптом "дзвона" — вихід частини шлунка через стравохідний отвір діафрагми в середостіння.

Релаксація діафрагми із перегином стравоходу внаслідок високого стояння лівого її купола може симулювати рак його дистального відділу. Диференціальній діагностиці в таких хворих сприяє оглядова рентгеноскопія органів грудної клітки і контрастне дослідження стравоходу і шлунка. При цьому спостерігають перегин стравоходу, високе стояння лівого купола діафрагми і зміщення шлунка вгору. В таких випадках також має місце зміщення органів середостіння вправо.

Тактика і вибір методу лікування

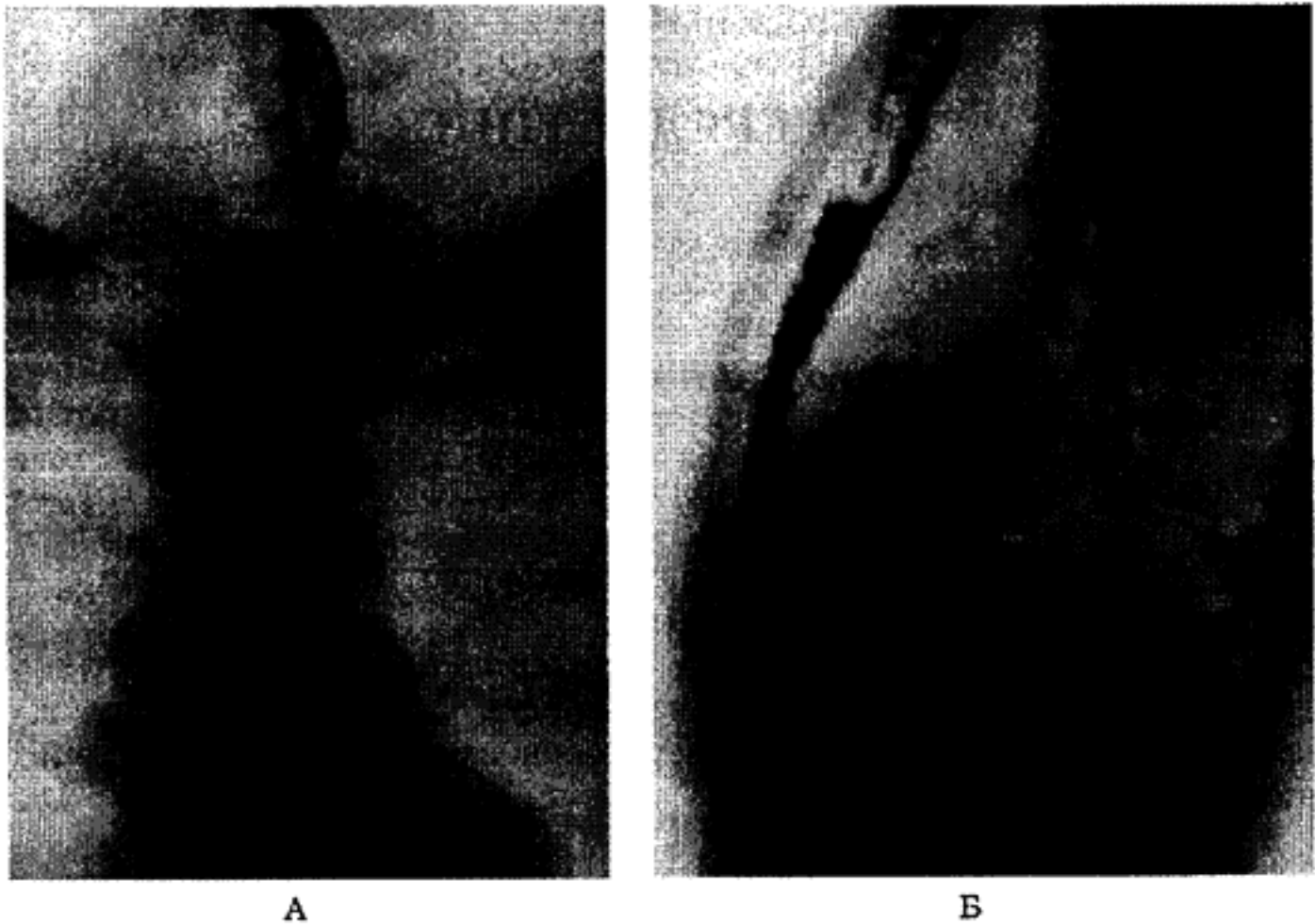
У тактиці лікування раку стравоходу доцільно скористатись досвідом клініки проф. О.Ф. Черноусова (1990). Він вважає, що хворих із раком шийного відділу стравоходу оперувати не треба. Винятком є I стадія, проте вона діагностується дуже рідко. Як оперативний доступ використовують розріз по внутрішньому краю лівого грудинно-ключично-соскоподібного м'яза. Після резекції цього відділу стравоходу його безперервність відновлюють сегментом товстої кишки або шлунка на судинній ніжці. Перспективним напрямком при лікуванні цієї патології є пересадка вільного сегмента кишки із застосуванням мікросудинної техніки. Проте в аналогічних випадках кращою треба вважати операцію за Добромисловим-Тореком із видаленням на першому етапі стравоходу та формуванням езофаго- і гастростоми. Через 2-4 місяці, коли відсутній рецидив захворювання, виконують другий етап операції — пластику стравоходу шлунком, товстою або тонкою кишкою.

Відносно тактики лікування раку верхньогрудного відділу стравоходу однозначної думки немає. Ряд хірургів вважають за доцільне відмовитись від операції і віддають перевагу променевій терапії. Інші використовують хірургічні методи лікування, здебільшого операцію Добромислова-Торека.

При раку середньогрудного відділу стравоходу застосовують два доступи: правобічну торакотомію і лапаротомію. У випадках такої локалізації патології можна виконати як операцію Люїса, так і Добромислова-Торека. Запропоновано також ряд інших оперативних втручань, суть яких зводиться до субтотальної резекції або екстирпації стравоходу і подальшої пластики товстою, тонкою кишкою або шлунком. При цьому трансплантанти проводять через заднє середостіння (ложе видаленого стравоходу), переднє середостіння (позаду грудини) або підшкірно (попереду грудини). Під час накладання внутрішньогрудних анастомозів треба завжди враховувати зони слабкої васкуляризації і низького кровотоку стравоходу. Вони є загрозою виникнення неспроможності анастомозу.

Щодо хірургічного лікування раку нижньогрудного відділу стравоходу існують різні думки. Основним доступом є лівобічна торакотомія по IV міжребер'ї. Такий розріз дає можливість виконати як резекцію стравоходу, так і, після френікотомії, резекцію кардіального відділу шлунка. Поряд із цим, пропонують серединну лапаротомію з правобічною торакотомією. Більшість хірургів відмовляється від комбінованого доступу — лапароторакотомії з перерізанням лівої реберної дуги і діафрагми, й застосовують більш щадний — лапаротомний, поєднаний із сагітальною діафрагмотомією.

Аналізуючи власні результати, О.Ф. Черноусов (1990) прийшов до висновку, що операцією вибору у хворих із раком ниж-



А

Б

Рис. 1.5.18. Позадугрудинна пластика стравоходу товстою кишкою (контрастні езофагорентгенограми):

А — пряма проекція;

Б — бокова проекція.

ньо-грудного відділу стравоходу повинна бути резекція всього його грудного відділу. Автор також рекомендує частіше використовувати при цьому одномоментну езофагогастропластику. Можливими є й інші варіанти пластики, в основу яких покладено формування анастомозу на шії. Це робить операцію більш безпечною і радикальною (рис. 1.5.18).

1.6. СЕРЕДОСТІННЯ

Клінічна анатомія і фізіологія

Середостіння обмежене: спереду — задньою поверхнею грудини і реберними хрящами; ззаду — передньою поверхнею грудного відділу хребта; збоку — медіастинальною плеврою; зверху — верхньою апертурою грудної клітки.

Фронтальною площиною, що проходить вздовж задньої стінки трахеї, середостіння поділяють на переднє і заднє, а горизонтальною площиною, що проходить через основу серця — на верхній і нижній відділи (рис. 1.6.1).

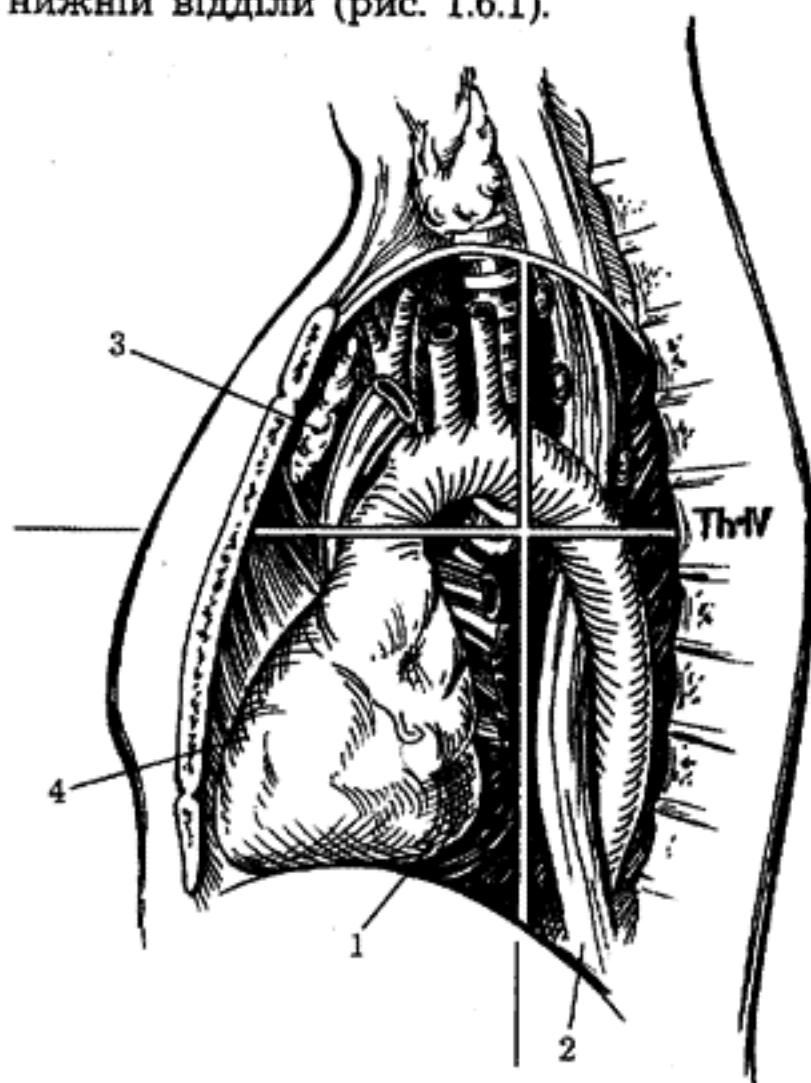


Рис. 1.6.1. Поділ середостіння на відділи:

- 1) переднє середостіння;
- 2) заднє середостіння;
- 3) верхнє середостіння;
- 4) нижнє середостіння.

У передньому середостінні розміщені серце з перикардом, вилочкова залоза, трахея, бронхи, діафрагмальні, початкові відділи блукаючих нервів, дуга аорти разом із загальними сонними і підключичними артеріями, легеневі артерії та вени, верхня і частина нижньої порожнистої вени.

До анатомічних утворень заднього середостіння відносять нижню аорту з міжреберними судинами, непарну і напівнепарну вени, грудну протоку, симпатичний стовбур, черевні нерви, лімфатичні вузли та стравохід.

Лімфатична система утворена парієтальною та вісцеральною системами. Парієтальну формують лімфовузли і лімфатичні судини, розміщені вздовж груднини, міжреберних проміжків і хребта. Вісцеральну лімфатичну систему утворюють такі групи лімфовузлів: 1) передні (вздовж великих вен і перед дугою аорти та лівою сонною артерією); 2) поперечні — вздовж лівої безіменної вени, що з'єднують праві й ліві; 3) задні — розташовані головним чином вздовж стравоходу; 4) трахеобронхіальні (праві, ліві, біфуркаційні) — розташовані в кутах, утворених поділом трахеї на головні бронхи; 5) паратрахеальні — лежать з обох боків вздовж трахеї. Оскільки лімфатичні вузли тісно пов'язані з шийними, то в TNM-системі регіональними вважають надключичні, віддаленими — глибокі шийні лімфовузли.

1.6.1. Гострий медіастиніт

Гострий медіастиніт — це гнійне запалення клітковини середостіння.

Етіологія і патогенез

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

Класифікація медіастиніту

За локалізацією: 1) передній; 2) задній; 3) верхній; 4) нижній.

За патогенезом: 1) первинний; 2) вторинний.

За клінічним перебігом: 1) гострий: гнійний, асептичний; 2) хронічний.

За характером інфекції: 1) неспецифічний; 2) специфічний.

Симптоматика і клінічний перебіг

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

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

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

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

При перкусії помітне розширення середостіння, аускультативні — послаблення серцевих тонів.

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

При контрастному дослідженні стравоходу після ятрогенної його перфорації можна побачити затікання суміші в клітковину середостіння, затемнення та розширення його відповідних відділів. Фіброезофагоскопію як метод діагностики перфорації стравоходу не рекомендують. Це пов'язано з тим, що під час даної маніпуляції проводять постійну пневмопресію.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Грунтуючись на особливостях клінічної симптоматики, А.Я. Іванов (1967) запропонував порівняльну характеристику клінічного перебігу гострого медіастиніту. Виділяють передній і задній медіастиніт (табл. 1.6.1).

Таблиця 1.6.1

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

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

Діагностична програма

1. Скарги й анамнез захворювання.
2. Фізикальні дані.
3. Рентгенографія органів грудної клітки.
4. Контрастна езофагографія.
5. Електрокардіографія.
6. Фібробронхоскопія.

Диференціальна діагностика

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

Гостра пневмонія, як правило, — наслідок впливу простудного фактора. На цю причину чітко вказують пацієнти. Крім цього, для пневмонії характерні більш тривалий період розвитку, висока температура, кашель із виділенням слизово-гнійного харкотиння, типова аускультативна картина — наявність дрібнопухирчастих вологих хрипів на боці ураження й інфільтрація легеневої тканини при рентгенологічному обстеженні органів грудної клітки. Усе це дає можливість підтвердити або виключити запалення легень.

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

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

Тактика і вибір методу лікування

Лікування медіастиніту — хірургічне. Його характер та об'єм значною мірою залежать від причини, локалізації та поширення гнійного процесу. Встановлена перфорація стравоходу, трахеї або бронха вимагає невідкладної операції. Сторонні тіла при цьому видаляють, а операцію завершують дренажуванням. При локалізації процесу у верхньо-передньому середостінні використовують шийну медіастинотомію (рис. 1.6.2).

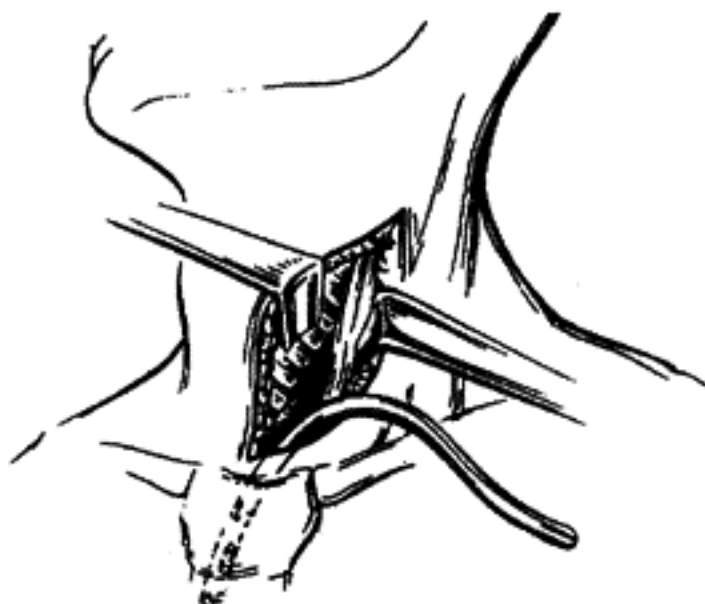


Рис. 1.6.2. Шийна медіастинотомія.

Проте при низько розташованих процесах цервікальної медіастинотомії недостатньо. В таких випадках додатково використовують передню медіастинотомію. Разом із тим, при ізольованому задньому медіастиніті виникають показання до дренажування за допомогою задньої позаплевральної медіастинотомії.

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

1.6.2. Пухлини середостіння

До новоутворень середостіння відносять істинні пухлини, кісти та пухлиноподібні утвори.

Класифікація пухлин

1. Неврогенні пухлини:
 - а) гангліоневриноми;
 - б) невриноми;
 - в) неврогенні саркоми;
 - г) нейробластоми;
 - д) симпатикобластоми.
2. Мезенхімальні пухлини:
 - а) фіброми;
 - б) ліпоми;

- в) гемангіоми;
 - г) фібросаркоми;
 - д) ліпосаркоми;
 - е) ангіосаркоми.
3. Пухлини з ретикулярної тканини лімфовузлів:
- а) лімфосаркоми;
 - б) ретикулосаркоми;
 - в) лімфогранулематоз.
4. Пухлини вилочкової залози (тимоми), пухлини щитовидної залози (загрудинний, внутрішньогрудний зоб).
5. Пухлини внаслідок порушення ембріогенезу:
- а) дермоїдні кісти;
 - б) тератоми;
 - в) медіастинальні семіноми;
 - г) хоріонепітеліоми.
6. Істинні кісти середостіння:
- а) целомічна кіста перикарда;
 - б) дивертикули перикарда;
 - в) бронхогенні кісти;
 - г) ентерогенні кісти.
7. Паразитарні (ехінококові) кісти.

Симптоматика і клінічний перебіг

На ранніх стадіях розвитку пухлини захворювання перебігає майже безсимптомно, і новоутворення середостіння в 40 % випадків виявляють при профілактичних та рентгенологічних обстеженнях грудної клітки. Хворі найчастіше скаржаться на біль у грудях. Інтенсивність болю залежить від ступеня стискування пухлиною або характеру проростання в нервові утвори. При злоякісних пухлинах біль носить більш інтенсивний характер, ніж при доброякісних. Часто болю передують відчуття тяжкості, дискомфорту, стороннього тіла у грудях. Іноді спостерігають *задишку*, спричинену стисканням як дихальних шляхів, так і магістральних судин. З огляду на це, вона може мати місце при новоутвореннях і переднього, і заднього середостіння.

Внаслідок перетиснення верхньої порожнистої вени у хворих розвивається *синдром верхньої порожнистої вени* — ціаноз і набряк обличчя, шиї та верхньої половини грудної клітки, набухання шийних вен, *задишка*. У результаті підвищення кров'яного тиску і розривів стінок дрібних вен виникають носові, стравохідні та легеневі кровотечі. Характерними ознаками вважають головний біль, сплутаність свідомості та галюцинації. У переважній більшості випадків причиною синдрому верхньої порожнистої вени є пухлини легень і середостіння, які лише в 5-7 % хворих є доброякісними.

Основним методом діагностики є комплексне рентгенологічне дослідження: рентгеноскопія, поліпозиційна рентгенографія, томографія, комп'ютерна томографія. Дослідження треба починати з рентгеноскопії в різних проекціях (багатоосьова рентгеноскопія). Це дає можливість виявити патологічну тінь, її локалізацію, форму, розміри, рухомість, інтенсивність, контури і констатувати наявність або відсутність пульсації стінок. Встановити правильний діагноз у таких випадках дають змогу характерна локалізація, форма і розміри пухлини, врахування статі, віку хворого й особливостей анамнезу. Високоінформативним методом є також комп'ютерна томографія. З її допомогою можна отримати зображення поперечного зрізу грудної клітки на будь-якому заданому рівні, визначити локалізацію пухлини середостіння та її зв'язок із сусідніми органами. У тих випадках, коли запідозрена судинна природа процесу, використовують ангіографію. Вона дає можливість виключити аневризму серця, аорти та її гілок, виявити стискання верхньої порожнистої вени і проростання пухлини у великі артеріальні стовбури.

У випадках, коли необхідно відрізнити пухлину від кісти чи виявити в останній різні включення, доцільно застосувати ультразвукову ехолокацію (сонографію).

Із метою з'ясування локалізації, розмірів утвору, його зв'язку з органами середостіння можна зробити пневмомедіастинографію (рентгенографію середостіння на фоні введеного кисню або повітря). При пневмомедіастинографії, залежно від розташування пухлини, газ вводять через прокол над яремною вирізкою грудни, під мечоподібним відростком або парастернально. При цьому газ спочатку поширюється в передньому середостінні, а через 45-60 хв проникає в заднє. На фоні введеного газу добре видно контури пухлини та її проростання в сусідні органи. Штучний пневмоторакс виконують на стороні, де наявна патологія. У таких хворих після спадання легені є можливість віддиференціювати пухлину легені від пухлин і кіст середостіння.

Для морфологічної верифікації пухлини застосовують такі інструментальні методи дослідження:

— *торакоскопія* дозволяє оглянути плевральну порожнину, взяти біопсію з лімфатичних вузлів середостіння чи пухлини;

— *медіастиноскопія* (через невеликий розріз шкіри над рукояткою грудни виділяють трахею, за її ходом роблять канал у передньому середостінні та вводять у нього спеціальний ендоскоп) дає змогу оглянути переднє середостіння, взяти біопсію з лімфатичних вузлів і пухлини;

— *трансторакальну аспіраційну біопсію* використовують при пухлинах, розташованих біля стінки грудної клітки;

— *черезбронхіальна пункція* лімфатичних вузлів виконується під час бронхоскопії.

У процесі діагностики новоутворів середостіння за показаннями доцільно також використовувати бронхографію, езофаго-графію.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Неврогенні пухлини — найпоширеніші новоутвори середостіння, що зустрічаються у 20 % усіх пухлин цієї локалізації. Виникають вони в будь-якому віці й частіше бувають доброякісними. Переважна їх локалізація — заднє середостіння. Джерелом походження таких пухлин можуть бути нервові стовбури, ганглії й інші нервові елементи органів середостіння. Із клітин симпатичного нервового стовбура виникають гангліоневриноми, нейробластоми і симпатикобластоми.

До пухлин, що утворились із периферичних нервів, відносять невроми і нейрофіброми. Парагангліоми і медіастинальні феохромоцитоми походять із клітин-хеморецепторів і за будовою аналогічні пухлинам синокаротидної зони. Вони часто гормонально активні, що проявляється гіпертонією з частими кризами. У половини хворих ці пухлини мають злоякісний характер.

Неврогенні саркоми — злоякісні пухлини оболонки нервів. Зустрічаються вони або самостійно, або в поєднанні з хворобою Реклінгаузена.

Характерними особливостями клініки неврогенних пухлин є біль у спині, поява гіперестезій, парезів і паралічів при проростанні пухлини в спинномозковий канал за типом "пісочного годинника". Больові реакції бувають різними: від незначних до виражених невралгій. Часто перебіг гангліоневром безсимптомний протягом багатьох років. У клінічній картині злоякісних неврогенних пухлин преважують загальна інтоксикація, схуднення і больовий синдром.

Рентгенологічно при неврогенних пухлинах у ділянці хребтно-реберного кута знаходять характерну інтенсивну круглу тінь, деколи видно узуррацію хребта, ребра (рис. 1.6.3). Часто в плевральній порожнині на боці ураження злоякісною пухлиною виявляють геморагічний випіт.

Мезенхімальні пухлини. До мезенхімальних доброякісних пухлин середостіння належать пухлини:

- з волокнистої сполучної тканини — фіброми;
- з хрящової і кісткової тканини — хондроми, остеохондроми, остеобластокластоми;
- із залишків спинної струни — хордоми;
- з жирової тканини — ліпоми, гіберноми;
- пухлини, що походять із судин, — гемангіоми, лімфангіоми;
- з м'язової тканини — лейоміоми, рабдоміоми.

Серед них найпоширенішими є ліпоми, переважна локалізація яких — кардіодіафрагмальний кут.

Клінічна картина цих пухлин нетипова. При малих розмірах їх перебіг може бути безсимптомним. Злоякісні новоутвори клініч-

но проявляються значно раніше. Це зумовлено швидким інфільтративним ростом пухлини й інтоксикацією організму. Проте, незважаючи на злоякісність, ліпосаркоми можуть рости досить повільно і пізно метастазувати.

На рентгенограмі ліпоми мають вигляд гомогенного утвору, що прилягає до тіні серця.



А



Б



В

Рис. 1.6.3. Пухлини заднього середостіння:

А — гангліоневринома. Оглядова рентгенограма, пряма проекція;

Б — гангліоневринома. Оглядова рентгенограма, бокова проекція.

В — лімфосаркома заднього середостіння. Відтиснення контрастованого стравоходу пухлиною.

Лімфони виявляють у 3-5 % хворих із пухлинами середостіння і у 20-25 % — з усіма злоякісними новоутворами середостіння. Лімфони розвиваються з медіастинальних лімфатичних вузлів. Найчастіша їх локалізація — передне середостіння, проте можливе ураження лімфатичних вузлів будь-якого його відділу. Розрізняють три типи лімфом: лімфосаркома, ретикулосаркома і лімфогранулематоз. Для них усіх характерним є злоякісний перебіг. Початкові симптоми цієї патології зумовлені інтоксикацією: загальна слабкість, субфебрильна або фебрильна температура, схуднення. Із розвитком процесу температура набуває ремітуючого характеру, виникає пітливість. Однією з найбільш характерних ознак захворювання є свербіння шкіри. При наявності великих "пакетів" лімфовузлів можуть з'являтися симптоми стиснення органів середостіння: сухий кашель, біль у грудній клітці, задишка. При лімфогранулематозі, на відміну від інших медіастинальних пухлин, симптоми компресії виражені слабко. Характерним для нього є двобічність ураження та зміни в крові (лейкоцитоз чи лейкопенія та збільшення ШОЕ). Лімфосаркома вирізняється більш швидким перебігом і прогресуванням медіастинального компресійного синдрому. Найбільш інформативними в діагностиці є рентгенологічне дослідження, медіастиноскопія і біопсія лімфатичних вузлів.

Дермоїдні кісти і тератоми виникають внаслідок порушення ембріогенезу і зустрічаються в 5-8 % хворих із пухлинами середостіння. Джерелом виникнення дермоїдних кіст є елементи ектодерми, що трансформуються в грубу волокнисту сполучну тканину. В порожнині кіст часто виявляють подібну до сала тягучу масу бурого кольору з елементами шкіри та волосся. Тератоми розвиваються з декількох листків зародка й у своєму складі мають різні за будовою тканини. Вони поділяються на зрілі й незрілі. Усі зрілі тератоми, як правило, інкапсульовані, неправильної округлої або овальної форми, різної величини, на розрізі мають вигляд кіст. Незрілі мають вигляд солітарних вузлів, інколи з дрібними порожнинами. До складу тератом як структурні включення можуть входити частини залоз, зуби, кістки і деколи навіть недорозвинутий плід. За ступенем диференціювання клітин тератоми бувають доброякісними (80-90 %) і злоякісними (10-20 % хворих). Хоча ці захворювання завжди уроджені, їх діагностують, головним чином, у зрілому віці при появі болю і компресійного синдрому. В 95 % таких хворих кісти розташовані в передньому середостінні й часто супроводжуються кардіо-васкулярними порушеннями (тахікардія, стискаючий біль у ділянці серця). Компресія великих бронхів і трахеї призводить до появи задишки, нападopodobного кашлю та кровохаркання. Інфікування пухлини часто викликає підвищення температури тіла і наростання явищ інтоксикації. Патогномонічним симптомом при наявності бронхіальної нориці вважають наявність у харкотинні волосся й інших тканин.

У діагностиці тератом велике значення має комплексне рентгенологічне дослідження. За його допомогою деколи вдається виявити зуби, звапнення капсули кісти та її включень. Швидкий ріст пухлини, зникнення її чітких контурів наводять на думку про малігнізацію.

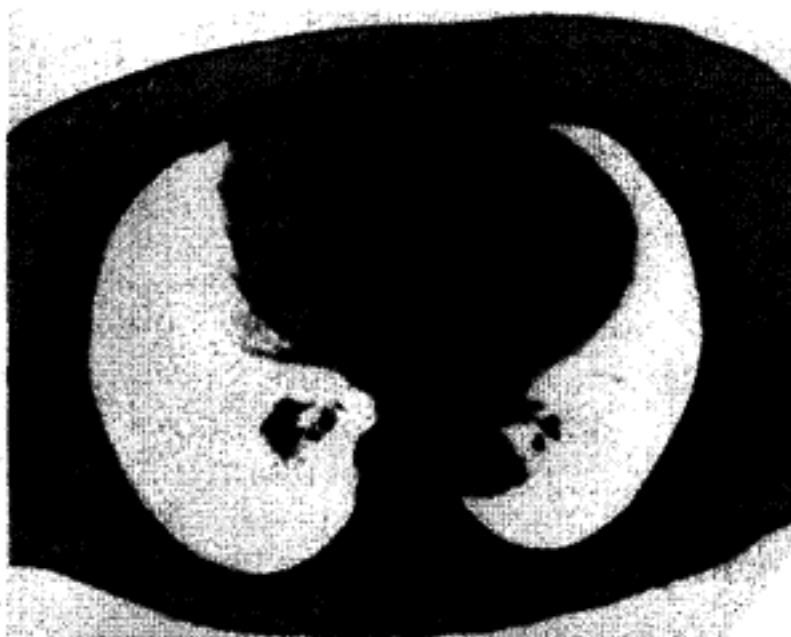


Рис. 1.6.4. Кіста перикарда. Фрагмент комп'ютерної томограми.

Кісти перикарда — порожнисті тонкостінні утвори, стінка яких структурою нагадує перикард (рис. 1.6.4). Їх зустрічають у 7-8 % випадків усіх пухлин середостіння. Найпоширенішою їх локалізацією є правий кардіодіафрагмальний кут, значно рідше — лівий. Істинні кісти можуть бути одно-, дво- і багатокамерними, з'єднаними чи не з'єднаними з просвітом перикарда. У випадках, коли порожнина кісти має з'єднання з порожниною перикарда, доцільно вважати її дивертикулом.

Перебіг захворювання, як правило, безсимптомний, і його часто виявляють випадково при профілактичних флюорографічних дослідженнях. При великих розмірах кісти хворі скаржаться на біль у ділянці серця і порушення серцевого ритму. Під час рентгенологічного дослідження ціломічна кіста або дивертикул перикарда має вигляд овальної або напівкруглої однорідної тіні з чітким верхньо-зовнішнім контуром, що тісно прилягає до тіні серця.

Бронхогенні й ентерогенні кісти середостіння виникають у період внутрішньоутробного розвитку і формуються з дистопованих зачатків бронхіального або кишкового епітелію.

Бронхогенні кісти, як правило, однокамерні, з локалізацією як у середостінні, так і в тканині легені. Сусідство кісти з біфуркацією трахеї може викликати надричний кашель, задишку і порушення дихання. Для параезофагальної локалізації кісти характерною є дисфагія. Клінічні прояви такої патології можуть бути зумовлені запальним процесом у кісті або раптовим її проривом у дихальні шляхи. У випадках, коли кіста з'єднана з дихальними шляхами, на рентгенограмі в проекції її тіні видно рівень рідини, а при бронхографії контрастна речовина заповнює просвіт кісти. Діагноз можна уточнити за допомогою пневмомедіастинографії.

Ентерогенні кісти (ентерокістами) розвиваються з дорсальних відділів первинної кишкової трубки, розміщені частіше в нижніх відділах заднього середостіння і прилягають до стравоходу. Залежно від гістологічної будови, серед них виділяють стравохідні,

шлункові та кишкові кісти. У випадках, коли стінка кісти вистелена шлунковим епітелієм, що продукує соляну кислоту, можуть виникати виразкування стінки, кровотеча та її перфорація.

Часто ентогенні кісти нагноюються і створюють реальну загрозу прориву в плевральну порожнину або в порожнину перикарда, стравохід і бронхи. Найчастішими симптомами захворювання буває задишка і біль у грудях. Якщо мати на увазі характерну локалізацію патологічного вогнища в задньому середостінні, справа від середньої лінії, то рентгенологічна діагностика не є особливо складною. Для визначення взаємовідношення новоутвору з трахеєю, бронхами, стравоходом можна використати пневмомедіастинографію. У зв'язку з тим, що завжди існує небезпека розвитку ускладнень, показання до оперативного видалення кісти треба вважати абсолютними.

Ехінококоз середостіння зустрічається нечасто (1-2 % усіх кіст середостіння). Якщо паразит невеликих розмірів, то захворювання найчастіше має безсимптомний перебіг. При збільшенні ехінококової кісти виникають *біль, задишка, дисфагія і синдром стиснення верхньої порожнистої вени*. Іноді в таких хворих може виникнути прорив кісти в бронх або трахею. Нагноєння паразитарних кіст трансформується в абсцес і гнійний медіастиніт. Провідним у діагностиці ехінококозу середостіння повинен бути рентгенологічний метод. Наявність однорідної, круглої або овальної з чіткими контурами тіні (з подальшим звапненням) свідчить про ехінококоз. Для уточнення діагнозу виконують реакцію латекс-аглютинації. Ехінококоз середостіння часто може поєднуватись з анатомічним ураженням легень.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування пухлин середостіння — *хірургічне*. Вичікувальна тактика та динамічне спостереження в таких випадках невиправдані.

У зв'язку з постійною і реальною загрозою нагноєння, перфорації та розвитку гнійних внутрішньоплевральних ускладнень, кісти перикарда, бронхогенні й ентогенні кісти середостіння підлягають оперативному видаленню.

Оперативне лікування злоякісних пухлин середостіння повинно застосовуватись на ранніх стадіях захворювання. При поширенні процесу доцільно використати хімічну і променеву терапію.

Доброякісні нейрогенні пухлини видаляють хірургічним шляхом із використанням торакотомного доступу. При рості пухлини за типом "пісочного годинника" видаляють фрагмент пухлини, додатково виконавши резекцію дужок декількох хребців. Злоякісні пухлини видаляють "in mass", максимально радикально, з ураженими ребрами, зміненими парааортальними, параезофагеальними та паратрахеальними лімфовузлами.

1.7. ДІАФРАГМА

Клінічна анатомія і фізіологія

Діафрагма (*diafragma seu m. phrenicus*) — велика, тонка, вигнута (опуклістю догори) пластина, сухожильна в центрі і м'язова на краях. Пучки м'язів діафрагми беруть початок короткими сухожилками від окружності нижньої апертури грудної клітки і закінчуються в сухожильному центрі. Діафрагма поділяється на три частини: поперекова, реберна і грудина.

Поперекова частина, захоплюючи ділянку чотирьох верхніх поперекових хребців і останньої пари ребер, становить задній



Рис. 1.7.1. Анатомія діафрагми:

- 1 — медіальна ніжка;
- 2 — середня ніжка;
- 3 — латеральна ніжка;
- 4 — аорта;
- 5 — стравохід;
- 6 — нижня порожниста вена;
- 7 — трикутник грудинно-реберний;
- 8 — трикутник попереково-реберний (*Bochdaleka*).

відділ діафрагми (рис. 1.7.1). У ній розрізняють три пучки (ніжки): медіальну, середню і латеральну. *Медіальна ніжка* починається з передньої поверхні тіл IV і V поперекових хребців. *Середня* — від бокової поверхні тіла II поперекового хребця. Вона відокремлена від медіальної ніжки вузькою щілиною, через яку проходять великий черевний нерв і непарна вена (з лівого боку — напівнепарна вена). *Латеральна ніжка* починається від двох сухожильних дуг: над великим поперековим м'язом (медіальна дугоподібна зв'язка) і над квадратним поперековим м'язом (латеральна дугоподібна зв'язка). Латеральна ніжка відокремлена від середньої вузькою щілиною, через яку проходять симпатичний стовбур і малий черевний нерв.

На рівні XII грудного і I поперекового хребців права і ліва ніжки сходяться й обмежують аортальний отвір, через який проходять аорта і грудна лімфатична протока. Далі м'язові волокна правої і лівої медіальних ніжок розходяться, утворюючи стравохідний отвір, через який проходять стравохід і два блукаючі нерви.

Реберна частина діафрагми, фіксована до внутрішньої поверхні шести нижніх ребер, закінчується біля переднього і бокових країв сухожильного центру. Грудинна частина діафрагми фіксована до задньої поверхні мечоподібного відростка. Слабкими місцями діафрагми є грудино-реберний і попереково-реберний трикутники. Вони розміщені на межі між м'язовими частинами діафрагми і мають форму трикутників, що своїми вершинами обернені до сухожильного центру. В цих місцях грудна і черевна порожнини відокремлені тільки серозними оболонками (плевра й очеревина, що зрослися між собою). Через сухожильний центр діафрагми проходить нижня порожниста вена.

До діафрагми прилягають: зверху, в ділянці її сухожильного центру, серце з перикардом, що утворюють серцеве вдавнення; з боків — легені з пристінковою плеврою. Знизу діафрагма вкрита очеревиною, під правим куполом знаходиться печінка і права нирка з наднирковою залозою, а під лівим — шлунок, селезінка та ліва нирка з наднирковою залозою. Найвища точка правого купола діафрагми в дорослого знаходиться на рівні прикріплення V реберного хряща до грудини. Верхівка лівого купола діафрагми міститься на одне ребро нижче.

Кровообіг діафрагми здійснюється перикардіально-діафрагмальною артерією, верхньою і нижньою діафрагмальними артеріями, м'язово-діафрагмальною та задніми міжреберними артеріями.

Іннервація: діафрагмальний нерв, міжреберні нерви, гілки черевного сплетіння.

Фізіологія. Розширення грудної клітки зумовлюють два механізми — підняття ребер і скорочення діафрагми. При скороченні діафрагми її купол сплющується й опускається на 1-3 см.

При цьому відбувається зміщення переважно бокових її відділів і відкриття реберно-діафрагмальних синусів. Середня частина (серцеве вдавнення) при цьому незначно змінює своє положення. Як дихальний м'яз діафрагма зумовлює "черевний" тип дихання, притаманний чоловікам і дітям. У жінок розширення грудної клітки відбувається, головним чином, внаслідок роботи драбинчастих, міжреберних та інших м'язів грудної клітки. Це "грудний" тип дихання. При розслабленні діафрагма підіймається, об'єм грудної клітки стає меншим і відбувається видих. У дорослих у нормальних умовах число скорочень діафрагми коливається від 16 до 20 за хвилину, а різниця між окружністю грудної клітки в положенні вдиху і видиху в чоловіків становить 7-10 см, а в жінок — 5-8 см. Черевний тип дихання вважають ефективнішими, адже при ньому вентиляція легень є більш глибокою і полегшується венозний відтік від черевної порожнини до серця. При такому типі дихання під час вдиху відбувається зміщення органів черевної порожнини і випинання живота.

1.7.1. Діафрагмальні грижі

Під діафрагмальними грижами розуміють виходження органів черевної порожнини через природні отвори діафрагми, її слабкі місця або розриви.

Етіологія і патогенез

Причиною виникнення вроджених гриж є порушення ембріогенезу з трансформацією в аномалії розвитку діафрагми. Набуті ж діафрагмальні грижі частіше виникають внаслідок вікової інволюції діафрагми, її опущення в людей, що ведуть переважно сидячий спосіб життя, підвищення внутрішньочеревного тиску при ожирінні, кашлі, переїданні, закрепах, метеоризмі та вагітності. Причиною ковзних гриж може бути підтягнення стравоходу вгору при рефлюкс-езофагітах внаслідок інтенсивного скорочення його поздовжньої мускулатури.

Патоморфологія

Як і будь-яка грижа, діафрагмальна має грижові ворота, грижовий мішок і грижовий вміст. Тканини в ділянці воріт, внаслідок розтягнення і тиску, піддаються атрофії та склерозу. Можуть розвинутихся некроз, хронічне запалення, спайки вмісту грижі.

Класифікація (за Б.В. Петровським, 1966)

Розрізняють грижі:

- 1) уроджені;
- 2) набуті;
- 3) післятравматичні;
- 4) справжні;
- 5) несправжні.

А. Грижі стравохідного отвору діафрагми (рис. 1.7.2).

I. Ковзні (аксіальні) грижі стравохідного отвору діафрагми:

- 1) стравохідні;
- 2) кардіальні;
- 3) кардіо-фундальні.

II. Грижі стравохідного отвору параезофагального типу:

- 1) фундальні;
- 2) антральні;
- 3) кишкові (тонко- й товстокишкові);
- 4) комбіновані кишково-шлункові грижі;
- 5) сальникові.

III. Гігантські грижі стравохідного отвору:

- 1) субтотальні шлункові;
- 2) тотальні шлункові.

IV. Короткий стравохід:

- 1) набутий короткий стравохід;
- 2) вроджений короткий стравохід (грудний шлунок).

Б. Парастернальні грижі:

- 1) ретростернальні;
- 2) ретроконостернальні.

В. Люмбокостальні діафрагмальні грижі.

Г. Грижі атипової локалізації.

Симптоматика й клінічний перебіг

У хворих із ковзними грижами стравохідного отвору діафрагми (близько 90 % діафрагмальних гриж) основні симптоми пов'язані з проявами шлунково-стравохідного рефлюксу. Характерним для нього є біль за грудиною або в епігастральній ділянці. Він частіше виникає в лежачому положенні, після прийому їжі або після інтенсивного фізичного навантаження.

Печія є другим за частотою симптомом і пов'язана з впливом шлункового соку на слизову стравоходу внаслідок гастроезофагального рефлюксу.

Часто спостерігається відрижка повітрям. Після неї хворі відчують полегшення, зменшення болю і розпирання в епігастральній ділянці.

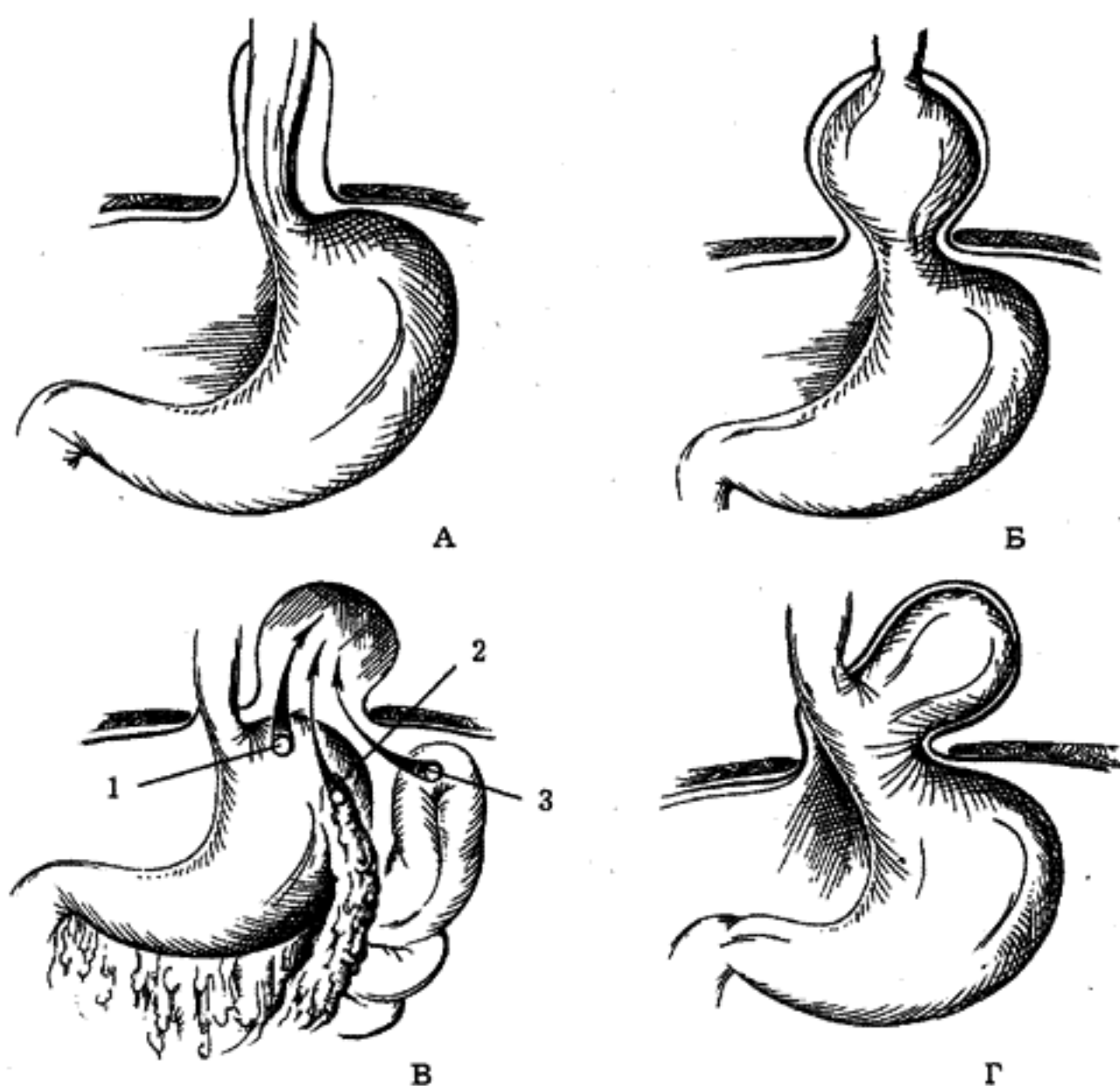


Рис. 1.7.2. Схема утворення гриж стравохідного отвору діафрагми:
 А — стравохідна; Б — кардіофундальна; В — параезофагальна (1 — шлункова;
 2 — сальникова; 3 — кишкова); Г — параезофагальна (фундальна).

Зригування виникає внаслідок шлунково-стравохідного рефлюксу, який досягає глотки і порожнини рота. Частіше спостерігають зригування кислою чи гіркою рідиною або їжею.

Симптом “зав’язування шнурків” виражається в тому, що коли хворий після прийому рідкої їжі нагинається, то остання частково виливається в рот. Причиною цього є порушення функції замикального апарата стравохідно-кардіального переходу.

Нудота і блювання бувають нечасто. Останнє деякі хворі викликають самі, оскільки воно приносить полегшення.

Дисфагію спостерігають рідко. Частіше вона є проявом ускладнень гриж стравохідного отвору діафрагми (рубцеві стриктури стравоходу, ракове переродження).

Рентгенологічні симптоми: 1) симптом “дзвона”; 2) згладжений, тупий кут Гіса; 3) зменшений або відсутній газовий міхур шлунка (рис. 1.7.3).

Клінічні прояви параезофагальних, ретростернальних або лямбокостальних гриж в основному залежать від характеру органів, які є вмістом грижового мішка, і їх стискання в грижових воротах. Іноді клінічний перебіг навіть великих гриж буває безсимптомним, і їх випадково виявляють під час рентгенологічних обстежень. Вперше ознаки захворювання можуть з'явитися під впливом фізичного навантаження, травм, вагітності, пологів тощо.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Ковзні грижі стравохідного отвору діафрагми в основному мають типовий клінічний перебіг і досить багату симптоматику, які дають змогу встановити діагноз із великим ступенем достовірності. Проте в деяких хворих *шлунково-стравохідний рефлюкс* як прояв ковзної грижі стравохідного отвору діафрагми може нагадувати стенокардію, клініку жовчнокам'яної хвороби тощо.

Серед ускладнень ковзних гриж стравохідного отвору діафрагми частіше трапляються шлункові кровотечі, пептичні стриктури стравоходу і малігнізація.

Причинами *кровотечі* можуть бути ерозії та виразки шлунка, що утворились внаслідок стиснення його в стравохідному отворі. Частіше кровотечі незначні, проте при тривалому рецидивному перебізі вони призводять до хронічної анемії. Профузні кровотечі виникають нечасто. Защемлення ковзних гриж стравохідного отвору діафрагми не буває.

Для діафрагмальних гриж усіх інших локалізацій найбільш небезпечним ускладненням є власне *защемлення*. Воно проявляється симптомами странгуляційної кишкової непрохідності. Однак правильний діагноз часто вдається встановити лише під час операції.



Рис. 1.7.3. Ковзна кардіальна грижа стравохідного отвору діафрагми. Контрастна рентгенограма.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. Оглядова рентгенографія органів черевної і грудної порожнин.
3. Езофагогастроскопія з біопсією та гістологічним дослідженням.
4. Контрастна рентгеноскопія (-графія) стравоходу і шлунка в трьох позиціях: стоячи, лежачи і в положенні Тренделенбурга.
5. Загальний аналіз крові й сечі.
6. Коагулограма.

Диференціальна діагностика

Стенокардія. При діафрагмальних грижах часто виникає біль, характер якого не тільки пацієнт, а й лікар може сприйняти за ангінозний. Однак при діафрагмальній грижі біль частіше має невизначений характер, поширюється на шлунок і пов'язаний із положенням тіла. Він, як правило, виникає в лежачому положенні і зникає, коли хворий сідає. Частіше біль іррадіює вправо, а не вліво, як при стенокардії. При діафрагмальній грижі на електрокардіограмі виявляють ознаки коронарної недостатності, проте в стоячому положенні внаслідок припинення защемлення вони зникають. Біль, зумовлений діафрагмальною грижею, не зникає під дією нітрогліцерину. В цьому випадку радикальніше і швидше діє атропін.

Виразкова хвороба. Біль при виразці шлунка і дванадцятипалої кишки часто буває локалізованим в епігастральній ділянці з іррадіацією в ліве чи праве підребер'я. Проте для нього характерною є періодичність, що пов'язана з прийомом їжі, і зникнення після вживання гідрокарбонату натрію (питної соди).

Ателектази легень, плеврити, пневмонії також диференціюють із діафрагмальними грижами. При цьому необхідно завжди пам'ятати, що позалегенеу тінь наддіафрагмально розміщеної грижі на оглядовій рентгенограмі можна сприйняти за внутрішньолегенеу. Для уточнення діагнозу можна рекомендувати поліпозиційну рентгенографію, контрастну рентгеноскопію (-графію) стравоходу і шлунка.

Мікроцитарна гіпохромна анемія часто виникає як супровідна внаслідок багаторазових або постійних незначних кровотеч. Причиною цього є деструкція частини слизової оболонки шлунка. У жінок старшого віку, коли важко пояснити генез виявленої анемії, треба подумати про можливість діафрагмальної грижі й провести відповідне рентгенологічне обстеження.

Тактика й вибір методу лікування

Лікувальна тактика щодо діафрагмальних гриж різної локалізації суттєво відрізняється.

При ковзних грижах стравохідного отвору діафрагми методом вибору є *консервативна терапія*:

- 1) дієтотерапія така ж, як при виразковій хворобі;
- 2) положення хворого під час сну — напівсидяче, в періоди загострення — сидяче;
- 3) пригнічення шлункової секреції призначенням H_2 -блокаторів (циметидин, гістодил, беломет, нейтронорм, примамет, тагамет, ранісан, ранітидин, циметигет, цинамет), антихолінергічних препаратів (атропін, беладонна, скополамін, фубромеган, метацин, гастроцепін, пробантин);
- 4) нейтралізація соляної кислоти (мінеральна вода типу "Боржомі", гастрофарм, альмагель, алюмігель, гідрокарбонат натрію, бекарбон, перекис магнію);
- 5) прискорення евакуації їжі зі шлунка (церукал, метоклопрамід, реглан, перинорм);
- 6) боротьба із закрепамми (бісакодил, ізафенін, лаксиген, лаксил, карловарська сіль, вазелінове масло);
- 7) знеболювальні та заспокійливі засоби (амізил, седуксен, реланіум, сибазон, діазепам, анаурин, валіум).

Показаннями до хірургічного лікування ковзних гриж стравохідного отвору діафрагми є значне вираження клінічних симптомів, зниження працездатності хворого, неефективність консервативної терапії, кровотечі, пептичні стриктури, малігнізація.

Хірургічне лікування. Використовують переважно верхньосерединну лапаротомію. Проте окремі хірурги надають перевагу трансторакальним доступам.

Етапи операції:

1. Опускання шлунка в черевну порожнину шляхом роз'єднання спайок і зрощень у ділянці його кардіального відділу та стравоходу, висічення грижового мішка.

2. Пластика стравохідного отвору діафрагми (круропластика) одним із запропонованих способів (рис. 1.7.4). Найбільшого поширення набули круропластика за Хіллом і звуження стравохідного отвору діафрагми за Гаррінгтоном.

3. Усунення клапанної недостатності стравохідно-кардіального переходу. Операція спрямована на попередження гастроєзофагального рефлюксу шляхом формування кута Гіса і клапана Губарева. Використовують також езофагофундопластику за Ніссеном.

4. Гастропексія — фіксація стінки шлунка до парієтальної очеревини.

Інша тактика застосовується у хворих із параезофагальними, парастеральними і люмбокостальними грижами. Методом ви-

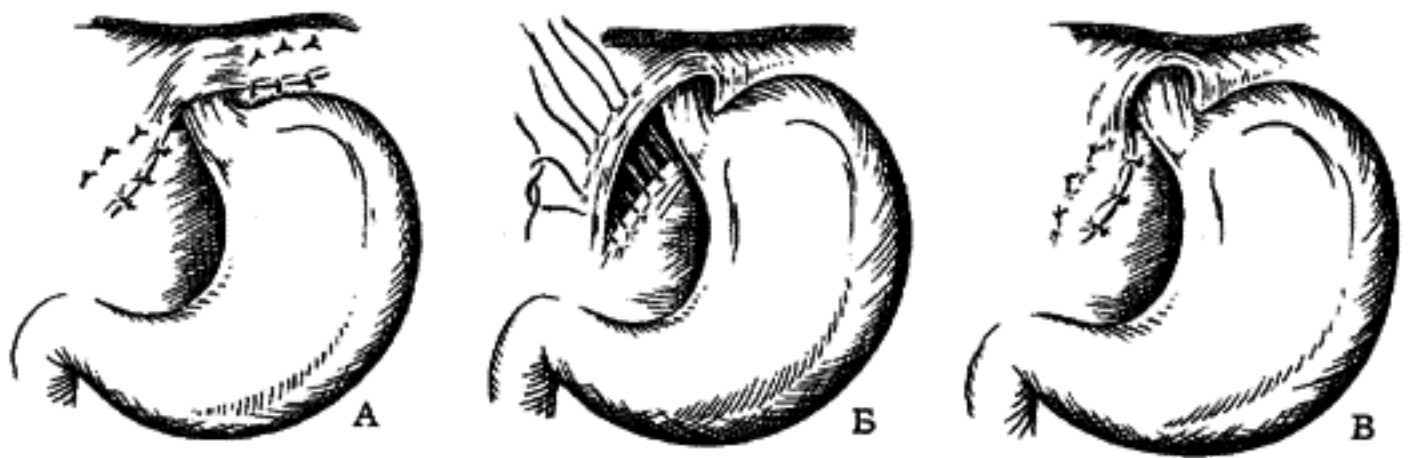


Рис. 1.7.4. Способи пластики з формуванням стравохідного отвору діафрагми (крупластика):

*А — з формуванням двобічної дуплікатури з ніжок діафрагми;
Б, В — з формуванням однічної дуплікатури.*

бору в даному випадку є хірургічне втручання. Така тактика пояснюється загрозою защемлення. Суть операції полягає в переміщенні грижового вмісту (шлунок, кишка, сальник) в черевну порожнину, видаленні грижового мішка і ліквідації (зашиванні) грижових воріт.

1.7.2. Релаксація діафрагми

Термін “релаксація діафрагми” вперше в 1906 р. запропонував Вітінг. Під ним розуміють розслаблення діафрагми, високе її стояння і переміщення вгору органів черевної порожнини.

Етіологія і патогенез

Причиною захворювання вважають вроджене або набуте зменшення резистентності діафрагми, яке при зростанні внутрішньочеревного тиску призводить до її випинання. Основне значення в розвитку набутої релаксації надають пошкодженню діафрагмального нерва. Причиною останнього можуть бути запальні процеси грудної і черевної порожнин, інтоксикації, отруєння, операції на органах грудної клітки та родова травма.

Патоморфологія

При уродженій формі релаксації діафрагми виявляють аплазію м'язів, при набутій — атрофію м'язових волокон.

Класифікація (за Б.В. Петровським)

Розрізняють релаксацію діафрагми:

- 1) повну: лівобічну, правобічну;
- 2) неповну: передню, задню, обмежену (парціальну).

Симптоматика і клінічний перебіг

Релаксація діафрагми є малосимптомним захворюванням, часто вона перебігає взагалі безсимптомно. З огляду на це, завжди треба уважно аналізувати причину появи різноманітних симптомів із боку органів травлення, дихання і серцево-судинної системи. Клінічна симптоматика при цьому захворюванні залежить від порушення структури і функції власне діафрагми та внутрішніх органів, що прилягають до неї як в грудній, так і в черевній порожнині. При лівобічній релаксації діафрагми безсимптомний перебіг спостерігається рідко.

Загальна симптоматика. Хворі з релаксацією діафрагми можуть відчувати біль різного характеру, локалізації й інтенсивності. Больовий синдром часто пов'язаний із перегином шлунка та компресією судин і нервів при його наповненні. У його розвитку має значення і перегин судинних ніжок підшлункової залози, селезінки, нирок, брижі тонкої і товстої кишок, що виникає при їх зміщенні. Часто хворі скаржаться на загальну слабкість і втрату ваги.

Шлунково-кишковий симптомокомплекс. Дисфагія майже завжди виникає в результаті перегину абдомінального відділу стравоходу. Відчуття тяжкості після вживання їжі треба розцінювати як прояв атонії шлунка і порушення його евакуаторної функції. Виразкування й ерозивний гастрит, що можуть виникати в окремих хворих, є наслідком регіонарної ішемії від перегину чи завороту шлунка. Хронічні закрепи в основному пов'язані з порушенням масажного впливу діафрагми на кишечник. Поряд із тим, можуть також спостерігатися печія, відрижка, нудота, блювання і метеоризм.

Серцево-легеневі симптоми. Для діафрагмально-серцевого синдрому Удена-Ремхельда характерними є задишка, неприємні відчуття в ділянці серця, стенокардичний біль, екстрасистолія й електрокардіографічні зміни (подовження зубця Р, інтервалу PQ і комплексу QRS).

Респіраторні розлади виникають внаслідок порушення опорної і динамічної функцій діафрагми. Високе стояння діафрагми призводить до компресії легені на боці ураження і порушення вентиляції нижньої частки. Це зумовлює зниження життєвої ємкості легені й виникнення задишки.



Рис. 1.7.5. Релаксація лівого купола діафрагми з високим її стоянням і зміщенням середостіння. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, пряма проекція.

Рентгенологічно виявляється високе стояння купола діафрагми (до II-III міжребер'я), обмеження її екскурсії і зменшення нижнього легеневого поля. Часто на рентгенограмі видно зміщення середостіння в протилежний бік (рис. 1.7.5). Контрастна рентгенографія стравохідно-шлункового переходу з барієвою суспензією може виявити перегин абдомінального відділу стравоходу. Рентгенологічне обсте-

ження дає можливість встановити діагноз із високим ступенем достовірності.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Безсимптомний перебіг релаксації діафрагми в більшості хворих зумовив трактування цієї патології як "невинного захворювання". Проте зміщення і ротація серця можуть бути причиною серцевої недостатності, а обмеження екскурсії легень іноді призводить до хронічних пневмоній. Перегин шлунка може бути причиною порушення клапанного механізму стравохідно-шлункового переходу і появи рефлюкс-езофагіту.

Діагностична програма



1. Анамнез і дані об'єктивного обстеження.
2. Оглядова рентгенографія грудної клітки і діафрагми.
3. Езофагогастродуоденоскопія.
4. Контрастна рентгеноскопія (-графія) стравоходу і шлунково-кишкового тракту.
5. Загальний аналіз крові й сечі.

Диференціальна діагностика

Елевація діафрагми — це вторинне її високе стояння, яке може виникати при асциті, вагітності, вираженому метеоризмі, перитоніті, пухлинах черевної порожнини, спленомегалії або мегаколоні.

Пневмоторакс, піопневмоторакс, плеврит. Такі помилкові діагнози у хворих із релаксацією діафрагми часто зумовлені наявністю болю в грудній клітці, кашлю, виявленого при перкусії притуплення чи тимпаніту, а при аускультації — ослабленого дихання. Діагностиці може сприяти поліпозиційна рентгенографія грудної клітки.

Діафрагмальна грижа. Диференціальний діагноз релаксації діафрагми з цією патологією викликає найбільші труднощі. Проте це має важливе практичне значення. Адже через загрозу защемлення при діафрагмальній грижі, на відміну від релаксації діафрагми, потрібно дотримуватись активної хірургічної тактики. У процесі встановлення діагнозу треба завжди мати на увазі, що клінічні прояви у хворих із діафрагмальною грижею більш виражені. Однак не треба забувати, що і різкі перегини органів черевної порожнини у хворих із релаксацією діафрагми також можуть супроводжуватись сильним болем, що нагадує защемлення. З огляду на це, достовірно віддиференціювати ці захворювання можна тільки після цілеспрямованого рентгенологічного дослідження.

Рак стравоходу і кардіального відділу шлунка. При різкому зміщенні шлунка вгору з перегином абдомінального відділу стравоходу можуть виникати дисфагія, біль за грудиною, порушення травлення, значна втрата ваги тощо. Для диференціальної діагностики проводять контрастне рентгенологічне дослідження стравоходу і шлунка.

У тяжких для диференціальної діагностики випадках виконують пневмоперитонеум із подальшим рентгенологічним дослідженням. Цей метод дозволяє з великим ступенем достовірності встановити діагноз релаксації діафрагми.

Тактика і вибір методу лікування

У більшості випадків безсимптомного перебігу релаксація діафрагми не потребує спеціального лікування. При наявності симптоматики проводять *консервативну терапію*: 1) уникнення фізичних навантажень, що збільшують внутрішньочеревний тиск; 2) дієта — харчування невеликими порціями і виключення продуктів, що утворюють шлаки і гази; 3) лікувальна фізкультура для сприяння функції кишечника і зменшення ваги хворого; 4) симптоматична терапія, спрямована на регуляцію діяльності серцево-судинної і дихальної системи.

Показаннями до операції вважають заворот шлунка або тяжкі кардіо-респіраторні порушення. При відсутності клінічних проявів хірургічне лікування може бути рекомендоване лише жінкам із передбаченням вагітності й пологів. Це зумовлено тим, що різке підвищення внутрішньочеревного тиску при цих станах

може призвести до подальшого зміщення діафрагми і внутрішніх органів.

Хірургічне лікування. Застосовують боковий доступ у VII міжребер'ї. Виконують френопластику за Бутшем, яка полягає в розрізанні діафрагми від реберного краю до стравохідного отвору і наступній пластиці з формуванням дублікатури діафрагми.

2. СЕРЦЕВО-СУДИННА ХІРУРГІЯ

2.1. СЕРЦЕ

Клінічна анатомія і фізіологія

Серце більшою своєю частиною (2/3) лежить у лівій половині переднього середостіння, меншою — в правій. Поздовжня вісь його спрямована косо зверху вниз, справа наліво і ззаду наперед. Розрізняють основу серця (*basis cordis*), верхівку (*apex*) і чотири поверхні: передню (грудино-реберну), утворену вушком правого передсердя, правим шлуночком разом із початком стовбура легеневої артерії і передньою міжшлуночковою борозною та частиною лівого шлуночка; бокові (легеневі), утворені зліва задньою стінкою лівого передсердя і лівим шлуночком, а справа — задньою стінкою правого передсердя; нижню, або діафрагмальну поверхню, що утворена переважно лівим і частково — правим шлуночком.

Права межа серця проходить дугоподібно від III до нижнього краю V реберного хряща на відстані 2-2,5 см від правої стернальної лінії. Вона утворена верхньою порожнистою веною і вушком правого передсердя. *Ліва межа* серця на рівні II ребра відступає на 2 см від лівого краю грудини, а далі вздовж III-V ребер проходить на 1-1,5 см медіальніше середньоключичної лінії. Формують її легенева артерія, вушко лівого передсердя й дуга аорти.

Нижня межа серця проходить від V реберного хряща справа до V міжреберного проміжку зліва і не доходить 1 см до лівої середньоключичної лінії. Вона утворена лівим і частково правим шлуночком.

Праве та ліве передсердя відділені одне від одного міжпередсердною перегородкою (*septum interatriale*), в центрі якої є овальна ямка (*fossa ovalis*). У плодів на її місці розташований овальний отвір, що сполучає обидва передсердя. При незарощенні отвору формується вада.

Правий і лівий шлуночки відділені один від одного добре розвинутою міжшлуночковою перегородкою, в якій розрізняють м'язову частину (*pars muscularis*) і невелику верхню частину, вкриту з двох сторін ендокардом — перетинчасту (*pars membranacea*). Як і в міжпередсердній перегородці, тут також може формуватися уроджена вада серця.

Праве передсердя, в яке впадають верхня та нижня порожнисті вени, з'єднане з правим шлуночком через правий передсердно-шлуночковий отвір. Саме тут розташований правий атріовентрикулярний клапан (*valvula tricuspidalis*). Ліве передсердя, в яке

впадають легеневі вени, сполучене з лівим шлуночком через лівий передсердно-шлуночковий отвір. У ньому розташований мітральний клапан (*valvula bicuspidalis*). Звуження отворів чи недостатність клапанів являють собою набуті й уроджені вади серця.

Стінки серця складаються з трьох шарів: ендокарда, міокарда й епікарда. Найбільш розвинутий середній шар — міокард, що в передсердях складається з двох шарів (поверхневого й глибокого), а в шлуночках — із трьох (поверхневого із поздовжніх волокон, середнього циркулярного та внутрішнього поздовжнього). Основним джерелом кровопостачання серця є права й ліва вінцеві артерії.

Права вінцева артерія (*a. coronaria dextra*) відходить від аорти. Її початок знаходиться між артеріальним конусом (*conus arteriosus*) правого шлуночка й правим вушком. Далі у вінцевій борозні на границі між правим передсердям і шлуночком вона переходить на задню поверхню серця, біля задньої міжшлуночкової борозни віддає задню міжшлуночкову гілку (*r. interventricularis posterior*). Остання вздовж цієї борозни досягає верхівки серця. Басейном кровопостачання правої вінцевої артерії є праве передсердя, задня стінка лівого шлуночка, міжпередсердна перегородка, задня третина міжшлуночкової перегородки, сосочкові м'язи правого шлуночка, задній сосочковий м'яз лівого шлуночка.

Ліва вінцева артерія (*a. coronaria sinistra*) виходить із висхідної аорти, розміщується на межі між лівим передсердям і шлуночком позаду легеневого стовбура, а далі проходить між лівим вушком і стінкою лівого передсердя. Поряд з аортою вона ділиться на дві гілки: передню міжшлуночкову (*r. interventricularis anterior*) й огинаючу (*r. circumflexus*). Передня міжшлуночкова артерія в ділянці верхівки серця анастомозує із задньою. Басейном кровопостачання лівої вінцевої артерії є ліве передсердя, частина передньої стінки правого шлуночка, передня й більша частина задньої стінки лівого шлуночка, міжшлуночкова перегородка.

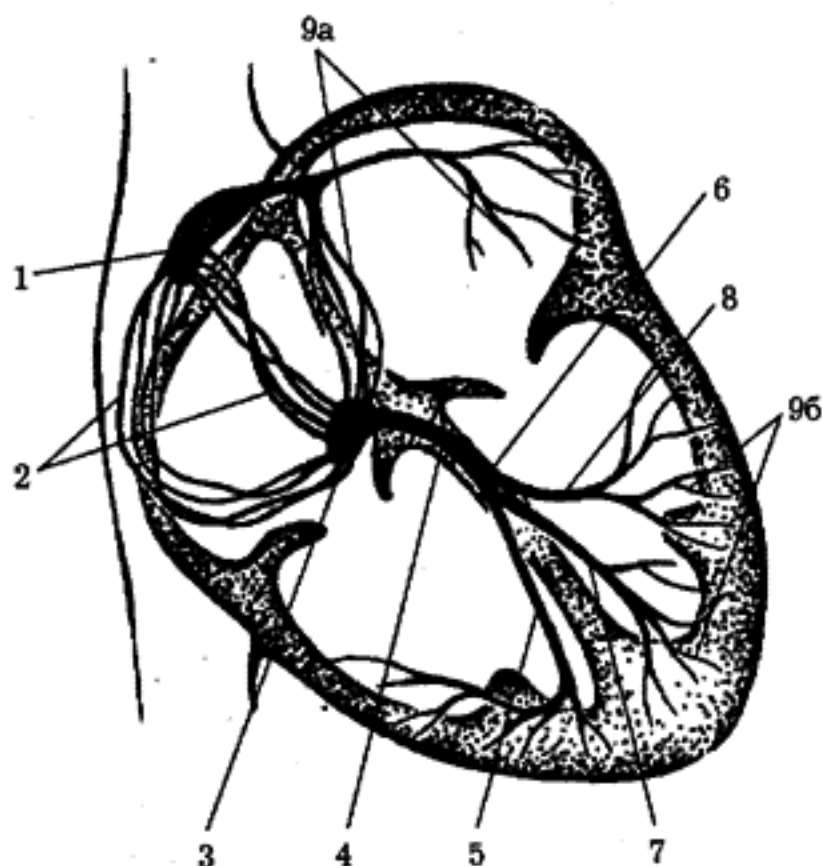
Вени серця зливаються в коронарний синус (*sinus coronarius*), що впадає в праве передсердя. *Лімфатичні судини* супроводжують вінцеві артерії. *Іннервація* здійснюється з нервових сплетінь, які формуються з блукаючого нерва й симпатичного стовбура.

Серцеві скорочення генеруються автономною провідною системою серця. У нормі збудження виникає в синусовому вузлі, далі імпульс проходить через міжвузлові шляхи передсердя і досягає атріовентрикулярного вузла. У шлуночки імпульс проводиться через пучок Гіса по його правій і лівій ніжках та через сітку волокон Пуркінє досягає м'язових волокон (рис. 2.1.1).

Серце разом із судинами, що відходять від нього, лежить у порожнині перикарда, резервні простори якого носять назву синусів. Найбільші з них: передньо-нижній, розміщений у місці переходу передньої стінки парієтального листка в нижню (*sinus pericardii anterior inferior*), і поперечний, що обмежений аортою

Рис. 2.1.1. Провідна система серця:

- 1 — синусовий вузол;
 2 — міжвузлові шляхи;
 3 — атріовентрикулярний вузол;
 4 — пучок Гіса;
 5 — права ніжка пучка Гіса;
 6 — ліва ніжка пучка Гіса;
 7 — задня гілка лівої ніжки;
 8 — передня гілка лівої ніжки;
 9 — сітка волокон Пуркінє:
 а) передсердя; б) шлуночків.



і легеневим стовбуром спереду, а ззаду — верхньою порожнистою веною і стінкою правого передсердя. Косий синус розташований між лівим передсердям і задньою стінкою перикарда. Саме в цих просторах може накопичуватись випіт або кров.

Для характеристики серцевої діяльності використовують ряд фізіологічних параметрів.

Хвилинний об'єм крові — це кількість крові, яка проходить через серце в аорту за 1 хв. Хвилинний об'єм, що надходить у велике й мале коло кровообігу, однаковий за умови відсутності вад серця. Фізіологічні його величини становлять 5-6 л/хв.

Ударний (сistolічний) об'єм — кількість крові, яка викидається в аорту під час одного скорочення. Вираховується шляхом поділу хвилинного об'єму серця на число серцевих скорочень. В нормі величина ударного об'єму серця становить 60-70 мл.

Серцевий індекс являє собою відношення хвилинного об'єму крові до площі поверхні тіла. Вона вираховується за таблицями Дюбуа залежно від маси й росту людини. Норма СІ складає 2,4-4,2 л/(хв · м²).

Таблиця 2.1.1

Фізіологічні величини тиску в камерах серця

Відділи серця	Тиск, кПа (мм рт.ст.)	
	сistolічний	діастолічний
Праве передсердя	0,7 (5)	0
Правий шлуночок	3,3 (25)	0,3 (2)
Ліве передсердя	1,1 (8)	0,3 (2)
Лівий шлуночок	16 (120)	0,3 (2)

2.1.1. Уроджені вади серця

Уроджені вади серця дітей становлять 30 % від числа всіх вад розвитку. Частота їх виявлення коливається від 3 до 8 на 1000 дітей, що народилися живими. Більше половини дітей із такими вадами помирають протягом перших 6 місяців свого життя, а після року смертність різко знижується й у віці до 15 років досягає рівня 5 %.

Класифікація

У літературі описано більше як 200 різноманітних уроджених вад серця, що викликало необхідність їх систематизації. З огляду на це, в практичній роботі прийнято користуватись поділом уроджених вад серця на три групи:

1. "Білі" вади із збільшеним легеневим кровотоком (відкрита артеріальна протока, дефекти перегородок серця, аномальний дренаж легеневих вен у праве передсердя тощо).

2. "Сині" вади із зменшеним легеневим кровотоком (тетрада Фалло, атрезія тристулкового клапана, транспозиція магістральних судин, атрезія легеневої артерії тощо).

3. "Білі" вади із нормальним легеневим кровотоком, але з перепорою на виході з шлуночків серця (звуження отвору аорти й легеневої артерії, коарктація аорти, ектопія серця, аномалії внутрішньогрудного розташування серця, фіброеластоз ендокарда).

Механізми порушення гемодинаміки при уроджених вадах серця

Вади із збільшеним легеневим кровотоком

У цій групі вад порушення гемодинаміки зумовлене наявністю аномальних сполучень між камерами серця або магістральними судинами. У нормі тиск у лівих відділах серця вищий, ніж у правих. Внаслідок цієї різниці (градієнту) тиску між правою і лівою половинами серця, в обидві фази його циклу артеріальна кров при наявності патологічних сполучень (дефекти, вади) переміщується в праві відділи серця й змішується з венозною. Виникає артеріовенозний (ліво-правий) шунт — скидання крові. Залежно від того, на якому рівні (передсердному, шлуночковому, артеріальному) відбувається скидання, виникає переповнення малого кола кровообігу й об'ємне перевантаження лівого чи правого шлуночка серця. Об'єм скидання (кількість крові, що проходить через аномальний отвір за одиницю часу) залежить від величини з'єднання і градієнта тиску між відповідними камерами серця.

Збільшення легеневого кровотоку спричиняє розвиток артеріальної легеневої гіпертензії, яка проходить 3 фази:

1. *Гіперволемічна* — результат невідповідності об'єму судинного русла об'ємові крові, що по ньому протікає.

2. *Змішана* — виникнення спазму судин на прекапілярному рівні.

3. *Склеротична* — розвиток органічних обструктивних змін у легневих судинах внаслідок тривалого їх спазму та гіперволемії.

Внаслідок розвитку склеротичної форми легеневої гіпертензії загальний легневий опір зрівнюється із загальнопериферичним. При цьому зникає градієнт тиску між шлуночками та магістральними судинами й припиняється перетікання крові з лівих відділів у праві. Коли ж загальнолегневий опір починає перевищувати системний, відбувається реверсія шунта й скидання крові справа наліво. В результаті до артеріальної крові домішується венозна й у хворих виникає ціаноз. Ця заключна фаза гемодинамічних порушень отримала назву реакції Ейзенменгера.

Вади із зменшеним легневим кровоотоком

Анатомічним субстратом цієї групи вад є наявність перешкоди для поступлення крові в мале коло кровообігу й сполучення на шлуночковому або передсердному рівні. До таких вад належать: тетрада Фалло, атрезія легеневої артерії з міжшлуночковим дефектом, синдром гіпоплазії правого шлуночка, деякі форми єдиного шлуночка та атрезії правого атріо-вентрикулярного отвору. Загальною гемодинамічною ознакою цієї групи є наявність венозно-артеріального скидання, зменшення легеневого кровотоку і зниження насичення артеріальної крові киснем. Поряд із тим, у хворих завдяки збільшенню кисневої ємності крові внаслідок поліцитемії та гіпергемоглобінемії може настати часткова компенсація. Паралельно розвиваються колатералі із системою аорти, що частково поповнюють об'єм легеневого кровотоку. Такі хворі ціанотичні. Характерною ознакою є пальці у вигляді "барабаних паличок" чи нігті типу "годинникового скла".

Вади з незміненим легневим кровоотоком

У цій групі вад перегородки серця інтактні, у зв'язку з чим відсутнє патологічне скидання крові. Аномалії в таких хворих полягають у перешкоді у вигляді звуження (шлюзу) на шляху відтоку крові. Кров, проходячи через вузький отвір, значну частину своєї потенційної енергії тиску витрачає на енергію швидкості для подолання перешкоди. В результаті виникає градієнт тиску — різниця тиску за током крові вище й нижче звуження. Як відомо, градієнт тиску при стенозі залежить від швидкості кровотоку і пропорційний

квадрату збільшення хвилинного об'єму серця. Тому серце хворих із стенозом неспроможне подолати різко зростаючий опір і при фізичному навантаженні хвилинний його об'єм майже не збільшується.

Методи обстеження хворих з уродженими вадами серця

Для діагностики уроджених вад серця використовують широкий арсенал методів, що детально описані в курсах педіатричної пропедевтики: фізикальні, електро— і фонокардіографію, рентгенологічні, ехокардіографічні. У зв'язку з цим, доцільно зупинитись лише на методах *катетеризації серця й ангіокардіографії*, що мають фундаментальне значення в діагностиці вад серця.

Метод полягає в тому, що через периферичну вену або артерію в порожнини серця й магістральні судини проводять катетер. Вимірювання тиску та газового складу крові в різних відділах серця, що базується на принципах Фіка, дає можливість розрахувати серцевий викид, системний і легеневий кровотік, визначити величину шунта та його напрямок. Зміна насиченості крові киснем у процесі просування катетера знову ж таки дозволяє встановити "рівень кисневого стрибка", тобто локалізацію скидання крові. Катетеризація також дає можливість отримати важливу інформацію про величину легеневого (загального й артеріального) та периферичного опору. Завдяки введенню рентгеноконтрасту (ангіокардіографія) виникає реальна можливість за допомогою швидкісної кінозйомки визначити розміри серця, ступінь гіпертрофії міокарда, рівень, напрямок і величину скидання, аномальне відходження магістральних і коронарних судин, вираженість клапанної недостатності або стенозу та оцінити скоротливу здатність міокарда.

Відкрита артеріальна протока

Артеріальна (Боталова) протока в плода з'єднує аорту з легеневою артерією. Відразу після народження відбувається її закриття, а згодом — і облітерація. Коли ж вона продовжує функціонувати, то це призводить до гемодинамічних порушень і розцінюється як псевдоуроджена вада.

Анатомія. Протока відходить від аорти на рівні лівої підключичної артерії і впадає в легеневий стовбур у місці біфуркації. Її діаметр і довжина можуть варіювати від 3-4 мм до 2-3 см. Боталова протока в недоношених дітей залишається незакритою протягом кількох місяців, а в кожній п'ятій дитини функціонує протягом 1-2 років (рис. 2.1.2).

Гемодинаміка. У періоді внутрішньоутробного розвитку основна кількість крові надходить у велике коло кровообігу з правого шлуночка й легеневого стовбура через Боталову протоку. Із

першим вдихом новонародженого легеневий опір падає і зростає тиск в аорті. Напрямок руху крові протокою змінюється на протилежний. Первинне порушення гемодинаміки пов'язане з різницею тиску в аорті та в легеневій артерії. Артеріальна кров в обидві фази серцевого циклу поступає в легеневу артерію та праві відділи серця, спричиняючи їх об'ємне перевантаження. При великих розмірах протоки об'єм легеневого кровообігу в декілька разів може перевищувати кровообіг великого кола.

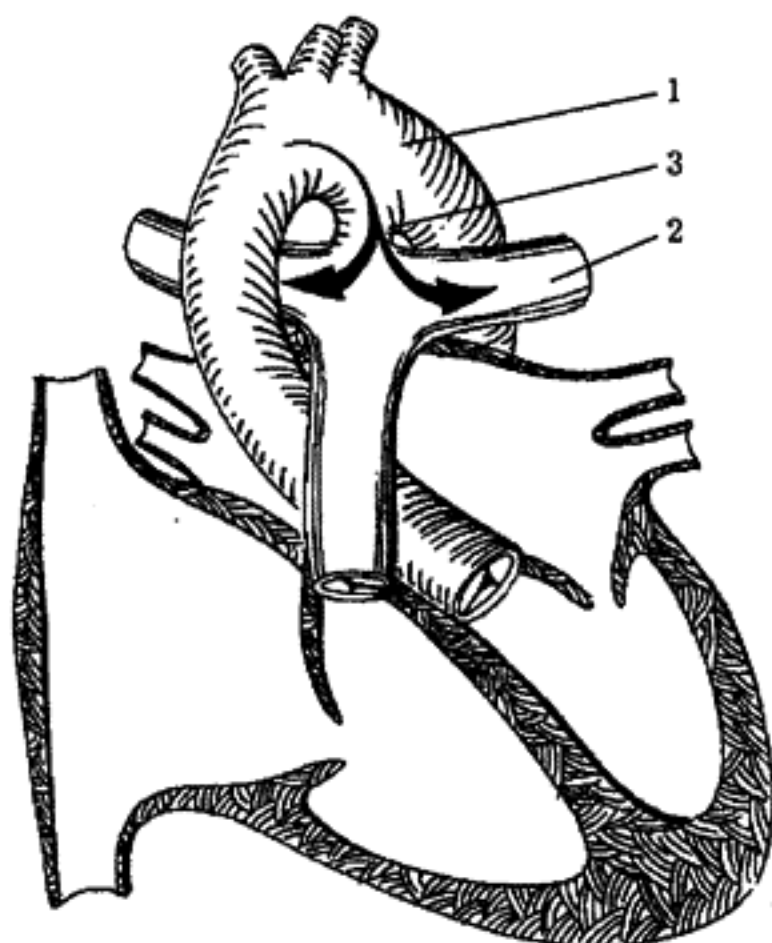


Рис. 2.1.2. Відкрита артеріальна протока (схема):

- 1 — аорта;
- 2 — легенева артерія;
- 3 — відкрита артеріальна протока.

Величина й напрямок скидання крові протягом життя можуть змінюватись залежно від змін загального легеневого опору. Після народження дитини опір судин малого й великого кіл кровообігу приблизно однаковий. Тому в новонароджених під час крику, плачу напрямок кровотоку може змінюватись і зумовлювати появу тимчасового ціанозу. Невелика різниця в тискові часто буває причиною тимчасової відсутності шумів у проекції протоки після народження. У процесі зниження опору легневих судин зростає об'єм ліво-правого шунта. Підвищення тиску в лівому передсерді й легневих венах призводить до рефлекторного спазму легневих артеріол, а в подальшому — до склерозу легневих судин. Поступово, спочатку в діастолічній, а потім і в систолічній фазах, знижується градієнт тиску між аортою і легневим стовбуром. Об'єм артеріовенозного шунта зменшується аж до його зникнення. У заключній фазі гемодинамічних порушень виникає вено-артеріальне скидання.

Клініка. Перебіг вади може змінюватись від безсимптомного до вкрай тяжкого. При великих розмірах протоки клініка проявляється вже з перших тижнів життя, в основному ознаками серцевої недостатності (*задишка, тахікардія, гепатоспленомегалія*) та відставанням у фізичному розвитку. Найбільш характерними ознаками, що дають можливість встановити діагноз, є безперервний систоло-діастолічний шум у II-III міжреберних проміжках

зліва біля грудини та зниження діастолічного артеріального тиску. У випадках підвищення тиску в легеневій артерії діастолічний компонент шуму зменшується, а потім і зовсім зникає. Надалі може зникнути й систолічний шум. У таких хворих з'являється різкий акцент II тону над легеневою артерією.

На ЕКГ, залежно від величини протоки, змін може не бути. Інколи виявляють ознаки гіпертрофії лівого й правого шлуночків. На рентгенограмі спостерігаються посилення легеневого малюнка, збільшення тіні серця за рахунок спочатку легеневого стовбура, а потім — обох шлуночків і лівого передсердя. При ехокардіографічному дослідженні специфічних ознак вади встановити, зазвичай, не вдається.

Як правило, діагноз відкритої артеріальної протоки можна з впевненістю встановити лише за клінічними даними. При легеневій гіпертензії клінічна картина втрачає свої характерні риси. З огляду на це, виникає необхідність у рентгенохірургічному обстеженні. Абсолютними ознаками незарощеної Боталової протоки вважають проходження через неї зонда або контрасту.

Середня тривалість життя хворих із відкритою артеріальною протокою складає близько 40 років. До 30 років вмирає 20 % хворих, до 45 років — 30 %, до 60 років — 50 %.

Лікування. Хірургічне закриття Боталової протоки потрібно вважати доцільним на всіх стадіях захворювання, за винятком випадків високої гіпертензії з перехресним і право-лівим скидан-



Рис. 2.1.3. Техніка закриття Боталової протоки. Розсічена медіастинальна плевра, медіально відведені ліві *p. vagus* та *p. recurrens*. Під протоку підведений десектор.

ням крові. Хірургічне закриття протоки проводять або шляхом її перев'язки, або перерізанням із зашиванням аортального і легеневого кінців (рис. 2.1.3). Госпітальна летальність хворих близька до нуля. Віддалені результати хірургічного лікування відкритої артеріальної протоки можна вважати хорошими лише за умови виконання операції при відсутності склеротичних змін легневих стовбурів.

Дефект аортолегеневої перегородки

Характерними ознаками вади є наявність сполучення між частинами висхідної аорти й стовбура легеневої артерії, що прилягають одна до одної.

Гемодинаміка. Її порушення за характером аналогічні тим, які можна спостерігати при відкритій артеріальній протоці, проте вони більш виражені. Через великий аортолегеневий отвір як під час систоли, так і під час діастоли кров безперешкодно поступає в легеневу артерію. В результаті розвивається легенева гіпертензія з ранніми склеротичними змінами. У гіперводемичній стадії має місце об'ємне перевантаження лівого шлуночка, а в склеротичній — систолічне правого шлуночка.

Клініка. Клінічні ознаки такі ж, як і у хворих із великою відкритою артеріальною протокою. Відмінним є лише більш низька локалізація *систолічно-діастолічного шуму* — в II-III міжреберних проміжках зліва від грудини. Таку ваду важко діагностувати за допомогою *ехокардіографії*. Надійними в цьому плані треба вважати катетеризацію серця й аортографію. Достовірними ознаками дефекту аортолегеневої перегородки є проведення катетера з легеневого стовбура у висхідну аорту й поступлення контрастної речовини з висхідної аорти в легеневий стовбур безпосередньо над півмісяцевим клапаном.

Лікування. Оперативне втручання зводиться до закриття дефекту аортолегеневої перегородки синтетичною латкою і повинно здійснюватись в умовах штучного кровообігу через трансортальний доступ.

Загальний артеріальний стовбур

У хворих із цією вадою від серця відходить загальний стовбур, який має єдиний півмісяцевий клапан і забезпечує коронарний, легеневий і системний кровообіг.

Анатомія. Виділяють три основні типи вади: 1) легенева артерія відходить від бокової поверхні стовбура і ділиться на праву і ліву; 2) права і ліва легеневі артерії відходять від задньої поверхні загального стовбура; 3) права і ліва легеневі артерії відходять від бокових поверхонь стовбура (рис. 2.1.4). Невід'ємним компонентом цієї вади є дефект міжшлуночкової перегородки, що розташований безпосередньо під клапаном стовбура. Клапан складається з 3-4 півмісяцевих стулок.

Гемодинаміка. У загальний артеріальний стовбур кров поступає з обох шлуночків. Тиск у них однаковий і дорівнює системному, як і в обох легневих артеріях. Легеневий кровобіг протягом перших місяців життя різко збільшений і знижується в процесі розвитку склеротичних змін у легневих судинах. У деяких хворих зустрічають недостатність загального клапана з регургітацією крові в обидва шлуночки.

Клініка. Клінічні прояви й перебіг захворювання подібні до клініки при дефекті міжшлуночкової перегородки з легеневою гіпертензією. У пацієнтів із низьким опором легневих судин ціаноз може

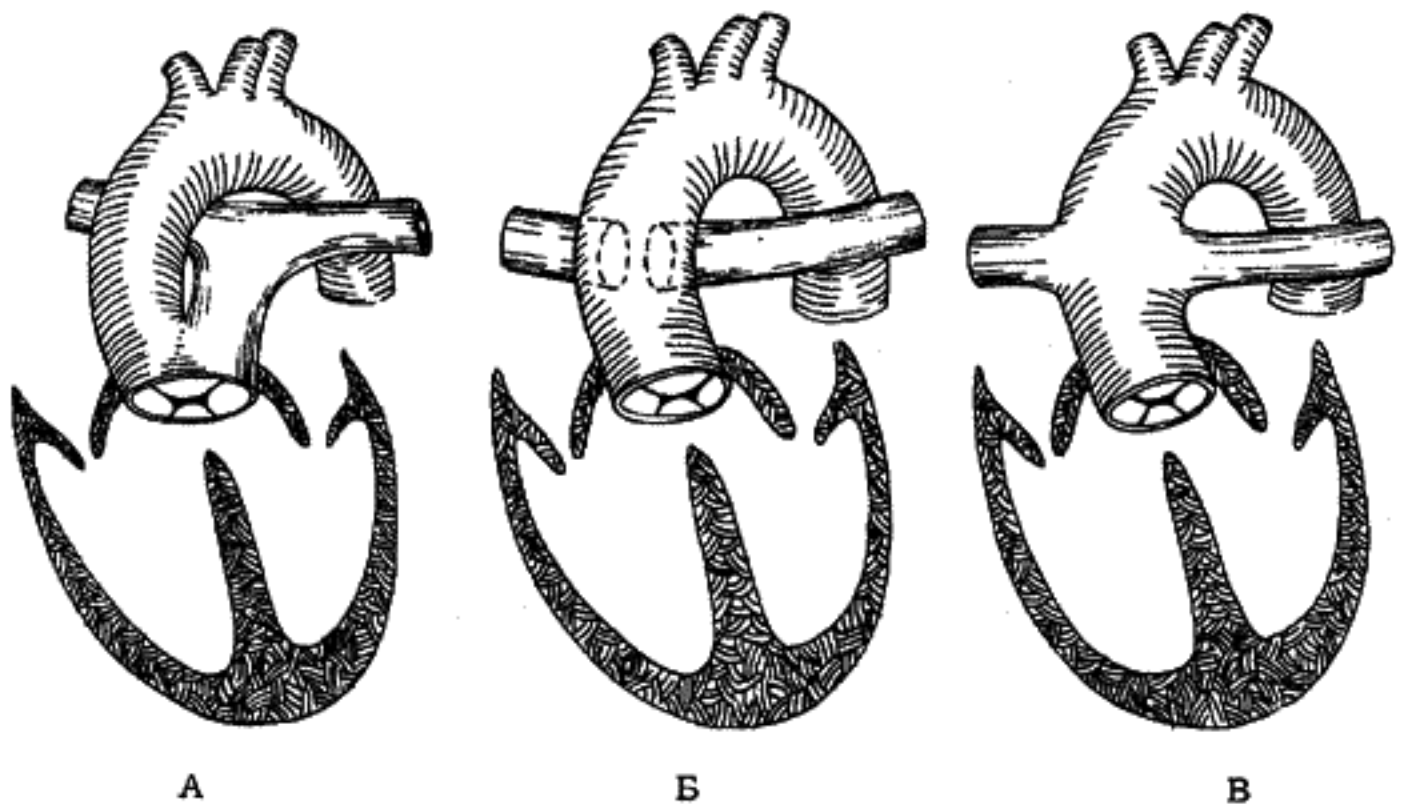


Рис. 2.14. Анатомічні типи загального артеріального стовбура:
 А — легеневі артерії відходять від стовбура загальним каналом;
 Б — легеневі артерії відходять від задньої поверхні стовбура;
 В — легеневі артерії відходять від бокових поверхонь стовбура.

бути практично відсутнім. Проте при підвищенні цього опору й зниженні легеневого кровотоку він може прогресувати.

Точний діагноз може бути встановлений за допомогою *ехокардіографії* та шляхом катетеризації серця з *ангіокардіографією*. Загальноклінічні обстеження не дають можливості виявити які-небудь специфічні для даної вади ознаки.

Лікування. Лікування — тільки оперативне, причому операція повинна бути виконана протягом першого року життя, до розвитку змін у легневих судинах. Суть її полягає у відрізання легневих артерій від стовбура та з'єднанні їх із правим шлуночком за допомогою "кондуїту" — протеза легеневої артерії. Дефект міжшлуночкової перегородки закривають латкою. У процесі зростання маси тіла виникає потреба в повторних операціях для заміни кондуїту на протез більшого діаметра. У даний час з успіхом використовують гомоаортальні або гомолегеневі кондуїти (рис. 2.1.5).

Дефект міжшлуночкової перегородки

Ця аномалія є однією з найбільш поширених вад серця. Дефект може бути розташований у різних відділах міжшлуночкової перегородки: приточному, трабекулярному або інфундибулярному. Розмі-

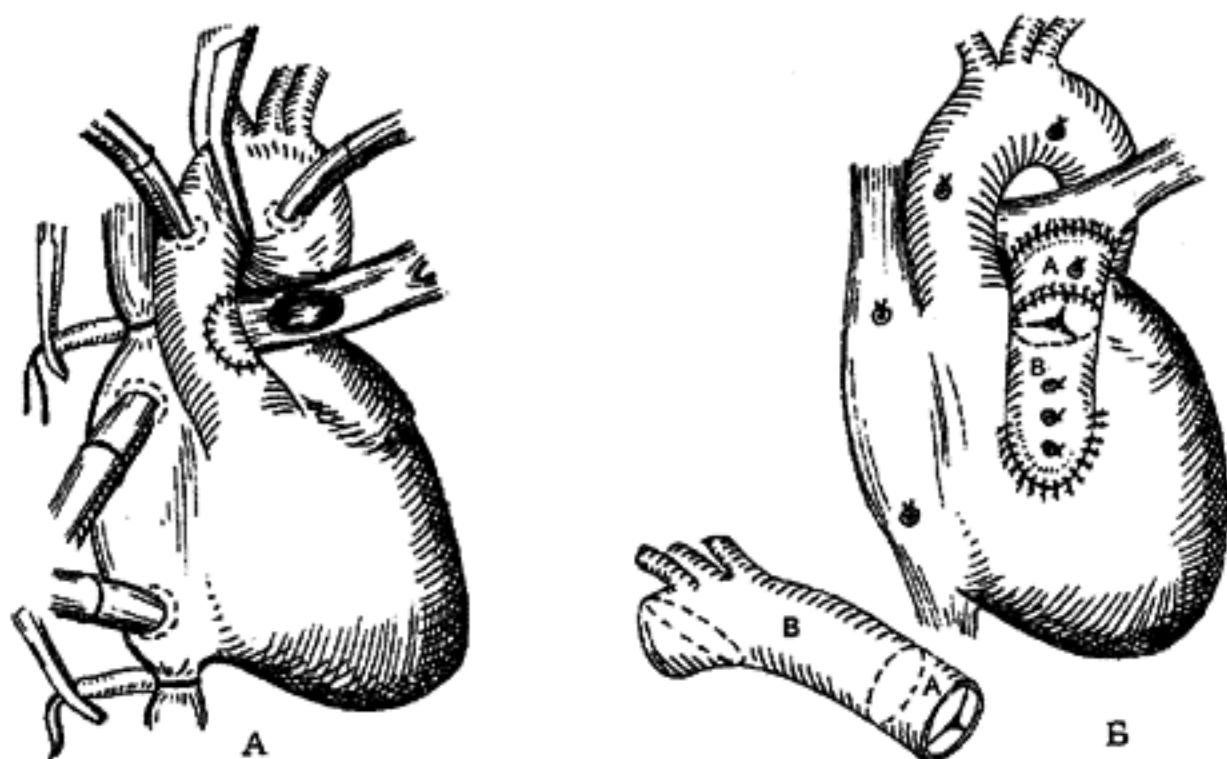


Рис. 2.1.5. Схема корекції загального стовбура. Легеневі артерії відсічені від стовбура. Отвір у ньому закритий латкою (А). Легеневі артерії з'єднані з правим шлуночком гомоаортальним кондуїтом із застосуванням клаптика перикарда (Б).

ри його можуть варіювати від 1 до 30 мм і більше. Залежно від цього, дефекти поділяють на три групи: малі (1-8 мм), середні (10-15 мм) і великі (співпадають із діаметром аорти і навіть перевищують його). Досить часто дефекти міжшлуночкової перегородки поєднуються з іншими уродженими вадами серця або можуть бути частиною складних аномалій, таких, як тетрада Фалло, загальний артеріальний стовбур, атрезія легеневої артерії та багато інших (рис. 2.1.6).

Особливе місце серед них треба відвести поєднанню дефекту міжшлуночкової перегородки з аортальною недостатністю, яке зустрічається приблизно в кожного десятого хворого. У даній ситуації аортальна недостатність є вторинною, набутою аномалією, що розвинулась внаслідок відсутності опори для синусів Вальсальви при підаортальному розташуванні дефекту (рис. 2.1.7). До речі, провисання стулок сприяє також присмоктувальна дія струменя крові з лівого шлуночка в правий.

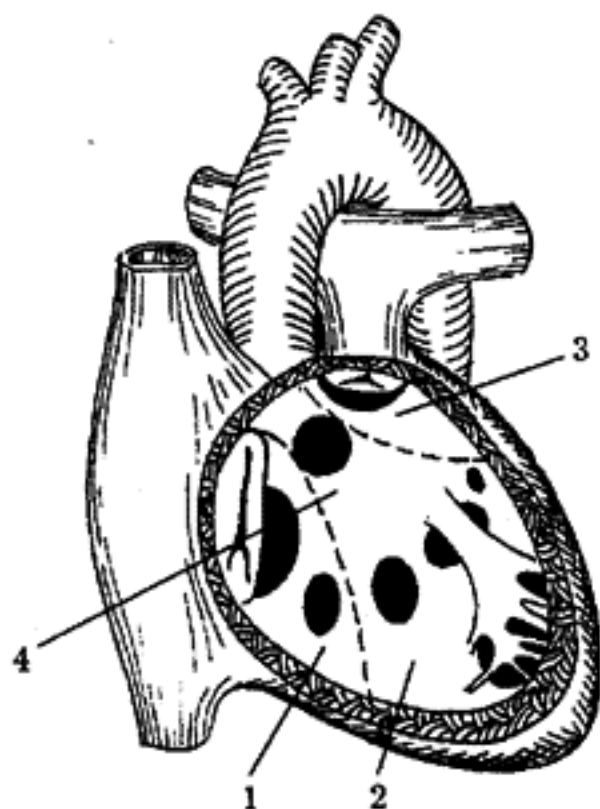


Рис. 2.1.6. Схема розташування дефектів міжшлуночкової перегородки:
1 — в приточному відділі;
2 — в трабекулярному відділі;
3 — в інфундибулярному відділі;
4 — в мембранозній частині.



Рис. 2.1.7. Дефект міжшлуночкової перегородки. Схематичне зображення кореня аорти і вихідного тракту правого шлуночка, яке демонструє дилатацію аортального синуса, відсутність опори, зміщення синуса донизу, незмикання стулок.

Гемодинаміка. Артеріальна кров під час систоли скидається з лівого шлуночка в правий. Величина скидання залежить від розмірів дефекту, різниці тиску в шлуночках і співвідношення загальнолегеневого й загальнопериферичного опорів. Артеріальна кров у правому шлуночку переміщується з венозною, поступає в легеневу артерію і повертається в ліві відділи серця. Таким чином, дана вада призводить до переповнення малого кола кровообігу й об'ємного перевантаження лівого шлуночка. У відповідь на гіперволемію і компенсаторний спазм легневих судин тиск у легневій артерії підвищується. Звуження ж легневих артеріол попереджує переповнення капілярів кров'ю і виникнення набряку легень. Це так звана "скидальна" форма (фаза), що поступово трансформується в склеротичну.

При малих дефектах, незважаючи на велику різницю тиску в шлуночках, скидання артеріальної крові невелике, тому легенева гіпертензія не прогресує. При середніх розмірах дефекту об'єм легеневого кровообігу збільшується настільки, що призводить до помірного підвищення тиску. Захисний спазм легневих судин настає тільки при великих дефектах, адже лише в таких умовах вони не створюють перепон ліво-правому скиданню крові. Основним фактором, здатним зменшити скидання, є підвищення загальнолегеневого опору. Підвищення опору за рахунок склерозування судин призводить до врівноважування кровообігу, а в подальшому — до його реверсії (венозно-артеріального скидання). Ця заключна фаза гемодинамічних порушень при дефекті міжшлуночкової перегородки, а також при інших уроджених вадах із збільшеним легневим кровообігом, отримала назву реакції Ейзенменгера. У даній фазі легневий кровообіг не збільшений (інколи навіть зменшений), зникає об'ємне перевантаження лівого шлуночка, посилюється систолічне перевантаження правого шлуночка. До артеріальної крові домішується венозна, з'являється ціаноз. "Біла" вада трансформується в "синю".

Клініка. Невеликі дефекти міжшлуночкової перегородки протягом тривалого часу можуть себе нічим не проявляти. Проте наявність захворювання встановлюється за грубим систоліч-

ним шумом над усією прекардальною ділянкою з епіцентром у II-IV міжреберних проміжках зліва від грудини. Розміри й конфігурація серцевої тіні на рентгенограмі в таких хворих можуть бути у межах норми. Хворі скарж не мають, якщо не приєднуються бактеріальний ендокардит і аортальна недостатність, працездатність їх не знижується. Згодом у них можуть виникнути артралгії, біль у серці, порушення ритму.

При великих дефектах через 1-2 місяці після народження з'являються ознаки застійної серцевої недостатності. Якщо протягом півроку дитина не гине в результаті підвищення легенево-судинного опору, явища серцево-судинної недостатності зменшуються. Із часом розвивається синдром Ейзенменгера.

При малих дефектах міжшлуночкової перегородки систолічний шум високочастотний, високоамплітудний, стрічкоподібний, при середніх — грубий, ромбоподібний. При великих дефектах і склерозуванні судин шум укорочується, інтенсивність його невелика. Над легеневою артерією акцентований другий тон. При синдромі Ейзенменгера специфічних ознак вади немає.

На ЕКГ — ознаки гіпертрофії лівого або обох шлуночків, при склеротичній формі гіпертензії — тільки правого.

Рентгенографічне дослідження дуже інформативне для оцінки ступеня гемодинамічних порушень. Збільшення серцевої тіні є ознакою гіперволемії. При реакції Ейзенменгера розміри серця зменшені, проте різко розширена легенева артерія.

Ехокардіографія дозволяє оцінити розміри й локалізацію дефекту. Діагноз може бути встановлений без інвазивних методів обстеження. Зондування серця показано лише при наявності ознак легеневої гіпертензії та підозрі на супровідні вади серця. Під час катетеризації вимірюють тиск у порожнинах серця й магістральних судинах, виявляють рівень "кисневого стрибка", тобто встановлюють факт підвищення насичення крові киснем у правому шлуночку. Ступінь цього підвищення відображає об'єм крові, що скидається через дефект. Цю кількість крові розраховують, використовуючи формулу Фіка. Отримані дані також дозволяють розрахувати загальний легеневий опір.

Лікування. На даний час загальноприйнято, що всі дефекти міжшлуночкової перегородки, незалежно від їх розміру, підлягають хірургічному закриттю. Екстрені показання до такої операції виникають у дітей першого року життя. Малий вік і невелика вага не повинні бути протипоказаннями до оперативного втручання, за винятком випадків із склерозом легневих судин. Операцію виконують в умовах штучного кровообігу. Залежно від розміру дефекту, застосовують його зашивання або закриття за допомогою синтетичної латки. Госпітальна летальність у таких хворих дорівнює 3-5 %. Віддалені результати в незадаваних випадках хороші.

Дефект міжпередсердної перегородки

Дефект міжпередсердної перегородки — це одна з найбільш поширених уроджених вад серця, що характеризується сполученням між двома передсердями.

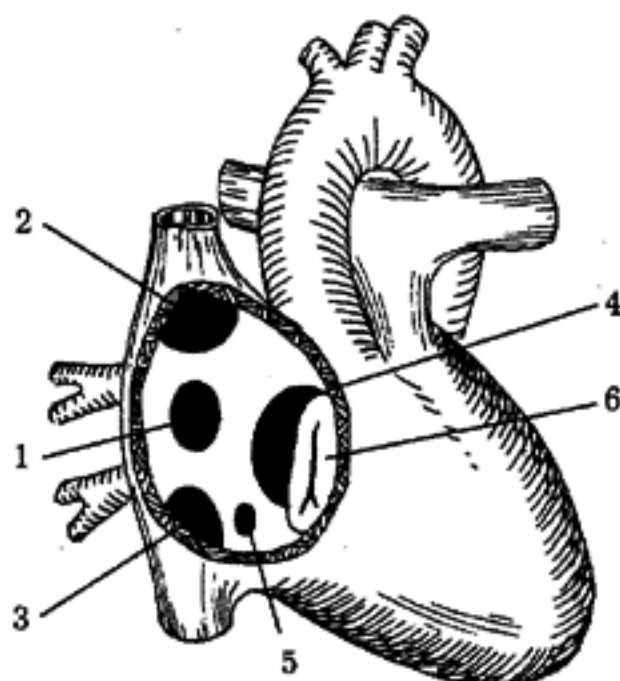


Рис. 2.1.8. Типи дефектів міжпередсердної перегородки (схема):

- 1 — центральний (вторинний);
- 2 — дефект венозного синуса;
- 3 — дефект біля вічка нижньої порожнистої вени;
- 4 — первинний дефект;
- 5 — коронарний синус;
- 6 — тристулковий клапан.

Дефекти в ділянці атріовентрикулярних клапанів: а) первинний дефект (поєднаний із розщепленням передньої стулки мітрального клапана); б) відкритий загальний атріовентрикулярний канал (поєднання первинного дефекту міжпередсердної перегородки з дефектом міжшлуночкової перегородки й вадами атріовентрикулярних клапанів).

До міжпередсердних сполучень належить також відкрите овальне вікно, проте в силу того, що при цьому відсутні клінічні прояви порушень гемодинаміки, це не потрібно вважати різновидністю дефектів міжпередсердної перегородки.

Гемодинаміка. Наявність невеликого градієнта тиску між передсердями (5–6 мм рт. ст.) зумовлює артеріовенозне скидання крові з лівого передсердя в праве. Це призводить до гіперволемії малого кола кровообігу, діастолічного перевантаження і дилатації порожнини правого шлуночка. Легенева гіпертензія протягом тривалого часу не розвивається. Таке явище треба пояснювати відсутністю замкнутої порожнини лівого передсердя, в якому, незважаючи на великий притік крові з легень, тиск не підвищується.

Анатомія. Розрізняють кілька типів дефектів міжпередсердної перегородки (рис. 2.1.8): 1) центральний дефект (у зв'язку з розташуванням у відповідному відділі перегородки його називають ще вторинним); 2) дефект венозного синуса (знаходиться біля вічка верхньої порожнистої вени й поєднується з частковим дренажем правих легневих вен у праве передсердя); 3) дефект біля нижньої порожнистої вени, яка займає невизначене положення відносно міжпередсердної перегородки й інколи дронується більше в ліве передсердя, ніж у праве; 4) загальне передсердя (повна відсутність перегородки, часто поєднана з розщепленням атріовентрикулярних клапанів); 5) дефекти в ділянці атріовентрикулярних клапанів: а) первинний дефект (поєднаний із розщепленням передньої стулки мітрального клапана); б) відкритий загальний атріовентрикулярний канал (поєднання первинного дефекту міжпередсердної перегородки з дефектом міжшлуночкової перегородки й вадами атріовентрикулярних клапанів).

ся і, у зв'язку з цим, не включається нейрогуморальний механізм (рефлекс Китаєва), що призводить до спазму легеневих артеріол. Легенева гіпертензія звичайно виникає після 30 років. Із часом прогресують гіпертрофія міокарда правого шлуночка, його дистрофія та склероз.

Клініка. У дитячому віці хворі, як правило, скарг не мають. Після 30 років у них виникають серцева недостатність, миготлива аритмія, кардіомегалія. Тоді ж, на фоні бактеріального ендокардиту, може розвинути тромбоемболія судин головного мозку, артеріальна гіпертензія, зумовлена підвищенням загальнопериферичного опору внаслідок зниження серцевого викиду.

Аускультативні ознаки в таких хворих звичайно слабо виражені. Систолічний шум невеликої інтенсивності можна прослухати в II-III міжреберних проміжках зліва біля грудини. В основному він зумовлений відносним звуженням легеневого стовбура та надлишковим легневим кровобігом. Характерними для цієї патології є акцент і роздвоєння II тону над легеневою артерією.

На **ЕКГ** — відхилення електричної осі серця вправо, перевантаження правого шлуночка та блокада правої ніжки пучка Гіса.

Рентгенологічно констатують дефект міжпередсердної перегородки, що проявляється збільшенням правого передсердя і шлуночка, розширенням легеневої артерії, зменшенням лівого шлуночка та посиленням судинного малюнка легень.

При **ехокардіографічному** обстеженні важливою ознакою є парадоксальний або невизначений рух міжшлуночкової перегородки. Часто в таких пацієнтів можна виявити і сам дефект.

Катетеризацію серця потрібно проводити тільки при підозрі на легеневу гіпертензію і наявність супровідних вад.

Описана вада має відносно сприятливий перебіг у перші два-три десятиліття життя. Після 30 років стан хворих різко погіршується і до 50 більшість із них стає інвалідами, а невдовзі — помирає.

Лікування. Оптимальний вік для операції — дошкільний. В умовах штучного кровообігу проводять зашивання або пластику дефекту латкою з аутоперикарду. Госпітальна летальність при даній патології не перевищує 2%. Віддалені результати тим кращі, чим раніше виконана операція.

Аномальний дренаж легеневих вен

Аномальний дренаж легеневих вен — вада, при якій усі (тотальний) або окремі (частковий) легеневі вени впадають у праве передсердя чи порожнисті вени.

Частковий аномальний дренаж легеневих вен

Анатомія. У хворих із такою патологією найчастіше зустрічають впадіння вен правої легені в праве передсердя або в його притоки. За рівнем дренажу виділяють 4 варіанти вади: 1) супракардіальний — легеневі вени впадають у верхню порожнисту або ліву безіменну вену; 2) кардіальний — дренажування легеневих вен (частіше правих) відбувається у праве передсердя або коронарний синус; 3) інфракардіальний — впадіння колектора правих легеневих вен у нижню порожнисту вену; 4) змішаний — комбінація трьох вищеописаних патологій (рис. 2.1.9).



Рис. 2.1.9. Варіанти часткового аномального дренажу легеневих вен:

- А — впадіння правих легеневих вен у верхню порожнисту вену;*
- Б — впадіння колектора правих легеневих вен у нижню порожнисту вену;*
- В — ліві легеневі вени впадають у безіменну вену.*

У більшості хворих також можуть мати місце і дефекти міжпередсердної перегородки. Серед них найчастішим варіантом є дефект венозного синуса. При цьому одна з легеневих вен впадає у верхню порожнисту вену.

Гемодинаміка, клініка, діагностика. Гемодинамічні порушення й клінічні прояви названої вади повністю співпадають із клінікою та гемодинамікою вторинного дефекту міжпередсердної перегородки. Проте часто аномалія може бути виявлена випадково під час операції з приводу дефекту міжпередсердної перегородки.

У діагностичному плані найбільш інформативним треба вважати *ангіокардіографічне дослідження*. Під час нього після введення контрасту в легеневу артерію спочатку відтворюється капілярна фаза, а вже потім можна виявити аномальний дренаж легеневих вен.

Лікування. Оперативна корекція часткового аномального дренажу легеневих вен полягає у відведенні вічка аномально розташованої вени в ліве передсердя через природний чи хірургічно створений міжпередсердний дефект. У випадках дренажування у порожнисті вени створюють внутрішньопередсердний тунель, що

з'єднує вічко легеневої вени з міжпередсердним дефектом. Одним із варіантів корекції інфракардіального дренажу є відрізання колектора правих легеневи вен від нижньої порожнистої вени та підшивання його до лівого передсердя.

Хірургічна летальність у хворих із даною патологією не перевищує 2-3%. Успішна операція призводить до повного одужання.

Тотальний аномальний дренаж легеневи вен

У пацієнтів із цією вадою серця всі легеневі вени не мають зв'язку з лівим передсердям.

Анатомія. Тотальний аномальний дренаж легеневи вен зустрічається в 4 анатомічних варіантах: 1. Супракардіальний (усі легеневі вени зливаються в один, розташований позаду лівого передсердя, колектор, який через аномальні вени (додаткова, лівобічна, вертикальна) або безпосередньо впадає у верхню порожнисту, безіменну або непарну вени).

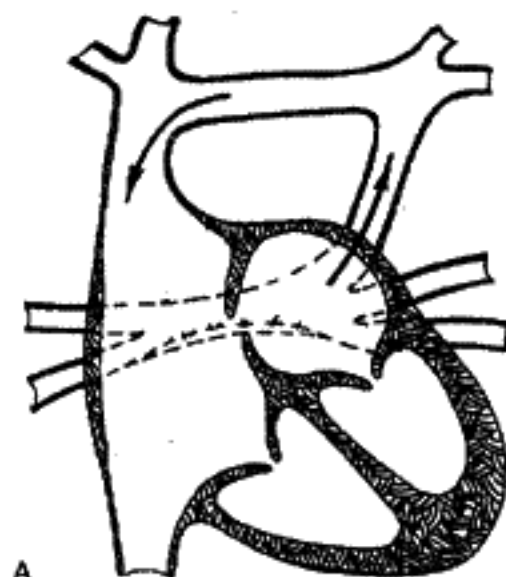
2. Кардіальний (дренування колектора легеневи вен відбувається в праве передсердя або коронарний синус).

3. Інфракардіальний (для відтоку крові з колектора служить аномальна вена, що впадає в нижню порожнисту або ворітну вену) (рис. 2.1.10).

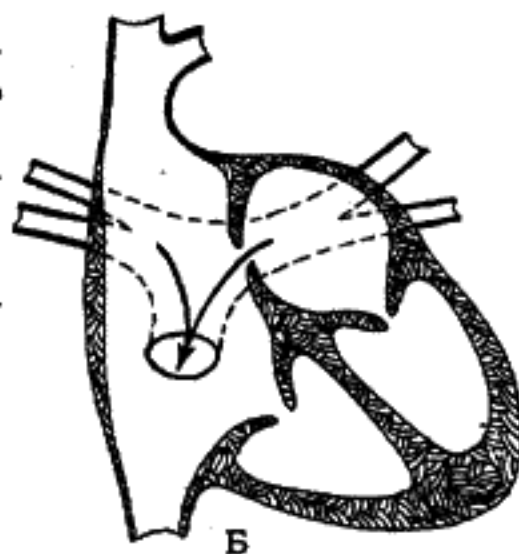
4. Змішаний (дренаж легеневи вен відбувається на різних рівнях).

Обов'язковою умовою збереження життя хворих є наявність відкритого овального вікна в міжпередсердній перегородці або її дефекту.

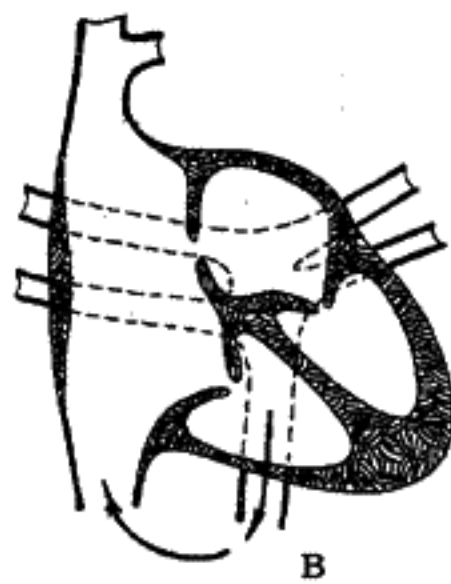
Гемодинаміка. Венозна й артеріальна кров змішується в правому передсерді та надходить у велике коло кровообігу через дефект міжпередсердної перегородки. З огляду на це, на-



A



B



B

Рис. 2.1.10. Варіанти тотального аномального дренажу легеневи вен:

- А — супракардіальний;
- Б — кардіальний;
- В — інфракардіальний.

сичення крові киснем в аорті таке ж, як і в легеневій артерії. У хворих спостерігають помірно виражений ціаноз шкірних покривів. Ступінь артеріальної гіпоксемії залежить від співвідношення об'ємів кровотоку у великому і малому колах кровообігу. Тому у хворих із легеневою гіпертензією і зв'язаною з нею відносною гіповолемією ціаноз шкіри більш виражений. При невеликих дефектах міжпередсердної перегородки у зв'язку з обмеженою пропускною здатністю дефекту об'єм системного кровотоку знижений.

Клініка. Із перших днів життя пацієнта проявляються ознаки *серцевої недостатності*. Ціаноз шкіри має багряний відтінок.

Аускультативні та ЕКГ-ознаки схожі на ознаки дефекту міжпередсердної перегородки. Проте наявність ціанозу дозволяє запідозрити в таких хворих аномальний дренаж легеневих вен. Характерну рентгенологічну картину можна спостерігати тільки при першому варіанті вади. При ній тінь серця має форму "вісімки", де нижня частина — саме серце, а верхня утворена розширеними безіменними та верхньою порожнистою веною. При всіх варіантах аномалії на рентгенограмі спостерігають посилений легеневий малюнок. З досліджень найбільш інформативними є катетеризація й ангіокардіографія. У хворих у всіх відділах серця виявляють високе насичення крові киснем, яке однакове в аорті і в легеневій артерії. За допомогою ангіокардіографії створюється можливість виявити колектор легеневих вен.

Без операції більшість хворих помирає на першому році життя. Особливо високою є рання смертність при інфракардіальних та інших варіантах вади з легеневою венозною обструкцією. Більш сприятливим є клінічний перебіг при великих дефектах міжпередсердної перегородки й відсутності легеневої гіпертензії.

Лікування. Хірургічна корекція передбачає закриття дефекту міжпередсердної перегородки та спрямування крові з легеневих вен у ліве передсердя. При кардіальному варіанті дренажу цього досягають відведенням вен із застосуванням перикардіальної латки. Остання відділяє вічко вен від правого передсердя і спрямовує кров через дефект у ліве передсердя. У хворих з екстракардіальними варіантами дренажу роблять сполучення між колектором легеневих вен і лівим передсердям. Дефекти міжпередсердної перегородки закривають, а аномальну вену перев'язують.

Хірургічна летальність при даній патології вища у хворих із легеневою гіпертензією, а також при екстракардіальних варіантах тотального аномального дренажу легеневих вен. Віддалені результати, як правило, хороші.

Відкритий атріовентрикулярний канал

Відкритий атріовентрикулярний канал — це поєднання дефектів міжпередсердної та міжшлуночкової перегородок із пато-

логією атріовентрикулярних клапанів. Виділяють 4 форми відкритого атріовентрикулярного каналу: 1) частково відкритий атріовентрикулярний канал (неповна форма); 2) загальний відкритий атріовентрикулярний канал (повна форма); 3) косий атріовентрикулярний канал — лівошлуночково-правопередсердне сполучення; 4) загальне передсердя (рис. 2.1.11).

Частково відкритий атріовентрикулярний канал

Суть захворювання зводиться до наявності у хворого первинного міжпередсердного дефекту, що прилягає до атріовентрикулярних клапанів, в поєднанні з розщепленням передньої стулки мітрального клапана.

Гемодинаміка. При даній патології відбувається скидання крові на рівні передсердь у комбінації з її регургітацією з лівого шлуночка в ліве і праве передсердя. Така ситуація не може не призвести до об'ємного перевантаження обох шлуночків. Отже, при малих дефектах внаслідок поступлення додаткового об'єму крові з лівого шлуночка в ліве передсердя підвищується тиск у легневих капілярах і формується помірна венозна (посткапілярна) легенева гіпертензія.

Клініка. Характер клінічного перебігу захворювання визначає поєднання ознак артеріовенозного скидання крові з мітральною недостатністю. *Аускультативно* над верхівкою серця відзначають систолічний шум, що іррадіює в пахвову ділянку, одночасно у II міжреберному проміжку зліва біля грудини прослуховується інший самостійний систолічний шум, що вказує на наявність міжпередсердного дефекту.

Характерними для даної патології *ЕКГ-ознаками* є: відхилення

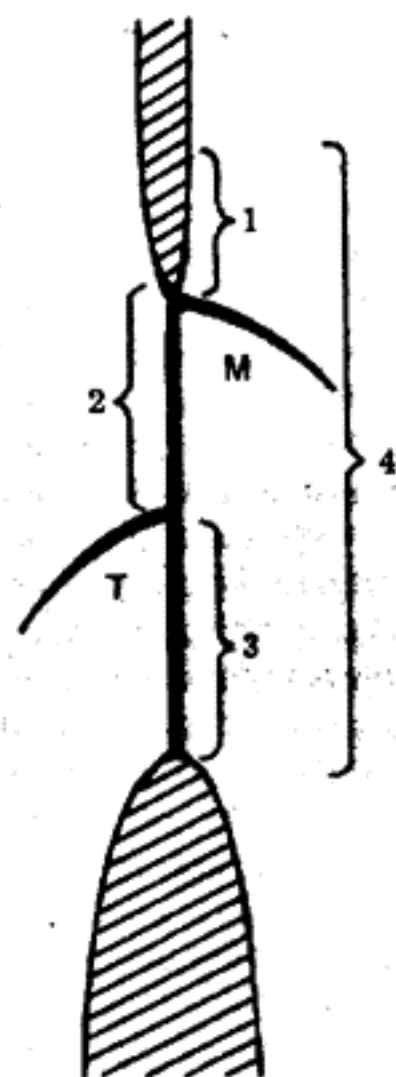


Рис. 2.1.11. Схематичне зображення перегородки серця в розрізі, яке ілюструє локалізацію дефектів перегородки при різних формах часткового і загального (повного) атріовентрикулярних каналів. Товста перегородка — м'язова її частина, тонка — мембранозна.

М — стулка мітрального клапана;

Т — стулка тристулкового клапана;

1 — локалізація первинного дефекту міжпередсердної перегородки;

2 — локалізація косого каналу;

3 — локалізація дефекту міжшлуночкової перегородки;

4 — локалізація загального відкритого атріовентрикулярного каналу.

електричної осі вліво, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса, діастолічне перевантаження правого шлуночка, порушення атріо-вентрикулярної провідності, збільшення й деформація зубця *r* та поєднання ознак гіпертрофії правого і лівого шлуночків. *Рентгенологічна картина* відображає вираження мітральної недостатності й ступінь легеневої гіпертензії. *Ехокардіографія* дозволяє встановити точний діагноз. При *ангіокардіографії* можна побачити типову ознаку відкритого АВК — звуження та деформацію шляхів відтоку з лівого шлуночка (*симптом "гусячої шиї"*).

Лікування. Тривалість життя пацієнтів із таким захворюванням значною мірою залежить від вираження мітральної недостатності. Більшість хворих без операції помирає від серцевої недостатності, бактеріального ендокардиту та порушень ритму, не доживши до 30 років.

Суть операції полягає у відновленні цілісності мітрального клапана шляхом накладання окремих швів на розщеплення передньої стулки. Міжпередсердний дефект закривають латкою з перикарду. Користуючись вказаним методом, у більшості випадків вдається досягти хорошого змикання стулок. Проте в деяких хворих у віддалені строки можна помітити систолічний шум залишкової мітральної недостатності, гемодинамічне значення якої можна оцінити за загальноклінічними критеріями. При незадовільних віддалених результатах доцільною є повторна операція, під час якої потрібно вирішити питання про необхідність протезування мітрального клапана.

Загальний відкритий атріоventрикулярний канал

Анатомія. При даній патології в центрі серця наявний отвір, через який з'єднуються всі чотири його камери. Цей отвір утворений первинним дефектом міжпередсердної перегородки та прилеглим до нього дефектом міжшлуночкової перегородки, що розташований безпосередньо під загальними стулками єдиного атріо-вентрикулярного отвору.

Гемодинаміка. Стан гемодинаміки поєднує ознаки змін, що характеризують патологію цих двох дефектів (великого — міжпередсердної і дефекту міжшлуночкової перегородок) із певним на шаруванням ознак недостатності атріоventрикулярних клапанів. Поряд із тим, закономірно наявне значне перевантаження правих і лівих відділів серця, що з часом призводить до легеневої гіпертензії.

Клініка. У пацієнтів із перших днів після народження спостерігають тяжкий перебіг захворювання, зумовлений значною серцевою недостатністю. При аускультатії над усією прекардіальною ділянкою чути *грубий систолічний шум*, а на верхівці серця — мезодіастолічний шум та акцент II тону над легеневою артерією.

Дані ЕКГ вказують на відхилення електричної осі вліво, перевантаження лівого шлуночка та неповну блокаду правої ніжки пучка Гіса. На рентгенограмі — великі розміри серцевої тіні, застійні корені легень. Результати ехокардіографії дають можливість більш точно зорієнтуватися в діагнозі. Катетеризація серця дозволяє визначити величину тиску в легеневій артерії, вираження недостатності клапанів та наявність симптому "гусячої шиї".

Лікування. Близько 65 % дітей вмирають протягом першого року життя, а 95 % — до 5 років. З огляду на це, при даній патології показане невідкладне оперативне втручання, яке технічно є дуже непростим. Операція повинна передбачати формування двох окремих (лівого й правого) атріовентрикулярних клапанів та закриття міжпередсердного і міжшлуночкового сполучень. Для цього за вибором хірурга відповідно передсердну і міжшлуночкову частини дефекту ушивають, користуючись однією або двома латками. Найважчим і найвідповідальнішим моментом операції є створення функціонально повноцінного лівого атріовентрикулярного клапана.

При адекватно виконаній операції віддалені результати хороші.

Лівошлуночково-правопередсердне сполучення

Анатомія. Цю аномалію називають косим атріовентрикулярним каналом. У нормі тристулковий клапан розташований нижче мітрального. У цьому місці є невелика частина перегородки серця, так звана атріовентрикулярна перегородка, що відокремлює лівий шлуночок від правого передсердя. Дефект у даній частині перегородки створює сполучення між лівим шлуночком і правим передсердям. До цієї категорії з'єднань треба зарахувати також дефект міжшлуночкової перегородки, що поєднується з розщепленням перегородкової стулки трикуспідального клапана.

Гемодинаміка. При такій патології за законами гемодинаміки потік крові з лівого шлуночка завжди спрямований в праве передсердя. Специфічною гемодинамічною особливістю є наявність об'ємного перевантаження правого й лівого шлуночків.

Клініка. Характерними клінічними проявами даного захворювання є ознаки дефекту міжпередсердної перегородки з наявністю *грубого систолічного шуму*, що властивий також дефекту міжшлуночкової перегородки.

Перебіг вади відносно сприятливий, проте з часом можуть виникати ускладнення, подібні до тих, що мають місце при дефекті міжшлуночкової перегородки середньої величини. Суть операції зводиться до зашивання або пластики дефекту. Безпосередні та віддалені результати оперативного втручання хороші.

Загальне передсердя

Анатомічна особливість вади полягає у відсутності первинної і вторинної міжпередсердних перегородок. В єдину передсердну камеру впадають легеневі й порожнисті вени. Найвні розщеплення передньої стулки мітрального клапана та його недостатність.

Напрямок скидання крові — зліва направо. При фізичному навантаженні в таких хворих може виникнути ціаноз. Клінічні прояви такі ж, як і при великому міжпередсердному первинному дефекті, аналогічні показання й техніка операції. Ризик операції підвищений у маленьких дітей.

Тетрада Фалло

Тетрада Фалло належить до групи вад із зменшеним легеневим кровобігом і ціанозом.

Анатомія. Ваду складають чотири анатомічні компоненти: стеноз або атрезія вивідного відділу правого шлуночка; великий дефект міжшлуночкової перегородки; гіпертрофія міокарда правого шлуночка й декстрапозиція аорти. Суть останньої зводиться до зміщення вічка аорти вправо так, що вона знаходиться над міжшлуночковою перегородкою і з'єднується з правим шлуночком

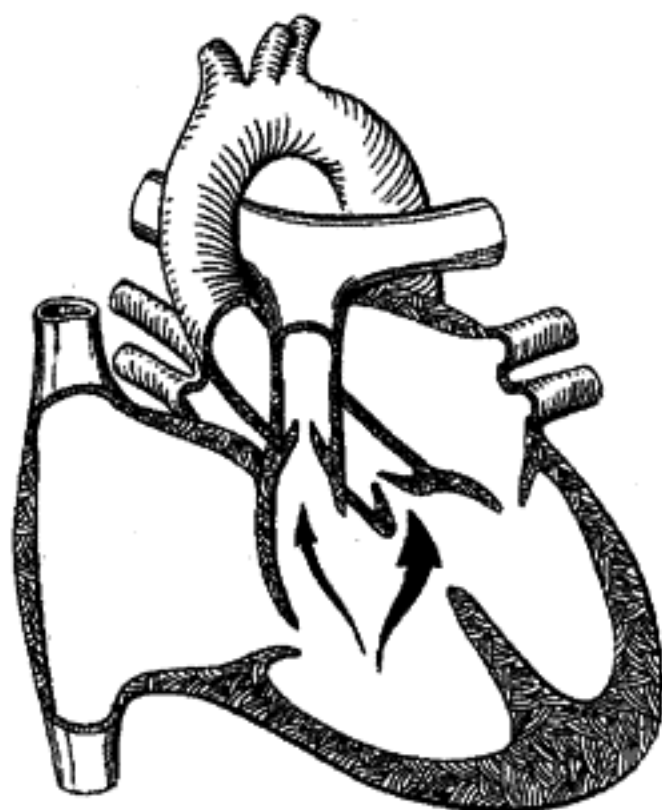


Рис. 2.1.12. Тетрада Фалло. Найвні основні ознаки вади: дефект міжшлуночкової перегородки, клапанний та інфундибулярний стеноз легеневої артерії, декстрапозиція аорти, зменшені розміри лівого шлуночка.

(рис. 2.1.12). Основний механізм розвитку даної аномалії полягає в зміщенні конусної частини міжшлуночкової перегородки вперед. У результаті цього і виникають усі компоненти вади: гіпоплазія конуса, дефект перегородки, декстрапозиція аорти. Звуження може бути також у вигляді гіпоплазії клапанного кільця, стовбура й гілок легеневої артерії або ж виникати внаслідок зрощення ступок легеневого клапана. Найбільш вираженою формою обструкції треба вважати атрезію вивідного тракту правого шлуночка. При цьому легеневий кровобіг здійснюється лише за рахунок колатеральних артерій.

Гемодинаміка. Внаслідок великих розмірів дефекту міжшлуночкової перегородки систолічний тиск в обох шлу-

ночках стає однаковим. Стеноз легеневої артерії обмежує об'єм легеневого кровотоку. У великому колі кровообігу він збільшений. Обидва шлуночки безперешкодно спорожнюються в аорту. Отже, у хворих із даною патологією при виході із серця кров долає дві перешкоди: стеноз легеневої артерії та загальнопериферичний опір. Співвідношення між ними і визначає об'єм кровообігу в обох його колах, вираження право-лівого скидання та ступінь артеріальної гіпоксемії і ціанозу.

Клініка. Симптоматика вади типова. Основною скаргою хворих є *задишка*, що посилюється при фізичному навантаженні, та головний біль. При задишково-ціанотичних нападах дитина задихається, синіє, інколи втрачає свідомість (гіпоксична кома), можливі апное, корчі з подальшою появою геміпарезу. Присідання або положення в ліжку навприсідки (з підтягнутими до живота ногами) є характерною для тетради Фалло ознакою і зрідка зустрічається при інших "синіх" вадах серця.

Ціаноз — один із головних симптомів вади. Від народження його спостерігають в 40 % випадках, із часом, у міру збільшення активності дитини, він стає більш вираженим. Залежно від ступеня гіпоксії, можуть з'являтися симптоми "годинникового скла" та "барабанних паличок".

При *аускультатії* у II-III міжреберних проміжках зліва біля грудни вислуховують типовий для стенозу легеневої артерії грубий систолічний шум, а II тон над легеневою артерією різко ослаблений або з вираженим аортальним компонентом. При атрезії легеневої артерії систолічний шум може бути відсутнім. У хворих із розвиненим колатеральним кровообігом у положенні на спині можна вислухати систолічний або систолодіастолічний шум.

Рентгенологічно, внаслідок зменшення кровонаповнення легень, визначають підвищену прозорість легневих полів. Форма серця звичайно типова: у вигляді "дерев'яного черевичка" (заокруглена, припіднята над діафрагмою верхівка і западання дуги легеневої артерії). Тінь серця невелика, збільшення можливе при атрезії легеневої артерії.

На **ЕКГ** виявляють відхилення електричної осі серця вправо, ознаки гіпертрофії правого шлуночка. При *ехокардіографії* можна встановити великий підаортальний дефект міжшлуночкової перегородки, гіпертрофію правого шлуночка, зміщення аорти, зменшення порожнини лівого шлуночка, визначити ступінь легеневого стенозу.

Важливі дані отримують за допомогою *катетеризації серця* й *ангіокардіографії*. Зондування серця виявляє рівний системному високий тиск у правому шлуночку, а також градієнт систолічного тиску між правим шлуночком і легеневою артерією. Насичення артеріальної крові киснем знижене в середньому до 70 %. Проходження катетера з правого шлуночка в аорту є характер-

ною ознакою тетради Фалло. Під час введення контрасту в правий шлуночок одночасно відбувається заповнення аорти та легеневої артерії. При цьому можна помітити важливі для кардіохірурга деталі патології вивідного тракту шлуночка, легеневого стовбура та гілок.

Середня тривалість життя неоперованих хворих — близько 12 років і тільки 10 % їх досягає 20-річного віку, а близько 1 % — 30-річного. Причинами смерті найчастіше є серцева недостатність, гіпоксія, емболія судин мозку, абсцеси головного мозку, інсульт, септичний ендокардит.

Лікування. Методом вибору при лікуванні таких хворих є радикальна корекція вади. Поряд із тим, в окремих тяжких випадках потрібно надавати перевагу двохетапному лікуванню. На першому етапі в новонароджених і дітей раннього віку з різким ціанозом і частими задишково-ціанотичними нападами, а також у випадках вираженої гіоплазії легеневої артерії та лівого шлуночка, виконують паліативну операцію. Такі оперативні втручання, головним чином, спрямовані на покращання кровонаповнення малого кола кровообігу. Крім того, вони пом'якшують клінічні симптоми, збільшують насичення артеріальної крові киснем, сприяють розширенню легеневої артерії і збільшенню об'єму лівого шлуночка (рис. 2.1.13). Паліативні операції поділяють на дві групи: міжсудинні анастомози й операції, що частково зменшують стеноз легеневої артерії. Системно-легеневі (міжартеріальні) анастомози виконують через з'єднання великого і малого кіл кровообігу. При цьому створюється ніби штучна артеріальна протока, що компенсує недостатній легеневий кровобіг. Серед різних типів таких операцій найбільшого поширення набув підключично-легеневий анастомоз за Блелом-Таусігом. Застосовують також безпосереднє з'єднання судин або створюють непрямі анастомози за допомогою біологічних чи синтетичних протезів (за Вишневським-Донецьким).

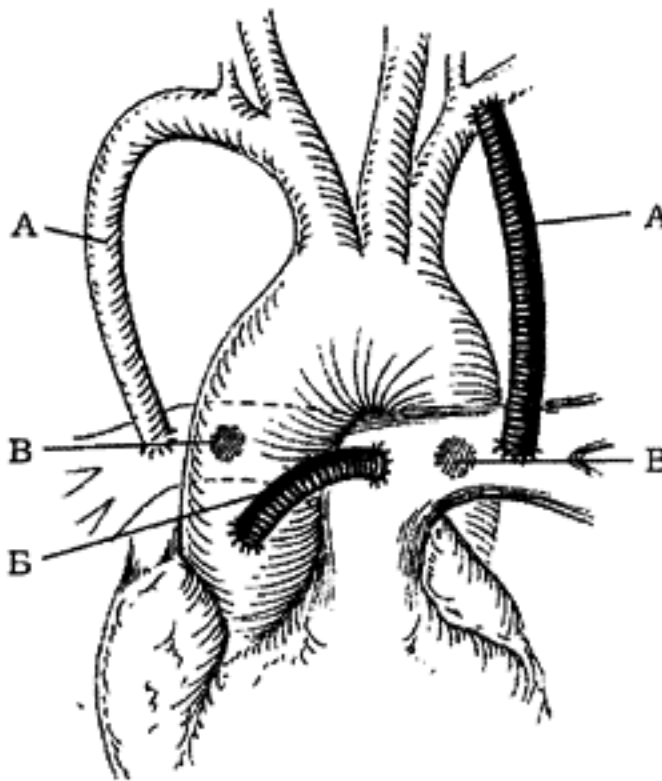


Рис. 2.1.13. Різні варіанти системно-легеневих анастомозів:

- А — підключично-легеневі прямі чи за допомогою судинних протезів;*
- Б — центральні — між висхідною аортою і легеневим стовбуром;*
- В — прямі — між висхідною аортою і правою легеневою артерією, між низхідною аортою і лівою легеневою артерією.*

нем, сприяють розширенню легеневої артерії і збільшенню об'єму лівого шлуночка (рис. 2.1.13). Паліативні операції поділяють на дві групи: міжсудинні анастомози й операції, що частково зменшують стеноз легеневої артерії. Системно-легеневі (міжартеріальні) анастомози виконують через з'єднання великого і малого кіл кровообігу. При цьому створюється ніби штучна артеріальна протока, що компенсує недостатній легеневий кровобіг. Серед різних типів таких операцій найбільшого поширення набув підключично-легеневий анастомоз за Блелом-Таусігом. Застосовують також безпосереднє з'єднання судин або створюють непрямі анастомози за допомогою біологічних чи синтетичних протезів (за Вишневським-Донецьким).

Радикальну корекцію тетради Фалло виконують на відкритому серці. Дефект міжшлуночкової перегородки закривають за допомогою синтетичної латки. В інфундибулярній частині шлуночка вирізають м'язові елементи стенозу (рис. 2.1.14). В більшості хворих із цією вадою вихідний тракт правого шлуночка, клапанне кільце, легеневий стовбур і початкові відділи гілок гіпоплазовані. Внаслідок цього, для створення адекватного шляху току крові за допомогою клаптя з перикарду проводять їх розширення (рис. 2.1.15).

Летальність становить від 5 до 10%. Віддалені результати радикальних операцій в основному хороші, а 95% пацієнтів веде практично нормальний спосіб життя. Разом із тим, виживання таких хворих через 10 років після операції дещо менше, ніж у здорового населення.

Повна транспозиція аорти і легеневої артерії

Це одна з найбільш частих уроджених вад серця. При ній аорта відходить від правого шлуночка серця, а легенева артерія — від лівого. Частота її серед новонароджених складає 20-25%. З огляду на ранню смертність, частота виявлення такої вади серця серед інших груп із часом швидко зменшується.

Анатомія, класифікація. Анатомічні співвідношення між порожнистими й легневими венами, передсердями й шлуночками нормальні. Проте вентри-

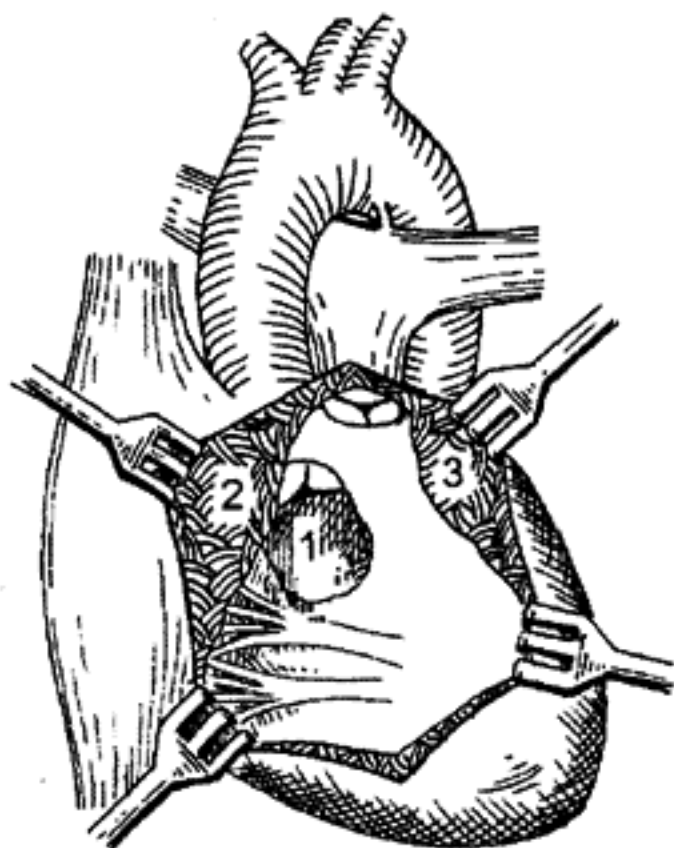


Рис. 2.1.14. Схематичне зображення операційного поля при радикальній корекції тетради Фалло. Розріз передньої стінки правого шлуночка:

1 — дефект міжшлуночкової перегородки з провисаючими в нього стулками аортального клапана;
2, 3 — елементи інфундибулярного стенозу у вивідному тракті правого шлуночка.

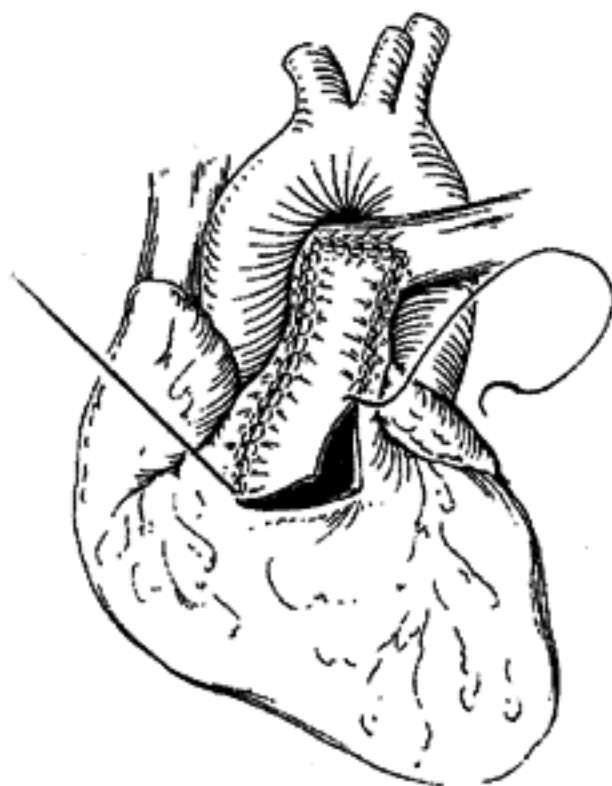


Рис. 2.1.15. Реконструкція вивідного тракту правого шлуночка клаптем перикарда.



Рис. 2.1.16. Схема повної транспозиції магістральних судин. Аорта відходить від правого, а легеневий стовбур — від лівого шлуночків. Стрілками показані можливі місця змішування крові (через відкриту Боталову протоку, міжпередсердні сполучення, міжшлуночковий дефект).

кової перегородки; 3) з дефектом міжшлуночкової перегородки та стенозом легеневої артерії.

Гемодинаміка. При транспозиції аорти й легеневої артерії кровообіг принципово відрізняється від нормального. У нормі кров послідовно проходить велике і мале кола. При цій же ваді є два роз'єднаних кола кровообігу. Аорта, що відходить від правого шлуночка, несе венозну кров. Остання, пройшовши через тканини, повертається порожнистими венами в праве передсердя. Відповідно, в легеневій артерії і малому колі кровообігу циркулює артеріальна кров. Життя можливе лише за умови наявності сполучення між двома колами (рис. 2.1.17).

Клініка. Основний симптом вади — *різкий ціаноз*, що проявляється вже з перших днів життя. Поряд із цим, можливі також задишка, гіпотрофія, відставання в фізичному розвитку, ознаки декомпенсації організму, зміни пальців у вигляді "*барабаних паличок*". Клінічну картину багато в чому визначає стан легеневого кровообігу. При простій формі (з ізольованим міжпередсердним з'єднанням) переважає артеріальна гіпоксемія і пов'язані з нею поліцитемія та високий гематокрит. У хворих із збільшеним легеневим кровообігом внаслідок дефекту міжшлуночкової перегородки провідними є *ознаки серцевої недостатності*: задишка, тахікардія, збільшення печінки й хрипи в легенях при нерізко вираженому ціанозі. Поява ознак серцевої недостатності, зазвичай,

куло-артеріальне співвідношення є дискордантним — у контакті з мітральним клапаном перебувають клапани легеневої артерії, а не аортальні (рис. 2.1.16).

Повна транспозиція аорти та легеневої артерії завжди поєднується з іншими вадами, без яких життя, навіть протягом короткого періоду часу, було б неможливим. Насамперед, це сполучення між камерами серця й магістральними судинами: відкрита артеріальна протока, відкрите овальне вікно, дефекти міжпередсердної та міжшлуночкової перегородок.

Повну транспозицію аорти й легеневої артерії поділяють на 3 типи: 1) з інтактною міжшлуночковою перегородкою; 2) з дефектом міжшлуночкової перегородки та

співпадає із строками фізіологічного зниження опору легеневих судин (2-4 тиждень).

Протягом першого тижня життя провідним методом обстеження є *ехокардіографія*. Вона дозволяє встановити точний топічний діагноз і прийняти рішення про невідкладну операцію навіть без катетеризації серця.

Проте власне *катетеризацію серця й ангиокардіографію*, поряд із ехокардіографією, треба вважати найбільш інформативними методами діагностики цієї вади серця.

При повній транспозиції аорти і легеневої артерії в правих відділах серця і в аорті знаходять венозну кров, у лівих відділах і в легеневій артерії — артеріальну. Ступінь насичення крові киснем в обох половинах серця залежить від об'єму перехресного скидання крові. Залежно від рівня скидання, підвищення насичення крові киснем в правих відділах реєструють у правому передсерді або шлуночку. Якщо відсутній стеноз легеневої артерії і дослідження проводиться через місяць після народження, коли вже відбулося зниження загального легеневого опору, в правому шлуночку тиск рівний системному, в лівому — нижчий. При великому міжшлуночковому дефекті тиск в обох шлуночках однаковий через легеневу гіпертензію.

Тривалість життя хворих з транспозицією магістральних судин невелика. 30 % їх помирає в перший тиждень життя, 50 % — у перший місяць і 90 % — до кінця першого року життя. Значно кращий прогноз при великих внутрішньосерцевих шунтах у поєднанні зі стенозом легеневої артерії. Це запобігає розвитку легеневої гіпертензії.

Лікування. Лікування хворих із транспозицією аорти легеневої артерії повинно бути виключно хірургічним і якомога ранішим. У загальному запропоновано понад 50 методів лікування,

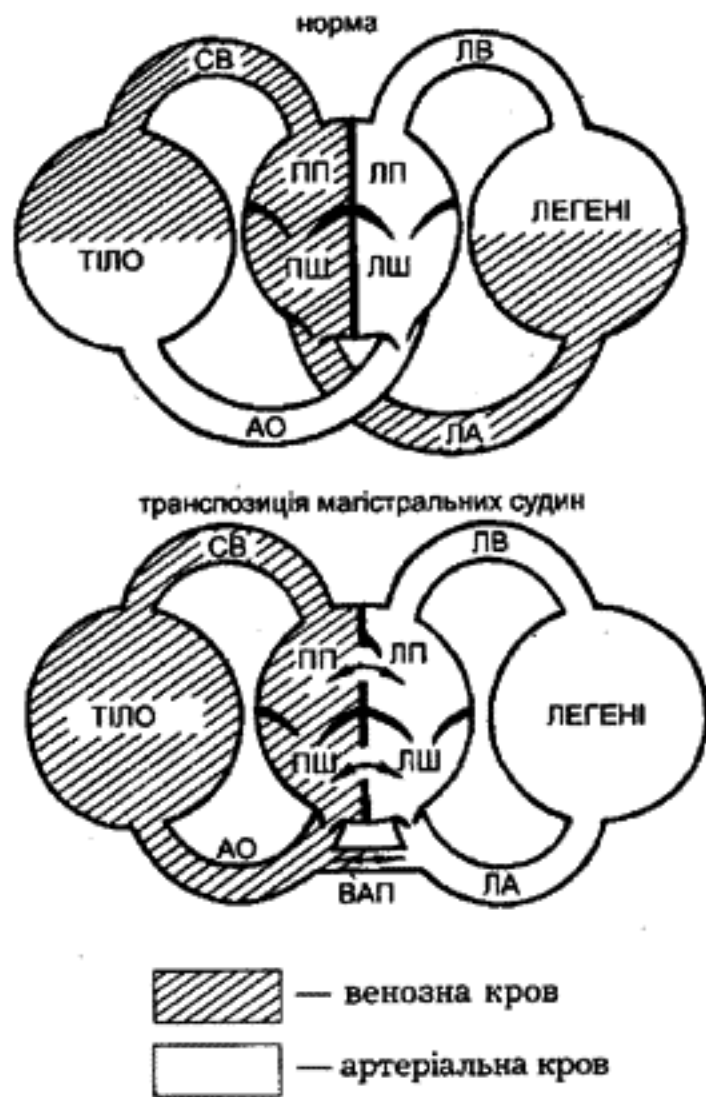


Рис. 2.1.17. Схема кровотоку в нормі і при транспозиції магістральних судин:

СВ — системні вени, ЛВ — легеневі вени, ПП — праве передсердя, ЛП — ліве передсердя, ПШ — правий шлуночок, ЛШ — лівий шлуночок, ЛА — легенева артерія, АО — аорта, ВАП — відкрита артеріальна протока.

більшість з яких, на жаль, мають лише історичне значення. У теперішній час в арсенал кардіохірургії відібрано лише кілька з них. Вибір в основному залежить від віку пацієнта, варіанту аномалії і можливостей кардіохірургічного центру. Найефективнішим, але і надзвичайно складним, методом лікування є операція Жетене. Суть її полягає в зміщенні аорти з коронарними артеріями і легеневого стовбура до відповідних шлуночків. Така очевидна ідея зміщення судин "на місце", як не дивно, до недавнього часу вважалась операцією, яку виконати технічно неможливо. Крім того, труднощі операції полягають ще й у тому, що вона повинна бути проведена у віці до 3 тижнів життя, поки тиск у лівому шлуночку рівний системному. Адже після 3-4 тижнів у міру зниження легенево-судинного опору лівий шлуночок втрачає здатність забезпечувати викид проти системного тиску. Операція полягає в перерізанні висхідної аорти й легеневого стовбура поблизу півмісяцевих клапанів, вирізанні вічок коронарних артерій із невеликою ділянкою стінки аорти, імплантацію їх у проксимальну частину легеневого стовбура, з'єднання аорти з центральною частиною легеневого стовбура, а легеневої артерії — з проксимальною частиною аорти (рис. 2.1.18). Таким чином, після завершення операції відновлюються нормальні анатомічні співвідношення. Виняток складає лише розташування аортального й легеневого півмісяцевих клапанів, які не переміщують. Безпосередні результати хороші, а віддалені наслідки у даний час поки що невідомі.

Якщо ж було втрачено час для виконання операції з метою переміщення магістральних судин, то як перший етап лікування, в основному за екстремними показаннями, проводять операції, спрямовані на розширення міжпередсердного з'єднання. У цьому плані широко застосовують закриту балонну атріосептостомію (операція Рашкінда). Суть втручання зводиться до наступного: через стегонову вену проводять катетер у праве передсердя і далі через відкрите овальне вікно в ліве передсердя. Балончик на кінці катетера заповнюють контрастною речовиною і ривком виводять його в праве передсердя, розриваючи міжпередсердну перегородку. Операція Рашкінда зменшує гіпоксемію за рахунок покращання обміну крові між великим і малим колами кровообігу. Якщо дану операцію вдається виконати при першій катетеризації, це створює можливість для проведення коригуючого оперативного втручання в більш пізні строки.

У зв'язку з тим, що після 3 місяців міжпередсердна перегородка стає малопіддатливою, операція Рашкінда в цьому віці є малоефективною. У цих випадках застосовують ножову атріосептостомію за Парком, яку також можна виконати під час катетеризації серця.

При невдалих закритих атріосептостоміях треба рекомендувати операцію Хенлон-Блелока — створення міжпередсердного дефекту хірургічним шляхом.

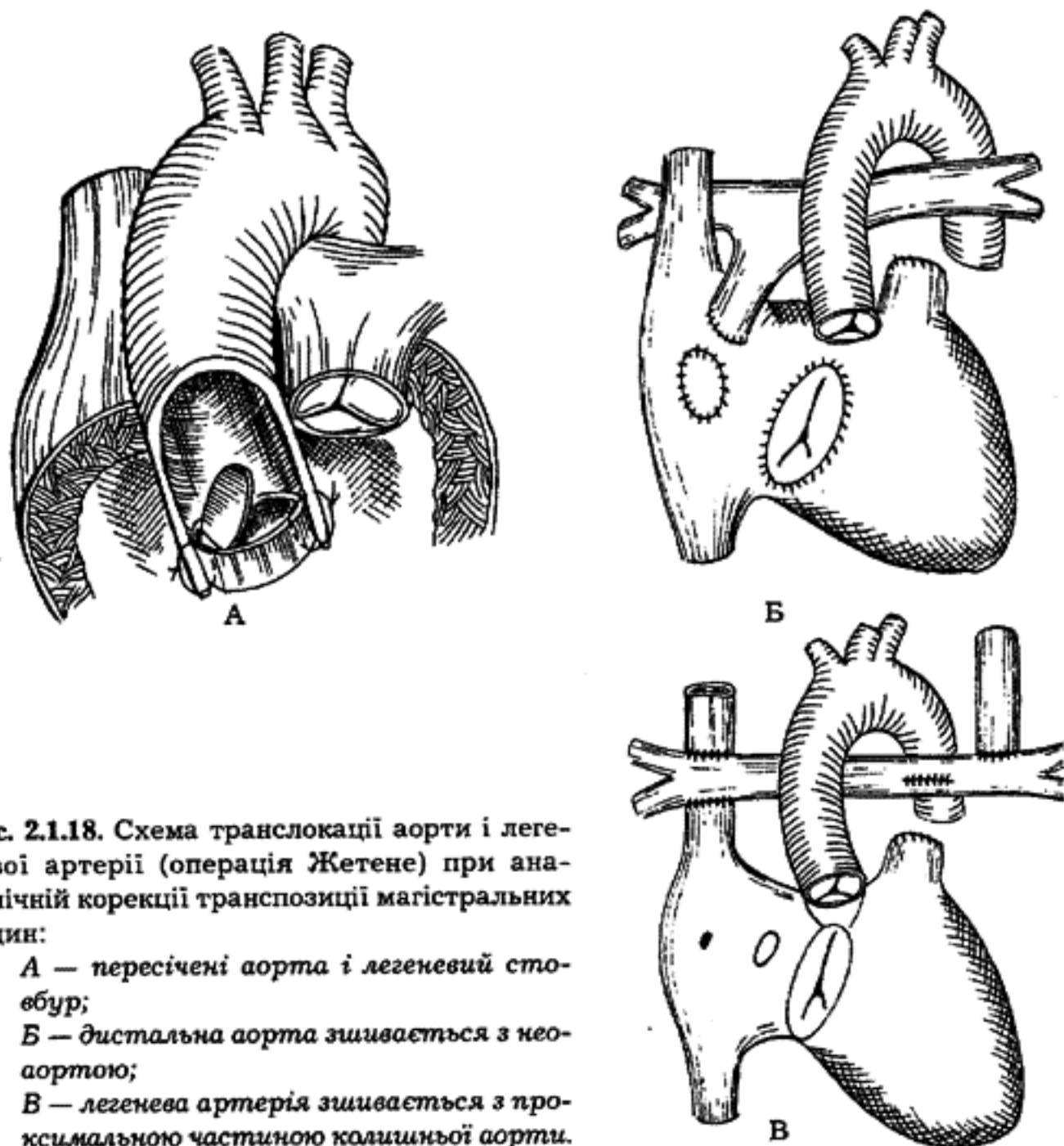


Рис. 2.1.18. Схема транслокації аорти і легеневої артерії (операція Жетене) при анатомічній корекції транспозиції магістральних судин:

А — пересічені аорта і легеневий стовбур;

Б — дистальна аорта зшивається з неоаортою;

В — легенева артерія зшивається з проксимальною частиною колишньої аорти.

Починаючи з 3-4 місячного віку пацієнтів, створюються умови, при яких стає можливим виконання радикальних операцій, що передбачають не відновлення нормальних анатомічних співвідношень, а корекцію гемодинамічних порушень. У цьому плані треба рекомендувати операцію Сенінга й операцію Мастарда, що спрямовані на внутрішньопередсердне переміщення потоків артеріальної і венозної крові. Кров із легневих вен при цьому спрямовують у праве передсердя, а з порожнистих вен — у ліве. Таким чином, венозній крові створюють фізіологічний шлях у легеневу артерію, а артеріальній — в аорту.

Для транспозиції аорти й легеневої артерії, поєднаної з дефектом міжшлуночкової перегородки і стенозом легеневої артерії, з успіхом може бути використана принципово відмінна методика Растеллі. Цю операцію доцільно рекомендувати для виконання, починаючи з 4-5-річного віку. Вона складається з трьох основних етапів: а) створення за допомогою синтетичної латки внутрішньо-

шлуночкового "тунелю" для відтоку крові з лівого шлуночка через дефект перегородки в аорту; б) роз'єднання легеневого стовбура й лівого шлуночка; в) імплантація протеза легеневої артерії з клапаном (кондуїту) між правим шлуночком і легеним стовбуром. В якості кондуїту використовують гомоаортальний трансплантат із клапаном (рис. 2.1.18).

Віддалені післяопераційні результати хороші. Серед ускладнень віддаленого періоду можливі порушення функції кондуїту, що вимагають повторного оперативного втручання для його реімплантації.

Атрезія тристулкового клапана

Атрезія тристулкового клапана — це відсутність з'єднання між правим передсердям і правим шлуночком.

Анатомія. В анатомічний комплекс цієї вади входять міжпередсердне з'єднання, гіпоплазія або відсутність правого шлуночка та збільшення порожнини лівого шлуночка. Часто, але не завжди, наявний дефект міжшлуночкової перегородки. Правий шлуночок являє собою фактично лише інфундибулярний відділ, що з'єднується з лівим через міжшлуночковий дефект, зазвичай, невеликих розмірів. У більшості випадків виявляють також стеноз легеневої артерії. У випадках, коли відсутній міжшлуночковий дефект, в легеневу артерію кров надходить з аорти через відкрити артеріальну протоку. Атрезія тристулкового клапана може поєднуватись ще й із транспозицією магістральних судин — аорта відходить від правого шлуночка, а легеневий стовбур — від лівого. При цьому міжшлуночковий дефект звичайно буває великих розмірів, тому кров в аорту поступає безперешкодно. Приблизно в половини хворих із такою патологією легеневий стеноз відсутній, що є причиною легеневої гіпертензії (рис. 2.1.19).

Гемодинаміка. Венозна кров, що поступає порожнистими венами в праве передсердя, через дефект міжпередсердної перегородки потрапляє в ліве передсердя і там змішується з артеріальною кров'ю. Далі з лівого шлуночка кров нагнітається в аорту, але через дефект міжшлуночкової перегородки частково потрапляє в правий шлуночок і легеневу артерію. На шляху відтоку крові в легеневу артерію існують дві перепони (невеликий міжшлуночковий дефект і стеноз легеневої артерії), внаслідок яких легеневий кровобіг знижується. Насичення крові в аорті киснем залежить від співвідношення об'ємів артеріальної і венозної крові, що змішуються в лівих відділах серця. При стенозі воно значно знижене, а при легеневій гіпертензії, зумовленій збільшеним легеним кровобігом, навпаки — високе. Проте в процесі розвитку склеротичних змін у судинах легень легеневий кровобіг знижується і зростає артеріальна гіпоксемія.

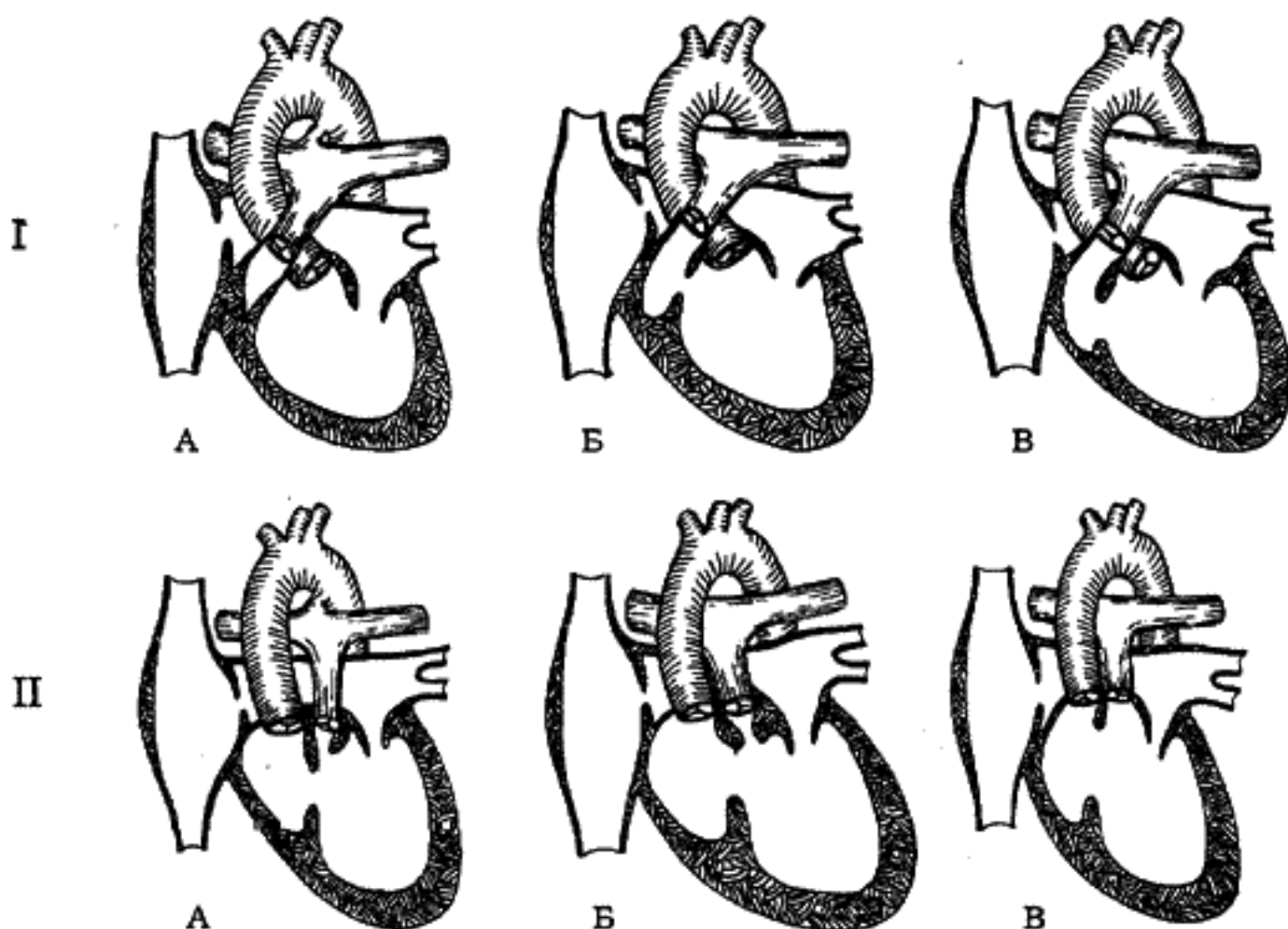


Рис. 2.1.19. Схема анатомічних варіантів атрезії тристулкового клапана:

I — нормальне розташування магістральних судин: *IA* — атрезія легеневої артерії; *IB* — рестриктивний ДМШП, який створює перепону відтоку крові в легеневу артерію; *IC* — великий ДМШП;

II — транспозиція судин: *IIA* — атрезія легеневої артерії; *IIB* — підлегеневий стеноз; *IIC* — вільний вихід в легеневу артерію.

У механізмі порушення кровообігу хворих з атрезією тристулкового клапана суттєву роль відіграє розмір міжпередсердного з'єднання. При невеликому дефекті виникає градієнт тиску між правим і лівим передсерддями. Стінка останнього потовщується. Якщо ці компенсаторні заходи недостатні, то утруднюється спорожнення системних вен, виникає венозний застій. При достатній же величині міжпередсердного дефекту праве передсердя не збільшується.

Стан гемодинаміки у хворих без дефекту міжшлуночкової перегородки залежить від калібру відкритої артеріальної протоки, що забезпечує легеневий кровобіг.

Клініка. Характер клінічної картини в основному залежить від об'єму легеневого кровобігу. При його зменшенні хворі *ціанотичні*, а сукупність клінічних проявів нагадує тетраду Фалло.

ЕКГ може дати важливу інформацію, яка дозволяє віддиференціювати дану ваду від інших "ціанотичних" вад серця. Електрична вісь серця відхилена вліво, наявні ознаки гіпертрофії міокарда лівого шлуночка.

Ехокардіографія й катетеризація серця звичайно виявляють відсутність правого атріовентрикулярного клапана. Зонд із правого передсердя проходить у ліве і в шлуночок, насичення крові киснем у лівих відділах серця знижене. При ангіокардіографії контраст із правого передсердя, минаючи правий шлуночок, поступає в ліві відділи серця, а далі — в аорту і легеневу артерію.

У більшості дітей після закриття овального вікна й Боталової протоки стан різко погіршується, і вони помирають протягом першого року життя. Більш сприятливим є перебіг захворювання з великим дефектом міжпередсердної перегородки, нерізким стенозом легеневої артерії і великим міжшлуночковим дефектом. Ця група хворих може жити два-три десятиліття, а причиною їх смерті найчастіше бувають прогресуюча гіпоксемія, серцева недостатність та бактеріальний ендокардит.

Лікування. Хірургічне лікування включає паліативні й радикальні операції. Для покращання спорожнення венозної системи в новонароджених і немовлят за допомогою процедур Рашкінда та Парка (балонна й ножова ендovasкулярна дилатація) проводять розширення міжпередсердного з'єднання. Залежно від клінічної форми вади, виконують або системно-легеневі анастомози для збільшення легеневого кровотоку, або звуження легеневого стовбура з метою зменшення гіперволемії у хворих із легеневою гіпертензією. Альтернативним методом лікування хворих із зменшеним легеневим кровообігом є *накладання кавапупьмонального анастомозу* (між верхньою порожнистою веною і легеневою артерією). Останній, на відміну від міжартеріальних анастомозів, збільшує легеневий кровіг за рахунок венозної, а не

змішаної крові. Це є більш вигідним із точки зору енергетичних затрат лівого шлуночка.

При атрезії тристулкового клапана нормальні анатомічні співвідношення повністю відтворити неможливо. Для цієї мети була запропонована (Фонтен) так звана гемодинамічна корекція, завдяки якій роз'єднуються велике й мале кола кровообігу. Із часу описання (1971) операція Фонтена багаторазово видозмінювалась і вдосконалювалась. У результаті в основі сучасних операцій лежить лише принцип Фонтена. На сьогодні застосовують два види таких втручань: *прямий атріопупьмональний* (рис. 2.1.20) і то-

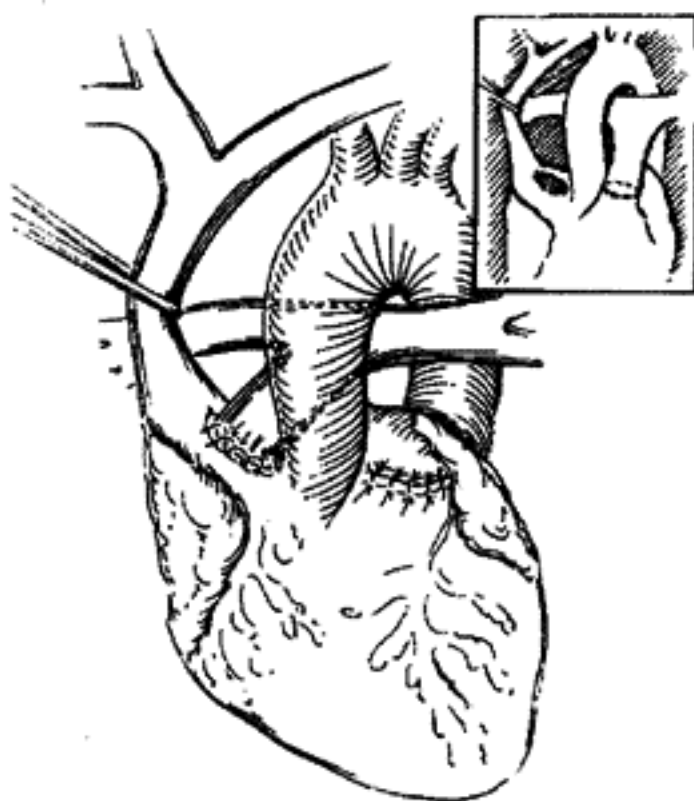


Рис. 2.1.20. Варіант операції Фонтена — атріопупьмональний анастомоз.

тальний кавапульмональний анастомоз (рис. 2.1.21). При першому варіанті легеневий стовбур відрізають, центральний його кінець зашивають. Периферичний кінець розрізають вздовж, продовжуючи розріз і на праву легеневу артерію. Великий отвір, що утворився при цьому в легеневій артерії, з'єднують з отвором у правому передсерді. Одночасно закривають дефект міжпередсердної перегородки. В результаті цієї операції вся венозна кров, минаючи шлуночки, поступає безпосередньо в легеневу артерію. Тотальний кавапульмональний анастомоз виконують так: перерізають верхню порожнисту вену, її кінець вшивають у бік правої легеневої артерії. Отвір, що залишився в правому передсерді, також з'єднують із правою легеневою артерією. У середині правого передсердя між нижньою порожнистою веною й отвором, що залишився після відрізання верхньої порожнистої вени, формують тунель із синтетичного матеріалу.

Госпітальна летальність після гемодинамічної корекції атрезії тристулкового клапана коливається від 5 до 20%. Віддалені результати операції в основному хороші, хворі непогано переносять фізичне навантаження, відсутній ціаноз.

Єдиний шлуночок серця

Єдиний, або загальний, шлуночок серця — один із варіантів трикамерного серця, коли ліве і праве передсердя через відповідні атріовентрикулярні отвори з'єднані з однією насосною камерою.

Анатомія. Виділяють 4 типи вади (А, В, С, D). При типі А єдиний шлуночок утворений за рахунок міокарду лівого шлуночка. Правий шлуночок являє собою лише його інфундибулярний відділ у вигляді "випускника" для легеневої артерії. Цей тип вади є найбільш поширеним. Тип В — порожнина без випускника, стінка якої цілком утворена міокардом правого шлуночка. При типі С стінка шлуночка в різній мірі утворена міокардом правого й лівого шлуночків. У випадках типу D міокард має невизначену структуру.

При єдиному шлуночку може бути три варіанти взаємного розташування аорти й легеневого стовбура: I — нормальне, II —

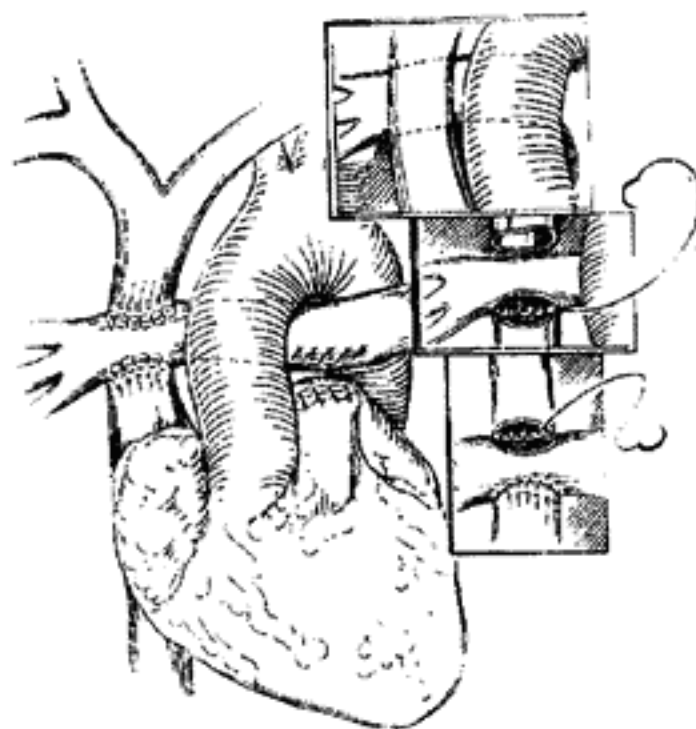


Рис. 2.1.21. Варіант операції Фонтена — тотальний кавапульмональний анастомоз.

D-транспозиційне (аорта розташована попереду і справа від легеневої артерії), III — L-транспозиційне (аорта зліва і попереду від легеневого стовбура). Найбільш поширеним варіантом вади треба вважати тип А III.

Випускник являє собою невелику камеру, розташовану на передній поверхні серця. Він відділений від порожнини шлуночка м'язовим валом, в якому проходить пучок Гіса, а при малому розмірі бульбовентрикулярного отвору може бути причиною підклапанного стенозу. При нормальному розташуванні судин від випускника відходить легенева артерія, при транспозиції — аорта. Від нього також можуть відходити й обидві магістральні судини.

Мітральний і тристулковий клапани можуть бути злиті в єдиний атріовентрикулярний канал (рис. 2.1.22).

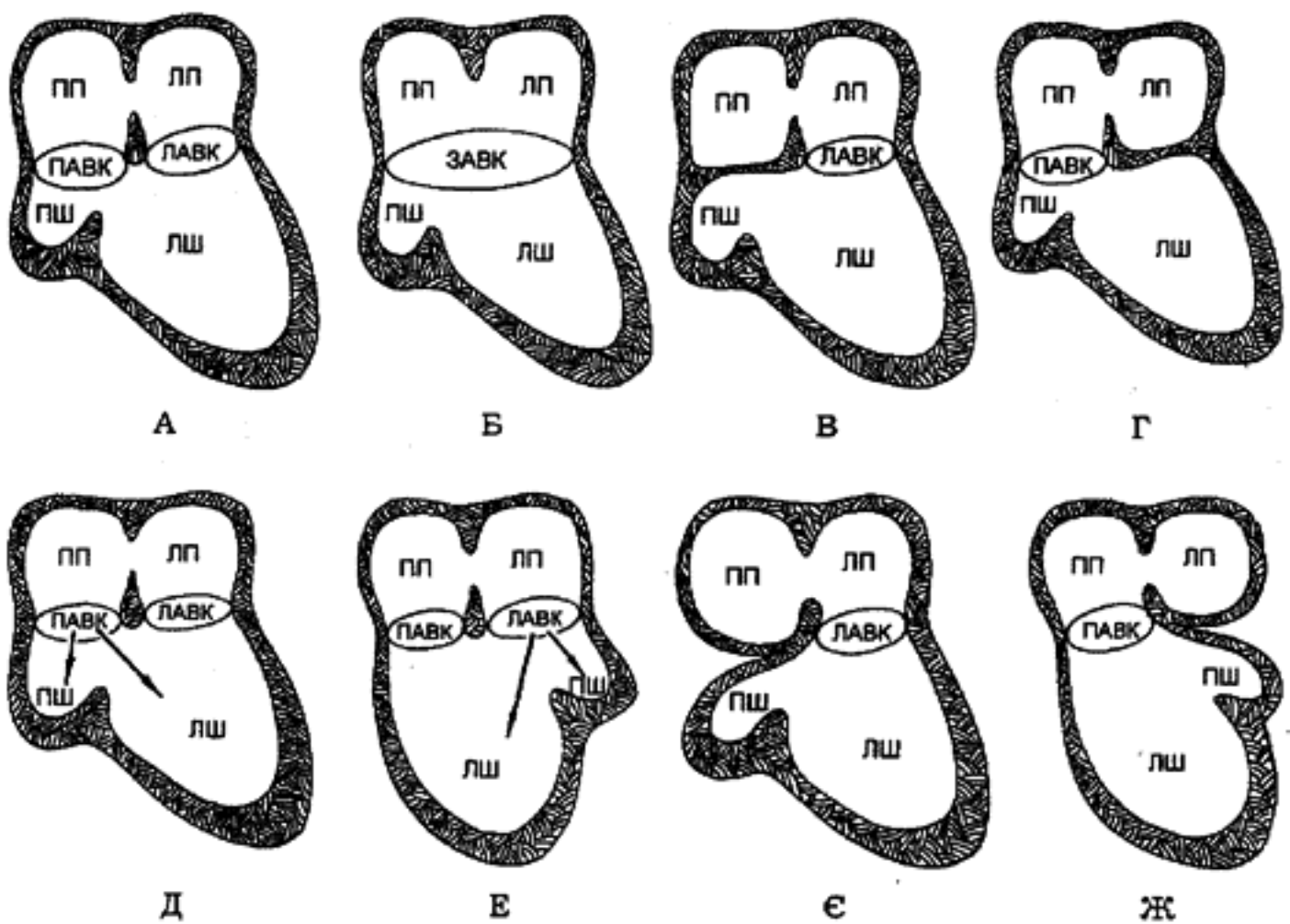


Рис. 2.1.22. Схема єдиного шлуночка серця, варіант А. Можливі варіанти патології атріовентрикулярних клапанів (АВК):

- А — обидва клапана;
- Б — загальний АВК;
- В — атрезований правий АВК;
- Г — атрезований лівий АВК;
- Д — правий АВК, що "сидить верхи", хорди від нього йдуть в єдиний шлуночок та у випускник;
- Е — лівий АВК, що "сидить верхи", в умовах транспозиції;
- Є — відсутній правий АВК;
- Ж — відсутній лівий АВК.

Гемодинаміка. В єдиній порожнині шлуночка відбувається змішування артеріальної та венозної крові. При стенозі легеневої артерії легеневий кровобіг може бути як посиленим, так і зниженим. Останнє зустрічається приблизно в половині випадків. Коли ж стенозу немає, то в системі легеневої артерії формується гіпертензія з усіма закономірностями гемодинаміки, що впливають з цього, зокрема, відсутністю ціанозу. За своєю суттю гемодинамічні порушення при стенозі багато в чому подібні до тетради Фалло. Адаже ступінь перемішування крові в деякій мірі залежить від внутрішньошлуночкового розділення потоків крові. Так, при L-транспозиції артеріальна кров із легневих вен спрямовується переважно в аорту, а кров із порожнистих вен — у легеневу артерію. При D-транспозиції відбувається більш повне перемішування крові.

Клініка. Клінічні прояви вади неспецифічні й головним чином залежать від величини легеневого кровотоку. При стенозі легеневої артерії наявні всі типові ознаки хронічної гіпоксемії: ціаноз, поліцитемія, характерні зміни пальців і нігтів. При легеневій гіпертензії, зумовленій гіперволемією, ціаноз незначний або взагалі відсутній.

Ехокардіографія дає можливість ідентифікувати єдину шлуночкову камеру з одним або двома атріовентрикулярними клапанами й випускником. Наявність мітрально-аортального або мітрально-легеневого контакту дозволяє встановити транспозицію магістральних судин.

Під час *катетеризації* серця на шлуночковому рівні виявляють підвищене насичення крові киснем. При "лівій" вентрикулографії можна виключити наявність двох шлуночків і виявити випускник, що сполучається з шлуночковою камерою, а не з правим передсердям, визначити взаємне розташування аорти й легеневого стовбура.

Близько 75 % хворих з єдиним шлуночком гинуть протягом першого року життя. Найтяжчий перебіг захворювання спостерігають у хворих із легеневою гіпертензією, при легеневому стенозі перебіг більш сприятливий. Причиною смерті найчастіше є серцева недостатність.

Лікування. При даній патології показані як паліативні, так і радикальні операції. *Паліативні втручання* застосовують із метою оптимізації величини легеневого кровотоку й пом'якшення клінічної симптоматики. При ціанотичних формах вади, зумовлених стенозом легеневої артерії, застосовують міжсудинні системно-легеневі анастомози. У випадках різко збільшеного легеневого кровотоку й високої легеневої гіпертензії доцільною є операція звуження легеневого стовбура. Вона сприяє зменшенню серцевої недостатності та попереджує розвиток склеротичної форми легеневої гіпертензії.

Повна анатомічна корекція вади — імплантація штучної міжшлуночкової перегородки — завжди супроводжується загрозою високої

летальності та є можливою лише при нормальному розміщенні магістральних судин або лівопозиції аорти. Необхідною умовою такого втручання є достатні розміри шлуночкової камери і нормально сформовані атріовентрикулярні клапани. Успіх операції можливий лише в тих випадках, коли в результаті поділу загального шлуночка вдається сформувати дві камери, що мають достатні розміри для забезпечення нормального кровообігу у великому і малому колах.

Коли ж неможливо виконати анатомічну корекцію, застосовують гемодинамічну, яка, згідно з ідеєю Фонтена (1971) (див. розділ "Атрезія тристулкового клапана"), ґрунтується на принципі роз'єднання великого й малого кіл кровообігу.

Відходження аорти і легеневої артерії від правого шлуночка

Цю ваду називають також "подвійним відходженням магістральних судин" (ПВМС) від правого шлуночка. Частота його не перевищує 1%.

Анатомія. Серед ознак, які характеризують ваду, принципово важливими є повне відходження аорти й легеневої артерії від правого шлуночка, спорожнення лівого шлуночка здійснюється тільки через дефект міжшлуночкової перегородки. Додатковими ознаками є відсутність контакту між півмісяцевими й атріовентрикулярними клапанами, наявність у правому шлуночку двох конусів для аорти та легеневої артерії, розташування клапанів аорти і легеневої артерії на різних рівнях.

Розрізняють 4 локалізації міжшлуночкового дефекту: підаортальний, підлегеневий (аномалія Таусіг-Бінга), під обома магістральними судинами, віддалений від магістральних судин.

Гемодинаміка. Характер гемодинамічних порушень залежить від локалізації дефекту та наявності чи відсутності стенозу легеневої артерії. При підаортальній локалізації дефекту кров із лівого шлуночка поступає переважно в аорту, а з правого шлуночка — в легеневу артерію. У зв'язку з розділенням потоків крові насичення артеріальної крові киснем звичайно не знижене. Це зумовлено також тим, що легеневий кровотік значно збільшений і змішана в правому шлуночку кров містить багато кисню. Із підвищенням опору легневих судин знижується легеневий кровотік, посилюється артеріальна гіпоксемія.

При підлегеновому розташуванні дефекту артеріальна кров із лівого шлуночка нагнітається безпосередньо в легеневий стовбур, а венозна кров — в аорту. Тому в даній категорії хворих, незважаючи на збільшений легеневий кровообіг, спостерігається ціаноз, оскільки насичення артеріальної крові киснем нижче, ніж у малому колі кровообігу. Різні ступені артеріальної гіпоксемії властиві й іншим локалізаціям дефекту.

При стенозі легеневої артерії завжди має місце ціаноз, вираження якого залежить від ступеня звуження.

Клініка. При підортальному розташуванні дефекту без стенозу легеневої артерії клінічна картина, перебіг вади аналогічні таким, як при великому міжшлуночковому дефекті з легеневою гіпертензією. Варіант вади з легеневим стенозом клінічно нагадує тетраду Фалло і тільки спеціальні методи досліджень — ехокардіографія та катетеризація серця з ангіокардіографією — дозволяють встановити точний діагноз.

Клінічна картина при підлегеневому розташуванні дефекту аналогічна тій, яку спостерігають при повній транспозиції аорти й легеневої артерії: ознаки легеневої гіпертензії поєднуються з ціанозом різного ступеня і серцевою недостатністю. *Електрокардіографічні* ознаки стандартні — наявна гіпертрофія правого шлуночка. Інколи розвивається гіпертрофія обох шлуночків, яка зустрічається у хворих із невеликим дефектом міжшлуночкової перегородки. Це зумовлено тим, що дефект створює перепону відтоку крові з лівого шлуночка. Рентгенологічна картина неспецифічна.

Лікування. Паліативне лікування спрямоване на регуляцію об'єму легеневого кровотоку. При стенозі легеневої артерії виконують міжартеріальні анастомози, при легеневій гіпертензії — звуження легеневого стовбура.

Радикальна операція, яка виконується в умовах штучного кровообігу, передбачає створення за допомогою синтетичного матеріалу тунелю всередині правого шлуночка, який з'єднує аорту з дефектом міжшлуночкової перегородки. При невеликих дефектах перегородку розсікають для забезпечення безперешкодного виходу крові з лівого шлуночка. При підлегеневому розташуванні дефекту, як правило, не вдається сформувавши адекватний тунель. Тому його створюють між дефектом і легеневим стовбуром, з'єднуючи лівий шлуночок із легеневою артерією. Таким чином забезпечуються гемодинамічні умови, які притаманні повній транспозиції магістральних судин. Далі виконують гемодинамічну корекцію транспозиції шляхом переміщення венозних судин на передсердному рівні (операція Мастарда чи Сеннінга). Одержала поширення також операція переміщення артеріальних судин (див. розділ Транспозиція магістральних судин) або так звана RBV-процедура, запропонована Лакомпте.

Синдром гіоплазії лівих відділів серця

Це визначення включає різний ступінь недорозвитку всіх структур лівих відділів серця: критичний клапанний стеноз аорти, гіоплазію чи повне переривання дуги аорти, мітральний стеноз чи атрезію мітрального клапана, а в деяких випадках — повну відсутність лівого шлуночка (рис. 2.1.23).



Рис. 2.1.23. Схема синдрому гіоплазії лівих відділів серця.

Анатомія. На основі морфології клапанів лівих відділів серця синдром гіоплазії лівих відділів серця (СГЛВС) може бути розподілений на 4 анатомічні варіанти: 1) аортальний та мітральний стеноз; 2) аортальна та мітральна атрезія; 3) аортальна атрезія та мітральний стеноз; 4) аортальний стеноз та мітральна атрезія. Висхідна аорта та її дуга можуть бути звужені до 3–4 мм. Ліве передсердя зменшене в розмірах, зокрема, за рахунок зміщення міжпередсердної перегородки вліво. У деяких випадках овальне вікно звужене. Інколи є дефект міжшлуночкової перегородки, який пом'якшує ознаки гіпо-

плазії лівого шлуночка. СГЛВС супроводжується іншими уродженими аномаліями серця.

Гемодинаміка. У плода кров із правого шлуночка надходить через Боталову протоку антеградно в низхідну й ретроградно у висхідну аорту, яка функціонує як єдина вінцева артерія. Після народження відразу знижується опір у легеневих судинах, внаслідок чого легеневий кровобіг різко зростає, а системний — зменшується. Якщо Боталова протока залишається відкритою, можливість вижити залежить від сприятливого співвідношення легеневого й системного судинного опору. При СГЛВС розвинута гладка мускулатура легеневих артеріол. Ці резистивні судини дуже чутливі до зміни концентрацій кисню й величини артеріального рН. Тому лікувальна вентиляція з підвищеним вмістом O_2 , знижуючи рН і pCO_2 , порушує баланс системного і легеневого кровобігу на користь збільшення останнього. В результаті гіпоперфузія організму поєднується з об'ємним перевантаженням малого кола кровобігу. Часткове закриття Боталової протоки призводить до подальшого погіршення кровопостачання організму, а повне її закриття не сумісне з життям.

Клініка. Без хірургічного втручання хворі, за рідкісними винятками, гинуть у перші дні чи тижні життя. Вони страждають від дихального дистрес-синдрому. В перші 24–48 годин спостерігається слабо виражений ціаноз. Необхідні термінове ехокардіографічне обстеження та доставка хворого в кардіохірургічний центр в умовах постійної інфузії простагландину E_1 (для перешкодження

закриттю Боталової протоки) на самостійному диханні без кисню. Для перевезення в ряді випадків потрібні інтубація і штучна вентиляція легень через небезпеку апное, яке інколи спричиняє простагландин. При цьому вентиляція повинна проводитись повітрям.

Принципово важливе значення має допологове ехокардіографічне обстеження, яке дозволяє запідозрити цю ваду вже на 16-20 тижні вагітності й відразу після народження транспортувати дитину в спеціалізований центр. Але інколи хворі можуть бути виписані з пологового будинку без будь-яких підозр з боку лікарів щодо вади. Це буває при персистуванні Боталової протоки та сприятливому співвідношенні опору великого й малого кіл кровообігу. Однак після виписки Боталова протока може швидко закритися, що призводить до метаболічного ацидозу й кардіогенного шоку, вторинних пошкоджень усіх життєво важливих органів. Зворотність їх залежить від вираженості та тривалості ацидозу. При своєчасному початку введення простагландину можна виграти час для доставки хворого в кардіохірургічний центр.

Можливий інший варіант перебігу. У випадках наявності маленького (рестриктивного) овального вікна утруднюється розвантаження лівих відділів серця в праві. Це призводить до підвищення лівопередсердного тиску, застою в легеневому венозному й легеневому артеріальному руслах, зниження об'єму легеневого кровотоку. Все це сприяє збільшенню системного кровообігу. Однак ця ситуація не покращує загального стану, тому що при зниженні легеневого кровообігу внаслідок гіпоксії виникають ціаноз і метаболічний ацидоз. При цьому медикаментозне лікування неефективне.

Діагноз встановлюється тільки за допомогою *ехокардіографічного* обстеження, тому що зондування серця дуже небезпечно для таких дітей. Фізикальні ознаки є неспецифічними: незначний ціаноз в стані респіраторного дистрес-синдрому і серцево-судинної недостатності. На *рентгенограмі* дещо збільшене серце із застійними легневими полями. На *ЕКГ*-ознаки перевантаження правого шлуночка, як у всіх новонароджених. *Ехокардіографія* дозволяє одержати специфічні дані, включаючи розміри мітрального й аортального клапанів, об'єм лівого шлуночка. У періоді новонародженості можна побачити звуження дуги аорти, що в більш пізньому віці неможливо, а також наявність коарктації.

Лікування тільки хірургічне. У передопераційному періоді, починаючи з народження, проводять інфузію простагландину E_1 (0,1 мкг/кг·хв) ще до встановлення точного діагнозу. Інгаляцію кисню виключають. Спостереження за хворими, які знаходяться в критичному стані, проводять під контролем пульсоксиметра. Здійснюють корекцію метаболічного ацидозу введенням розчину бікарбонату натрію або трисаміну, якщо концентрація натрію в крові досягла небезпечного рівня. Використовують кардіотоніки, зокрема допамін дозою 5-10 мкг/кг·хв.

Деяких хворих лікують в умовах штучної вентиляції повітрям, дотримуючись загальних принципів реаніматології, включаючи підтримку нормального рівня цукру в крові й температури тіла.

Хірургічне лікування СГЛВС базується на двох альтернативах: пересадці серця або коригуючому дво-триетапному хірургічному втручанні. Останнє запропонував Норвуд у 1983 р. Мета першого підготовчого етапу полягає в усуненні перешкоди відтоку крові з серця в аорту і забезпеченні нормального (не підвищеного) легеневого кровотоку. Оскільки гіпоплазія лівого шлуночка є необоротною, системний кровотік повинен здійснюватись правим шлуночком. Для цього накладають анастомоз між легневим стовбу-

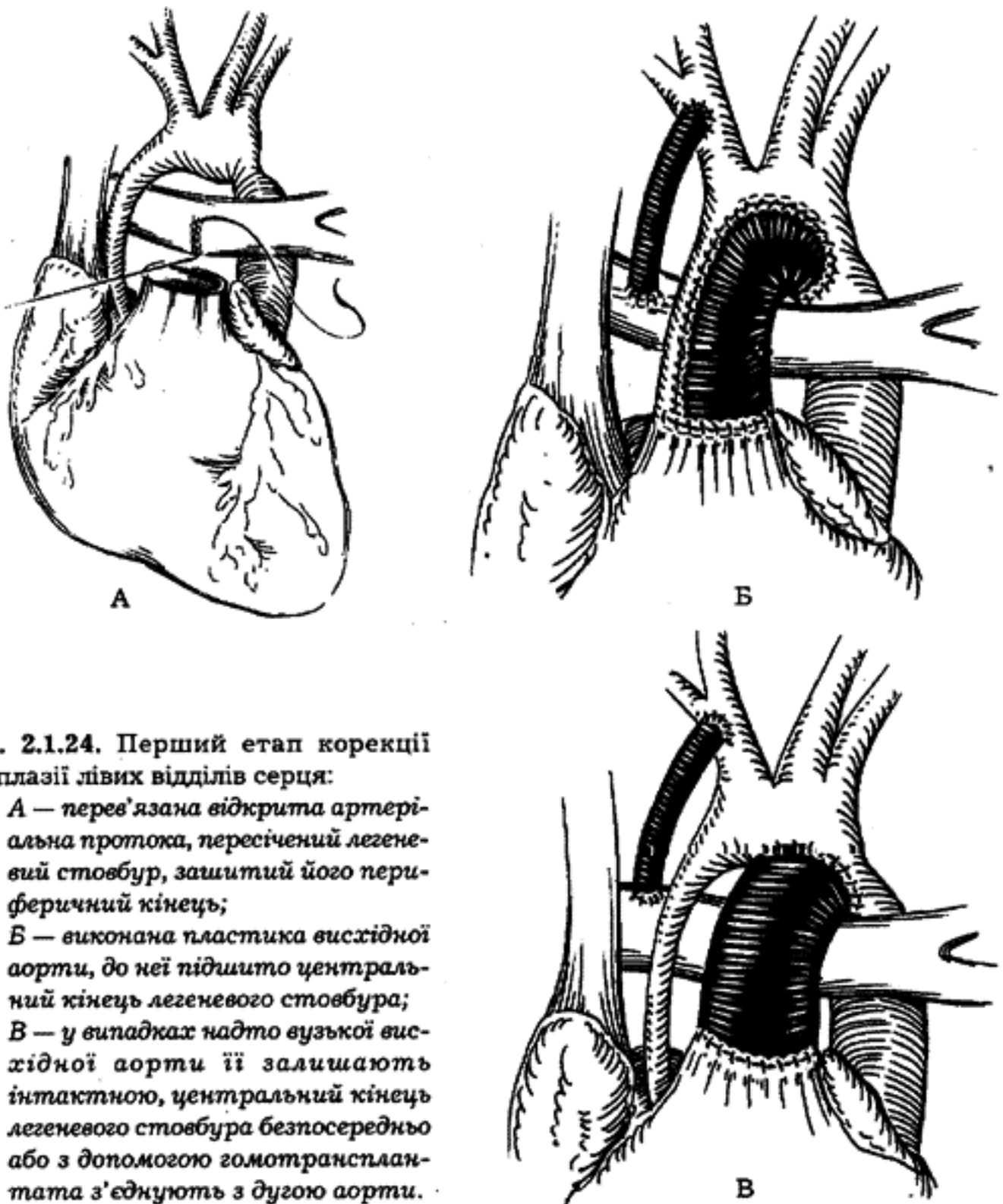


Рис. 2.1.24. Перший етап корекції гіпоплазії лівих відділів серця:

А — перев'язана відкрита артеріальна протока, пересічений легневий стовбур, зашитий його периферичний кінець;

Б — виконана пластика висхідної аорти, до неї підшито центральний кінець легеневого стовбура;

В — у випадках надто вузької висхідної аорти її залишають інтактною, центральний кінець легеневого стовбура безпосередньо або з допомогою гомотрансплантата з'єднують з дугою аорти.

ром та аортою, одночасно виконуючи реконструкцію дуги й перешийка за допомогою клаптя з аутоперикарда чи іншої біологічної тканини. Периферичний кінець легеневого стовбура зашивають. Накладають міжсудинний анастомоз за Блелоком-Таусігом для забезпечення адекватного легеневого кровотоку, одночасно розширюючи овальне вікно (рис. 2.1.24). Це необхідно для розвантаження легеневої венозної системи в праві відділи серця.

Другий етап хірургічного лікування передбачає виконання операції Фонтена, тобто розділення великого й малого кола кровообігу, як це звичайно робиться при атрезії тристулкового клапана чи єдиному шлуночку. Накладають атріопульмональний анастомоз чи повний кавапульмональний анастомоз, тим самим відводячи венозну кров у легеневу артерію в обхід правого шлуночка. Можливий проміжний етап у вигляді двоспрямованого кавапульмонального анастомозу з подальшим повним кавапульмональним з'єднанням.

Хірургічне лікування супроводжується високим ризиком, однак віддалені результати задовільні.

Коарктація аорти

Коарктація аорти являє собою звуження або повну її перерву в ділянці перешийка на межі дуги й нисхідного відділу. Частота вади складає 4-15 % від усіх уроджених вад серця.

Анатомія. Виділяють два типи коарктації аорти: "дорослий" — із зарощеною артеріальною протокою і звуженням або атрезією на короткому проміжку дистальніше відгалуження лівої підключичної артерії, та "інфантильний", при якому звуження або атрезію аорти спостерігають на великому проміжку.

Достатнє поширення отримала також інша класифікація, яка передбачає три типи вади: 1) ізольована коарктація; 2) коарктація в поєднанні з відкритою артеріальною протокою: а) постдуктальна (розміщена нижче відходження артеріальної протоки); б) юкстадуктальна (протока відкривається на рівні звуження); в) предуктальна (артеріальна протока відходить нижче коарктації); 3) коарктація в поєднанні з іншими уродженими й набутими вадами серця (рис. 2.1.25).

Проксимальніше та дистальніше коарктації стінка аорти стоншена, просвіт аневризматично розширюється. До рідкісних треба віднести коарктацію з локалізацією в грудній або черевній аорті, можливі також множинні звуження. У дітей раннього віку поряд із цим часто знаходять фіброеластоз ендоміокарда лівого шлуночка.

Гемодинаміка. При коарктації аорти існує два басейни артеріальної системи: гіпертонічний (у верхній половині тулуба) і гіпотонічний (нижче звуження, в черевній порожнині та в нижніх кінцівках). Компенсація цих порушень відбувається за рахунок розвитку колатералей, що зв'язують верхню і нижню частини

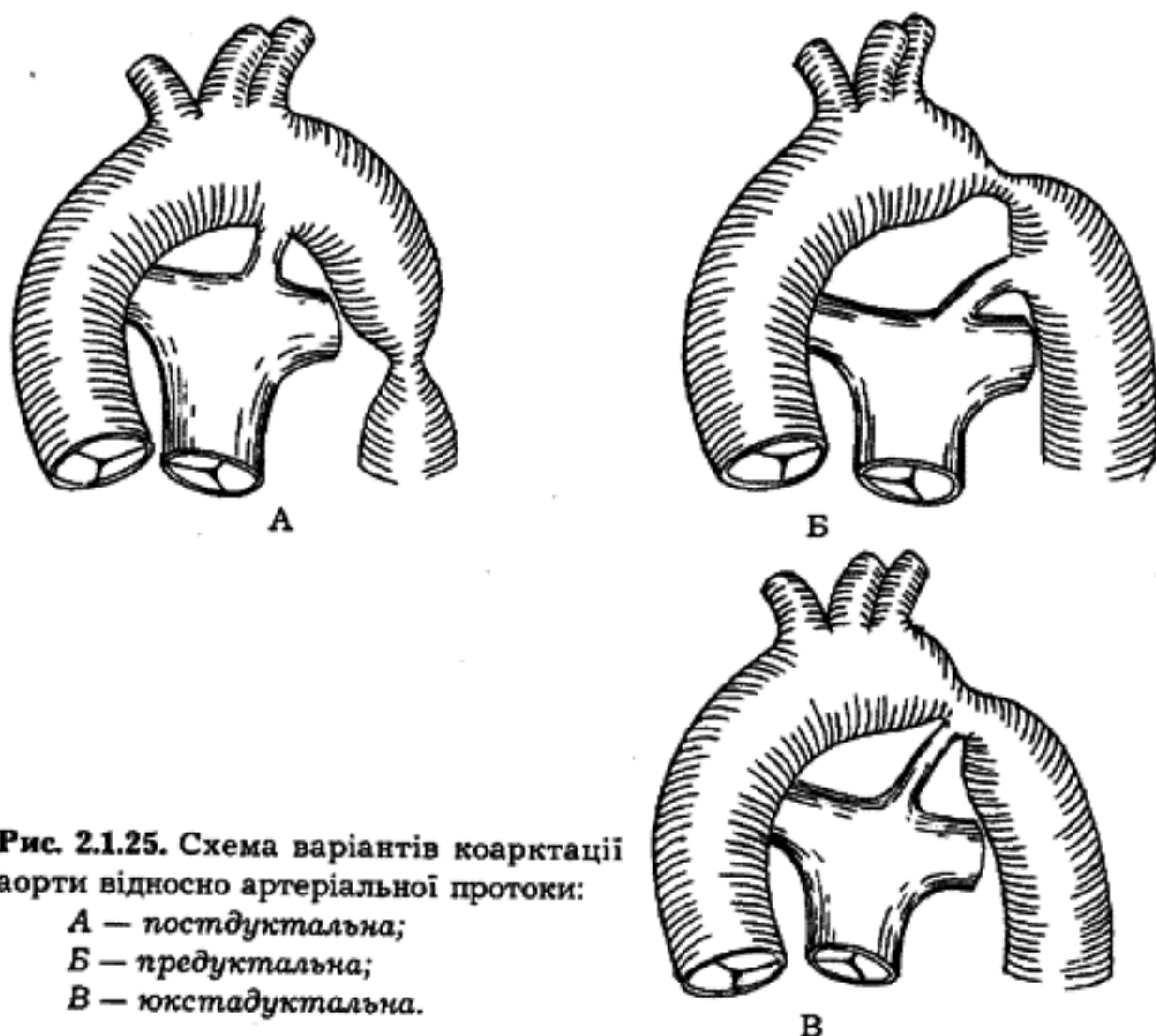


Рис. 2.1.25. Схема варіантів коарктації аорти відносно артеріальної протоки:

- А* — постдуктальна;
- Б* — предуктальна;
- В* — юкстадуктальна.

тіла. До них відносяться системи міжреберних артерій, артерій грудної стінки й внутрішніх артерій молочної залози. У резистивних судинах, у басейні як високого, так і низького тиску, розвиваються глибокі склеротичні зміни, які з часом можуть проявлятися прогресуючим гіпертензивним синдромом.

У патогенезі артеріальної гіпертензії діють і механічний, і гуморальний фактори. Внаслідок ішемії ниркової тканини або порушення нормального кровотоку в ниркових артеріях активується система ренін-ангіотензин-альдостерон, а також ендотеліальний фактор, які регулюють судинний тонус.

Гемодинамічні порушення залежать від типу вади. При "дорослому" типі коарктації артеріальна протока закрита та оптимально виражені престенотична гіпертензія і гіпертрофія лівого шлуночка. У хворих із постдуктальною коарктацією кров з аорти під високим тиском скидається через артеріальну протоку в легеневу артерію. У цих випадках може рано розвинутих легенева гіпертензія. При предуктальному варіанті напрямок кровотоку через артеріальну протоку визначається різницею тиску між легеневою артерією і низхідною аортою нижче місця коарктації. Може спостерігатися як артеріовенозне, так і венозно-артеріальне скидання крові. Поява ціанозу в нижній половині тулуба вказує на предуктальну коарктацію. Отже, обидва варіанти цього типу коарктації аорти ведуть до порушення легеневого кровотоку.

Клініка. У старшому віці хворі, як правило, скаржаться на головний біль, носові кровотечі, задишку, мерзлякуватість нижніх кінцівок. Пацієнти після 10-ти років мають характерний зовнішній вигляд: добре розвинені м'язи плечового пояса в поєднанні з слабким розвитком нижніх кінцівок.

У дітей раннього віку коарктація аорти може супроводжуватися серцево-судинною недостатністю та хрипами, що імітують пневмонію.

Артеріальний тиск на руках у хворих підвищений, на ногах — знижений або його взагалі визначити не вдається. Пульс на артеріях ступні й стегнових артеріях відсутній або слабо виражений. При пальпації живота пульсацію черевної аорти визначити не вдається. Додатковими симптомами коарктації аорти можуть служити відчуття пульсації розширених міжреберних артерій в підлопаткових ділянках.

Аускультативно над усією прекардіальною ділянкою відзначають систолічний шум, що проводиться на судини шиї і в міжлопатковий простір. Акцент другого тону над аортою. Іноді вислуховують систоло-діастолічний шум над колатераліями. Протодіастолічний шум у II-III міжребер'ях зліва біля грудни може свідчити про наявність у хворого аортальної недостатності, а систолічний на верхівці з іррадіацією в аксиллярну ділянку — про супровідну мітральну недостатність.

ЕКГ звичайно виявляє широкий спектр змін: від правограми в дітей до лівограми в дорослих. У дітей також можуть бути ознаки гіпертрофії міокарда обох шлуночків, причому більше правого. Для них же, тільки в старшому віці, характерною є ізольована гіпертрофія міокарда лівого шлуночка.

На рентгенограмах: конфігурація серця нагадує аортальну, тінь висхідної аорти розширена, розміри серцевої тіні можуть бути не збільшені. Дані про локалізацію, вираження та величину коарктації аорти дає *томографія* органів грудної порожнини в боковій проекції. Характерною рентгенологічною ознакою коарктації аорти є узурація ребер, що виникає від тиску на них розширених міжреберних артерій. У маленьких дітей можна виявити кардіомегалію з послабленою пульсацією лівого шлуночка. Це свідчить про супровідний фіброеластоз ендоміокарда.

Катетеризацію аорти й аортографію застосовують у тих випадках, коли необхідно уточнити анатомічні деталі вади, діагностувати гіпоплазію аорти, втягнення в коарктацію лівої підключичної артерії та вираження аневризматичних змін. У зв'язку з тим, що в більшості випадків можливе встановлення точного діагнозу на основі даних неінвазивних методів обстеження, катетеризацію застосовують рідко.

Для перебігу коарктації аорти найбільш характерними є такі ускладнення, як порушення мозкового кровообігу аж до інсульту,

розвиток тяжких спінальних порушень (паралічі, порушення функцій тазових органів) внаслідок стиснення корінців спинного мозку розширеними міжреберними артеріями.

Максимальна тривалість життя хворих із такою патологією складає 35 років. Проте більше половини із них помирає протягом першого місяця, а близько 80% — у перші три місяці життя. Основні причини смерті — розрив аневризми аорти або міжреберних артерій, інсульт, бактеріальний ендокардит. При “інфантильному” типі вади прогноз ідентичний.

Лікування. Строки хірургічного лікування залежать від тяжкості перебігу захворювання. Застосовують такі методи усунення коарктації аорти: 1) резекція з анастомозом “кінець-у-кінець” (рис. 2.1.26); 2) резекція з протезуванням аорти; 3) пряма й непряма істмопластика; 4) шунтування; 5) аортопластика за допомогою підключичної артерії. В останні роки для усунення рекоарктації і коарктації в дітей раннього віку застосовують балонну дилатацію звуження.

Операція є ефективною в усіх вікових групах. Відразу ж після операції на нижніх кінцівках з'являється пульс і знижується ар-

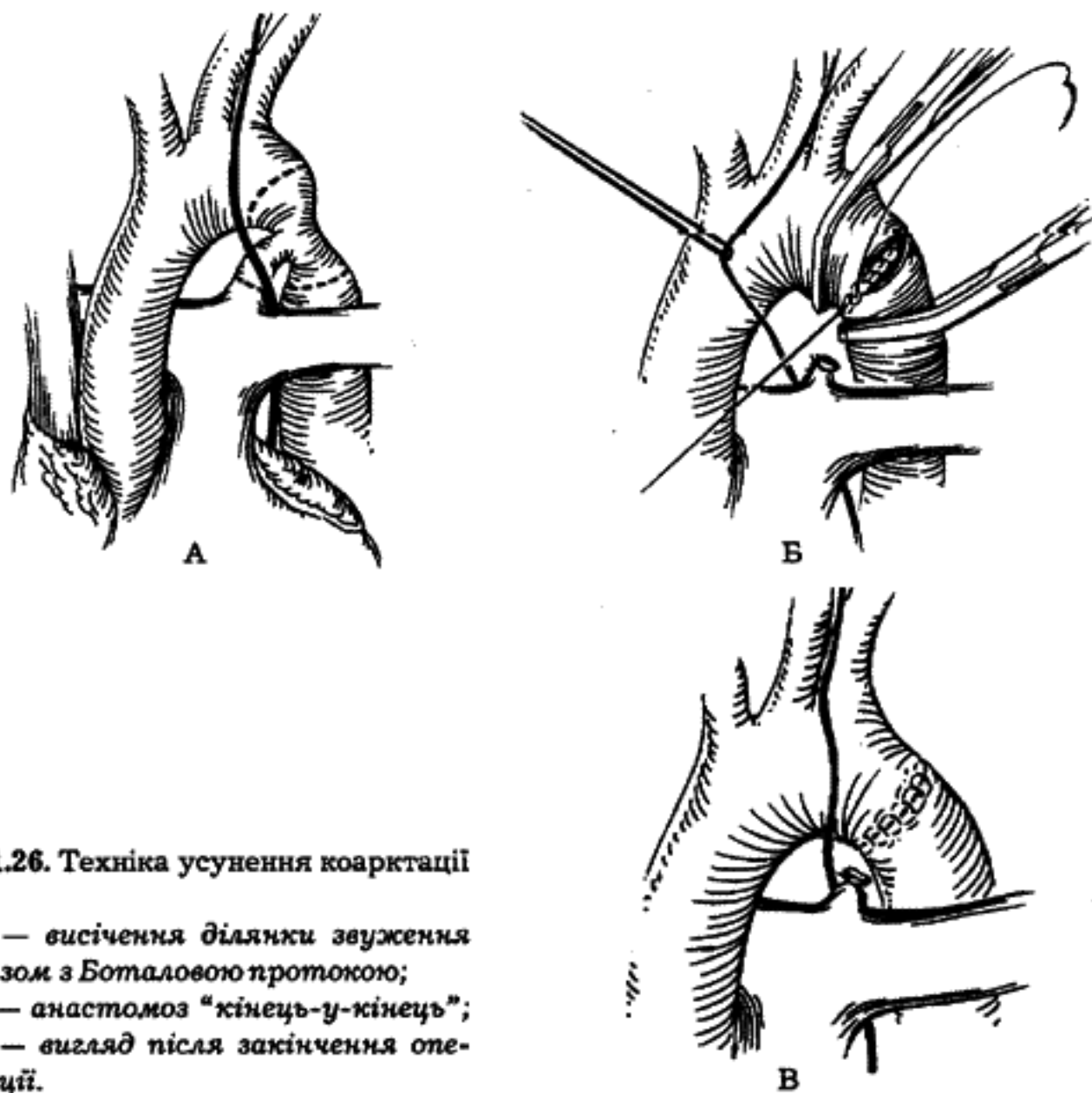


Рис. 2.1.26. Техніка усунення коарктації аорти:

- А — висічення ділянки звуження разом з Боталовою протокою;
- Б — анастомоз “кінець-у-кінець”;
- В — вигляд після закінчення операції.

теріальний тиск на руках. Але в 10-60 % хворих останній залишається все ж таки вищим за вікову норму. Це можна пояснити різними причинами: залишковою обструкцією, порушеннями барорецепторної функції та морфологічними змінами мікросудин у верхній і нижній половинах тулуба. Рекоарктації виникають після виконання операцій анастомозування "кінець-у-кінець" в ранньому дитячому віці та вимагають повторних втручань. Найкращі результати операцій отримано у хворих, що були прооперовані у віці до 10 років. Погіршення, що виникало в старшому віці, було, головним чином, пов'язане з розвитком гіпертрофії міокарда лівого шлуночка, атеросклеротичним і дегенеративним ураженням аорти й мозкових судин, розширенням колатералей, наявністю аневризм та склерозу резистивних судин.

Ці дані свідчать на користь своєчасних діагностики і лікування вади. Треба завжди пам'ятати, що прості диференціально-діагностичні ознаки дозволяють вчасно відрізнити коарктацію аорти від гіпертонічної хвороби.

Ізольований стеноз легеневої артерії

Ізольований стеноз легеневої артерії є досить поширеною уродженою вадою серця, що зустрічається приблизно в 6-9 % аномалій даного типу.

Анатомія. Анатомічні варіанти такої вади різноманітні, але всі вони в основному зводяться до звуження легеневої артерії або вивідного тракту правого шлуночка. Найчастішим видом стенозу є клапанний, що виникає в результаті зрощення стулок клапана в комісурах. Змінений таким чином клапан являє собою діафрагму з центральним або ексцентричним отвором діаметром від 1 до 10 мм. Іноді можна зустріти стеноз внаслідок гіпоплазії клапанного кільця. Відносно рідкою формою стенозу легеневої артерії можна вважати гіпоплазію легеневого стовбура та його гілок. Іноді зустрічають периферичні стенози цих артерій при нормальних розмірах легеневого стовбура. Досить часто така патологія клапанної і надклапанної локалізації супроводжується вторинним інфундибулярним підклапанним стенозом, що розвивається внаслідок гіпертрофії міокарда правого шлуночка. Окремою анатомічною формою вважають первинні інфундибулярні стенози, які утворені фіброзно-м'язовими елементами вихідного відділу правого шлуночка або субінфундибулярною м'язовою перепорою. У цьому випадку шлуночок поділений на проксимальну камеру з високим тиском і дистальну — з низьким. Цю форму стенозу називають також двокамерним правим шлуночком, подвійним правим шлуночком або тришлуночковим серцем.

Міокард правого шлуночка через наявний дифузний кардіосклероз, зазвичай, гіпертрофований, а при різкому стенозі —

щільний. Порожнина правого шлуночка зменшена, а в стадії декомпенсації — збільшена. Така його дилатація може призвести до недостатності тристулкового клапана.

Гемодинаміка. У зв'язку з наявною перепороною на виході з правого шлуночка систолічний тиск у ньому значно підвищений і становить 200-240 мм рт. ст. Є градієнт тиску між шлуночком і легеневою артерією, в якій тиск нормальний або дещо знижений. Відносна недостатність вільного кровотоку різко гіпертрофованого міокарда правого шлуночка призводить до розвитку склеротичних процесів і прогресуючого зниження його скоротливої функції. У результаті правий шлуночок перестає справлятися із підвищеним навантаженням і в правому передсерді зростає тиск. При наявності відкритого овального вікна або дефекту міжпередсердної перегородки виникає венозноартеріальне скидання. При помірних стенозах напрямок скидання через міжпередсердний дефект переважно ліво-правий. У літературі таке поєднання стенозу легеневої артерії з міжпередсердним дефектом називають тріадою Фалло, при цьому третім морфологічним компонентом вважають гіпертрофію правого шлуночка.

Необхідно зазначити, що в пацієнтів з цією вадою, як і при будь-якому стенозі, різко обмежена можливість підвищення хвилинного об'єму серця при фізичному навантаженні.

Клініка. Клініка захворювання залежить від ступеня вираження стенозу і може змінюватись від безсимптомних форм до важких проявів із вираженою *задихкою, ціанозом*. У заключній фазі природного перебігу вади виникає стійка до медикаментозного лікування правошлуночкова недостатність. Вона зумовлена дилатацією правого шлуночка та тристулковою недостатністю і відзначається швидким прогресуючим перебігом.

Аускультативно у хворих виявляють грубий систолічний шум, випинання в другому міжреберному проміжку зліва біля грудини та послаблення другого тону. Інтенсивність і тривалість шуму прямо пропорційні ступеню стенозу. У пацієнтів з інфундибулярним стенозом епіцентр шуму визначають у II-IV міжребер'ях зліва. При вираженій серцевій недостатності тиск у правому шлуночку падає, шум слабшає. Може з'явитись самотійний шум недостатності тристулкового клапана.

На ЕКГ визначають відхилення електричної осі серця вправо з ознаками гіпертрофії правого шлуночка.

На рентгенограмі серце може бути нормальних розмірів, легенева артерія — розширеною. Верхівка серця представлена правим шлуночком, що відтиснув лівий, і припіднята над діафрагмою. Післястенотичне розширення легеневого стовбура зумовлене впливом на його стінки струменя крові й не завжди відображає ступінь стенозу. Різке збільшення розмірів серця і його кулеподібна форма найчастіше наявні в стадії декомпенсації.

Під час катетеризації серця зонд проводять у легеневу артерію. На шляху виведення катетера з легеневої артерії в правий шлуночок і далі, в праве передсердя, здійснюють безперервний запис кривої тиску. Цей прийом дозволяє визначити рівень стенозу — клапанний, надклапанний чи інфундибулярний. Одночасно з цим реєструють градієнт тиску між шлуночком і легеневою артерією. Для оцінки тяжкості гемодинамічних порушень встановлюють рівень тиску в правому шлуночку й визначають, чи не перевищує він системний. У цих випадках особливо виражена гіпертрофія правого шлуночка, порушується коронарний кровообіг, розвивається кардіосклероз. Права вентрикулографія дає можливість оцінити розмір порожнини шлуночка, визначити рівень стенозу, стан клапанного кільця та легеневого стовбура.

Крайні ступені стенозу проявляють себе ще в ранньому віці та швидко призводять до дилатації правого шлуночка й серцевої недостатності. Менш тяжкі форми мають відносно сприятливий перебіг до 20-30 років, проте рубіж 50 років перетинає тільки 10 % хворих. Причинами смерті залишаються також серцева недостатність та бактеріальний ендокардит.

Лікування. Прогресуючий розвиток незворотних склеротичних змін міокарда диктує необхідність раннього хірургічного втручання. При клапанних стенозах з успіхом застосовують черезшкірну балонну ендovasкулярну дилатацію. При цьому катетер із балончиком на кінці проводять до рівня стенозу і заповнюють контрастною речовиною. Ефективність розриву діафрагми констатують вимірюванням тиску в правому шлуночку. Однак у хворих із вираженим вторинним м'язовим стенозом бажане зниження тиску відразу після виконання дилатації настає не завжди. Часто значне зниження тиску або ж його нормалізацію виявляють тільки через 6-12 місяців при контрольних катетеризаціях. Таке явище пояснюють, перш за все, регресією гіпертрофії інфундибулярного відділу шлуночка. Якщо необхідно, процедуру повторюють.

При стенозах, зумовлених звуженням кільця легеневого стовбура та його гілок, а також при первинних м'язових стенозах усунення вади необхідно проводити хірургічним шляхом на відкритому серці в умовах штучного кровообігу. Внутрішньошлуночкове звуження усувають шляхом вирізання частини гіпертрофованої стінки у вивідному тракті правого шлуночка, а стенозування легеневої артерії ліквідують розширенням її просвіту за допомогою латки з перикарду. Летальність при цих операціях у середньому не перевищує 3 %, а віддалені результати хороші.

2.1.2. Набуті вади серця

Етіологія і патогенез

Набуті вади серця належать до найбільш тяжких та поширених захворювань серцево-судинної системи. В Україні вони зустрічаються в 0,4 % населення. Основною причиною набутих вад серця є ревматизм. Проте останнім часом помічають тенденцію до збільшення ролі інфекційного ендокардиту в їх генезі. Поряд із тим, часто зустрічають ураження клапанів, пов'язані з патологією сполучної тканини (синдроми Марфана, Елерса-Данлоса, міксоматозна деформація стулок та хорд), атеросклерозом, гіпертонією, сифілісом, анатомічними особливостями клапанів уродженого генезу, травматичними пошкодженнями серця та іншими причинами.

Морфологічні прояви набутих вад серця, залежно від етіології, часто є специфічними. Так, повторні ревматичні атаки в кінцевому результаті можуть призводити до потовщення та деформації стулок і хорд, їх зрощення між собою або супроводжуватись різного ступеня вираження кальцинозом. Внаслідок цього часто формується звуження (стеноз) або недостатність мітрального, аортального чи трикуспідального клапана. При інфекційному (септичному) ендокардиті часто відбувається руйнування, перфорація або обрив стулок одного чи кількох клапанів серця, іноді — розростання мікробних або грибкових вегетацій, локальний некроз фіброзного кільця, аорти чи міокарда й утворення локальних випинань або патологічних дефектів. Інфекційний ендокардит найчастіше супроводжується ураженням аортального клапана, дещо рідше — мітрального або ж одночасно їх обох. Дуже характерним є ураження осіб молодого віку після різкого переохолодження, грипу, пневмонії тощо. Треба також зазначити, що деструкцію трикуспідального клапана та клапана легеневої артерії як наслідок інфекційного ендокардиту переважно можна зустріти в осіб, що страждають від наркоманії.

Зменшення частоти захворювання сифілісом та певні успіхи в його лікуванні призвели до різкого зниження кількості сифілітичних уражень аорти та аортального клапана. Навпаки, різноманітні дегенеративні та дистрофічні зміни сполучнотканинної структури клапанів й аорти (синдром Марфана, кістомедіонекроз, атеросклероз) останнім часом супроводжуються збільшенням частоти аневризми аорти, поєднаних із недостатністю аортального (рідше мітрального) клапана серця. У хворих похилого або старечого віку атеросклероз може трансформуватися в кальциноз стулок аортального клапана та стенозування його отвору. Аналогічно внаслідок ішемічної хвороби серця може розвинути дефект міжшлуночкової перегородки або недостатність мітрального клапана.

Травма як причина утворення вад серця зустрічається нечасто, проте морфологічні її прояви різноманітні. Так, при закритій травмі можуть виникати розриви стулок клапанів, розшарування аорти; при проникаючих (ножових тощо) пораненнях — пошкодження клапанів з утворенням патологічних сполучень між передсерддями, шлуночками, аортою і легеневою артерією.

Класифікація

У вітчизняній літературі наявні певні відмінності в термінології та формулюванні діагнозу кардіологами й терапевтами з одного боку та кардіохірургами — з іншого. Так, кардіологи й терапевти в діагнозі відображають, насамперед, ваду, її причину та ступінь порушення кровообігу. Кардіохірурги ж намагаються доповнити діагноз визначеннями ступеня ураження того чи іншого клапана, розмірів дефектів перегородки серця, величини легеневої гіпертензії та функціонального стану серцево-судинної системи. Адже звуження отвору серця може бути незначним, помірним або різко вираженим і, відповідно, недостатність його — незначною, поміною чи різко вираженою. Невеликі ступені звуження або недостатності того чи іншого клапана внаслідок хорошої функції міокарда або підвищення тиску у відповідних відділах серця тривалий час можуть не мати істотного впливу на самопочуття та толерантність хворих до фізичних навантажень. Більш виражені ураження клапанів, навпаки, призводять до виснаження компенсаторних механізмів, декомпенсації та смерті хворих. Існують три класифікації для оцінки функціонального стану хворих і порушення гемодинаміки. Кардіологи та терапевти надають перевагу класифікації Н.Д. Стражеска, В.Х. Василенка, Г.Ф. Ланга. Кардіохірурги ж частіше користуються класифікацією хронічної серцевої недостатності Нью-Йоркської асоціації кардіологів (NYHA). Згідно з останньою, виділяють 4 функціональних класи.

Клас I. Звичайна фізична активність не викликає помітної втоми, серцебиття, задишки, болю, іншими словами, фізичне навантаження хворі переносять задовільно, майже так, як і до хвороби.

Клас II. Незначне обмеження фізичної активності. У стані спокою хворі відхилень не помічають. Помірне фізичне навантаження викликає втому, задишку, серцебиття або ангінозний біль.

Клас III. Помітне обмеження фізичної активності: незначне фізичне навантаження викликає втому, біль, задишку та серцебиття. У стані спокою хворі відчувають себе добре або майже добре.

Клас IV. Погано переноситься будь-яке фізичне навантаження. Задишка, серцебиття і (або) біль бувають навіть у спокої.

У країнах СНД до сьогодні використовують класифікацію А.Н. Бакулева. У ній кардіохірурги вбачають найчіткіше відображення порушень гемодинаміки при мітральних, мітрально-аор-

тальних, мітрально-трикуспідальних чи мітрально-аортально-трикуспідальних вадах серця.

Перша стадія — безсимптомна, з повною компенсацією кровообігу.

Друга стадія — перші ознаки гіпертензії в малому колі кровообігу з компенсацією за рахунок посиленої роботи правого шлуночка.

Третя стадія — перші прояви застою у великому колі кровообігу, що зникають у спокої або після лікування.

Четверта стадія — з появою миготливої аритмії виникають чіткі прояви застою не тільки в малому, але й у великому колі кровообігу, наявні ознаки значного ураження міокарда та збільшення розмірів серця.

П'ята стадія — необоротні порушення кровообігу, що не піддаються лікуванню.

Як видно з наведеної вище класифікації, навряд чи доцільно пропонувати хворому планову операцію на I стадії захворювання, і навпаки — оперативне втручання на V стадії захворювання є безперспективним. Кардіохірурги США, Європи та інших країн в основному намагаються оперувати хворих II та III функціональних класів за NYHA. Не відмовляють у проведенні операції і хворим IV функціонального класу. Треба також зауважити, що своєчасно виконане оперативне втручання супроводжується не тільки низькою госпітальною летальністю, але й стабільними віддаленими результатами.

Мітральний стеноз

У нашій країні на даний час серед набутих вад серця мітральний стеноз зустрічається найчастіше. Мітральний клапан у нормі, як правило, складається з двох стулок: передньої і задньої. У місці змикання стулок біля клапанного кільця є дві комісури: перша — на передньо-латеральній стінці серця, друга — на задньо-латеральній. Площа лівого атріовентрикулярного отвору (мітральний клапан) становить приблизно 4 см². Він вільно пропускає два пальці. Сухожилльні нитки, що з'єднують стулки й папілярні м'язи, під час скорочення лівого шлуночка перешкоджають їх вивертанню в бік передсердя. Після перенесеного гострого ревматичного ендокардиту спочатку виникає суто функціональна недостатність клапана. Вона пов'язана не стільки зі змінами стулок, скільки з розпушенням та набряком фіброзних кілець і ревматичним міокардитом. Це призводить до розширення атріовентрикулярного отвору. Надалі, в процесі розвитку рубцевих змін клапанів, виникають потовщення стулок і деяке їх укорочення. В результаті стулки клапанів втрачають здатність змикатися і під час систоли через отвір кров надходить назад у передсердя. Таким чином,

виникає органічна недостатність мітрального клапана. Поряд із цим, часто відбувається зрощення стулок клапана біля їх основи, в ділянці комісур. Невелике звуження атріовентрикулярного отвору звичайно не створює істотного опору для потоку крові. Проте при прогресуванні рубцевих змін, після повторних атак ревматизму, спостерігають подальше зростання стулок або їх деформацію чи кальциноз. Згодом формується вада мітрального клапана: стеноз чи недостатність або ж їх комбінація. Аналогічні зміни можуть відбуватися і з іншими клапанами серця: трикуспідальним чи аортальним.

Із хірургічної точки зору доцільно розрізнити "чистий" мітральний стеноз і "чисту" мітральну недостатність. "Чистий" мітральний стеноз зустрічається часто, "чиста" мітральна недостатність як наслідок ревматизму трапляється значно рідше. Наявність у хворого стенозу та недостатності мітрального клапана ставить перед кардіохірургом завдання визначити ступінь вираження кожного з компонентів, що буде розглянуто нижче.

Симптоматика і клінічний перебіг

Найбільш характерними скаргами хворих із даним захворюванням є *задишка, серцебиття та обмеження фізичної активності.*

Швидкість зміни стадій захворювання (від першої до п'ятої) при його прогресуванні залежить від цілого ряду факторів: ефективності протиревматичного лікування, умов праці й побуту, професійних та інших шкідливостей, супровідних захворювань та ураження інших клапанів, а також від статі та віку хворих.

У хворих при *аускультативній* визначають діастолічний шум із пресистолічним посиленням, інтенсивність якого зростає під час вдиху в положенні на лівому боці. Можна також прослухати хлопаючий I тон на верхівці й акцент II тону над легеневою артерією (ознака легеневої гіпертензії). Аускультативна симптоматика звичайно підтверджується фонокардіографічним дослідженням.

Електрокардіографічно часто виявляють ознаки перевантаження передсердь (збільшення й розширення зубця P), перевантаження і гіпертрофію правого шлуночка, а в давніших випадках — дистрофічні зміни міокарда.

При *рентгенологічному* дослідженні наявні розширення тіні коренів та правих відділів серця й легеневої артерії, застійний малюнок легень. Відповідно до ступеня легеневої гіпертензії виявляють випинання та посилену пульсацію легеневої артерії. Спостерігають також зміщення вгору й вправо кардіовазального кута, розширення правих відділів серця та появу додаткової тіні, що зливається з лівим передсердям. Збільшення останнього може бути виявлено в лівому бічному положенні хворого: тінь лівого перед-

серця зміщується до хребта, поряд із цим, тінь лівого шлуночка в цьому положенні назад (до хребта) не зміщена.

Ехокардіографічні ознаки мітрального стенозу: односпрямований діастолічний рух стулок мітрального клапана; виражене зниження швидкості раннього діастолічного закривання передньої стулки мітрального клапана із зниженням загальної екскурсії його руху; зменшення діастолічного розходження стулок; збільшення порожнини лівого передсердя. При використанні двомірного зображення можливе визначення змін підклапанних структур, а також тромбозу лівого передсердя.

Катетеризація серця дає можливість визначити ступінь легеневої гіпертензії, градієнт тиску на мітральному клапані.

За допомогою *ангіокардіографії* можна визначити тривалість затримки контрастної речовини в лівому передсерді, рухомість стулок, наявність та величину регургітації на мітральному клапані. Крім того, катетеризація та ангіокардіографія дозволяють визначити тромбоз лівого передсердя, вади трикуспідального та аортального клапанів, а також патологію коронарних судин, що відіграє важливу роль у виборі тактики оперативного лікування.

Мітральний стеноз треба диференціювати з мітральною недостатністю, вадами аортального та трикуспідального клапанів, а також із міксомомою лівого передсердя, що може викликати звуження мітрального отвору.

Тактика і вибір методу лікування

Виходячи з позицій сучасної кардіохірургії, майже у всіх випадках мітрального стенозу можна провести адекватну корекцію. При неускладнених формах мітрального стенозу II, III і IV стадій захворювання за А.Н. Бакулєвим без поширеного фіброзу й кальцинозу клапана та тромбозу лівого передсердя, є реальна можливість проведення мітральної комісуротомії за закритою методикою (без штучного кровообігу). Операційний доступ — передньо-бокова торакотомія зліва по V міжребер'ю. Суть операції полягає в наступному: палець вводять у вушко лівого передсердя і під його контролем дилатором Дюбоста, проведеним через верхівку лівого шлуночка, виконують дозоване поетапне (2,5-3,0-3,5-3,8 см) розділення зрощених між собою комісур мітрального клапана (рис. 2.1.27). Така тактика дозволяє уникнути травматичної недостатності мітрального клапана. Поряд із цим, наявність мінімальної недостатності до операції або виникнення її під час комісуротомії не має істотного впливу на безпосередні та віддалені результати цього втручання.

З іншого боку, у хворих із мітральним стенозом грубий фіброз та кальциноз клапана зумовлюють різке обмеження рухомості та

ригідність стулок до такого ступеня, що навіть повне розділення комісур під час операції може не дати ефекту. В зв'язку з цим виникає необхідність заміни мітрального клапана алопротезом. Це можна зробити лише в умовах штучного кровообігу. Оперативний доступ — серединна поздовжня стернотомія та Т-подібний розріз перикарду. Апарат штучного кровообігу (АШК) підключають після повної гепаринізації хворого (3-4 мг/кг маси) шляхом канюляції аорти й порожнистих вен. Захист міокарда здійснюють введенням у корінь аорти або ретроградно через вічко коронарного синуса охолодженого (до 4 °С) кардіоплегічного розчину, що містить калій. Через ліве передсердя підходять до мітрального клапана. Останній вирізають і йому на заміну окремими П-подібними швами фіксують штучний (рис. 2.1.28). При цьому застосовують малогабаритні моделі протезів клапанів: двохстулкові типу Св. Іуди, Carbomedics або одностулкові типу Бйорка, Емікс, Планікс чи з біологічних тканин (бичачий перикард, свинячий аортальний клапан тощо). При наявності тромбів в порожнині лівого передсердя з метою профілактики тромбоемболічних ускладнень виникає необхідність їх повного видалення.

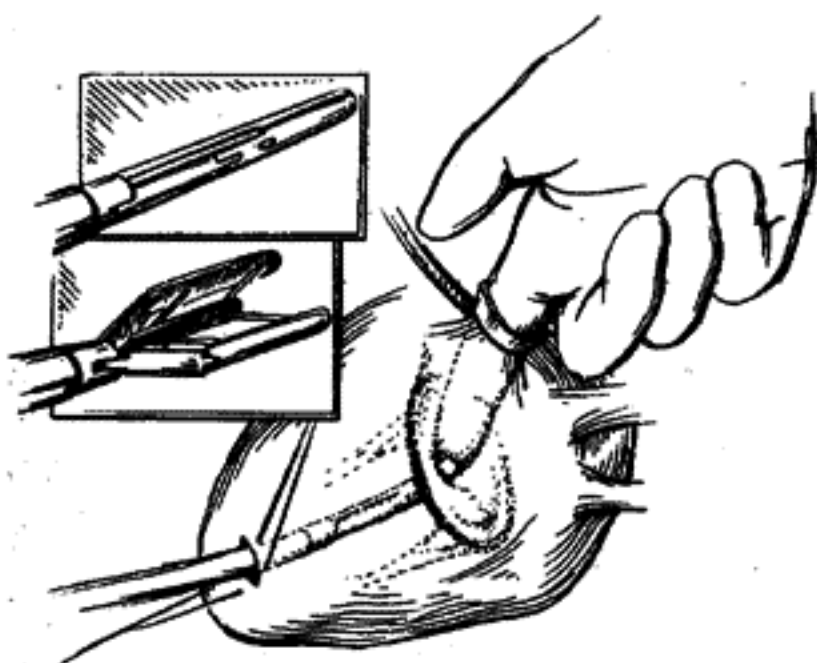


Рис. 2.1.27. Схематичне зображення мітральної комісуротомії

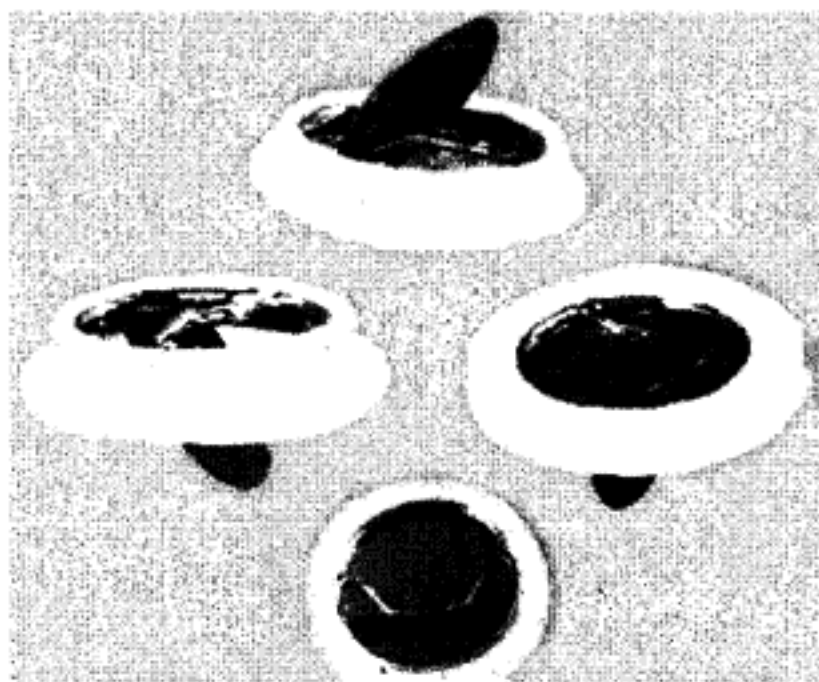


Рис. 2.1.28. Одностулкові протези клапанів серця типу Бйорка.

Мітральна недостатність

Причини формування недостатності мітрального клапана різноманітні: ревматизм, інфекційний (септичний) ендокардит, дегенеративні ураження кільця, стулок і хорд клапана, кардіоміопатія, травми, інфаркт міокарда.

Симптоматика і клінічний перебіг

Як уже згадувалося вище, мітральну недостатність ревматичної етіології, як правило, супроводжують також різного ступеня вираженості стеноз, грубий фіброз та кальциноз. І в симптоматиці, і в клінічному перебігу між мітральною недостатністю і мітральним стенозом є дуже багато спільного (стадійність за А.Н. Бакулевім), проте є й відмінності. Так, регургітація в мітральному клапані призводить до гіпертрофії та дилатації лівого шлуночка і більш значного збільшення лівого передсердя, ніж мітральний стеноз. Проте легенева гіпертензія при ній менш виражена. *Аускультация і фонокардіографія* дозволяють визначити систолічний шум на верхівці, зокрема в положенні на лівому боці, а також посилений розлитий верхівковий поштовх із зміщенням його вліво (в пахову ділянку) та вниз. Можна виявити також акцент II тону над легеневою артерією. На *ЕКГ* у хворих будуть ознаки гіпертрофії лівих передсердя та шлуночка. При розвитку легеневої гіпертензії з'являються ознаки гіпертрофії правих відділів серця. У II і III стадіях захворювання може розвиватися фібриляція передсердь.

При *рентгенологічному* дослідженні виявляють збільшення серця в розмірах, особливо — лівого передсердя. “Талія” серця відсутня, у лівій бічній позиції контур лівого передсердя часто досягає хребта і накладається на нього, лівий шлуночок теж наближається до хребта та посилено пульсує. Часто спостерігають коромислоподібну пульсацію лівого шлуночка та лівого передсердя (“симптом коромисла”).

При *ехокардіографічному* дослідженні виявляють дилатацію лівих відділів серця, різноспрямований під час діастолі рух потовщених стулок мітрального клапана та їх незмикання. При двомірному зображенні чітко реєструється пролабування стулок клапана в ліве передсердя, а поряд із цим — і зміни підклапанних структур. При *катетеризації серця* виявляють підвищення тиску в легеневій артерії. Крива легенево-капілярного тиску дозволяє визначити специфічну ознаку регургітації: збільшення хвилі V з швидким та крутим падінням після неї. При лівій вентрикулографії добре видно надходження контрастної речовини з лівого шлуночка під час його систолі в ліве передсердя. Мітральну недостатність треба диференціювати з трикуспідальною недостатністю та аортальним стенозом.

Тактика і вибір методу лікування

Для визначення показань до оперативного лікування та вибору тактики треба враховувати всі основні характеристики захворювання (першопричину, ускладнення, супровідні захворювання тощо). Наприклад, при гострому септичному ендокардиті з вегетаціями на клапані показане термінове протезування мітрального клапана. При мітральній недостатності у хворих з міокардіопатією доцільне тривале медикаментозне лікування або ж трансплантація серця. Хворим із постінфарктною мітральною недостатністю необхідна коронарографія і при наявності локальних звужень коронарних артерій показане одночасне аортокоронарне шунтування та протезування або пластика мітрального клапана. Хворим із ревматичним ураженням мітрального клапана корекція вади показана в III і IV стадіях захворювання за А.Н. Бакулевим. Виконання операції в умовах штучного кровообігу проводять за описаною вище методикою. Пластична операція можлива тільки у випадках дилатації фіброзного кільця і при відсутності грубого фіброзу та кальцинозу стулок із зрощенням підклапанних хорд і папілярних м'язів у вигляді щільного конгломерату. Розділення зрощених стулок по комісурах, а також мобілізація хорд і папілярних м'язів шляхом звільнення від спайок на заключному етапі повинна доповнюватись анулоплакацією мітрального клапана. Це в основному повинно проводитись за рахунок моделювання задньої стулки за допомогою кільця Карпентьє (рис. 2.1.29) або накладання одного чи двох швів поблизу комісур за методом Ріда. В інших випадках мітральний клапан замінюють протезом. Основними недоліками штучних протезів клапанів є ризик інфекційного ендокардиту чи тромбоемболічних ускладнень. Заходами профілактики таких ускладнень треба вважати протиревматичне лікування та попередження гнійних захворювань (санація вогнищ інфекції тощо), а також постійний прийом антикоагулянтів непрямої дії (синкумар, фенілін) з підтриманням протромбінового індексу на рівні 50-60 %.

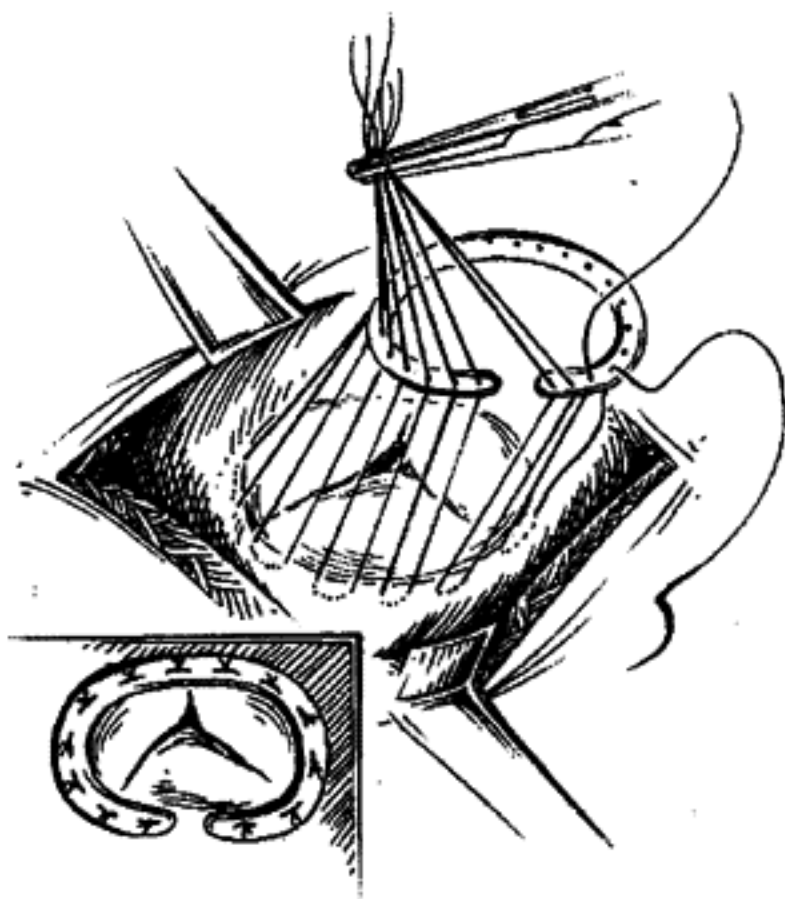


Рис. 2.1.29. Пластика мітрального клапана за допомогою кільця Карпентьє.

Аортальний стеноз

Ревматичне ураження аортального, як і мітрального клапана, проявляється або у формі стенозу чи недостатності, або в їх комбінації. Фактором схильності до утворення стенозу є його двостулкова структура вродженого генезу. Аортальний стеноз супроводжується концентричною гіпертрофією міокарда лівого шлуночка з поступовим зменшенням його порожнини. Крім того, при тривалому перебігу вади звичайно виникає звапнення не тільки стулок клапана, а й стінки аорти, передньої стулки мітрального клапана та міжшлуночкової перегородки. Як відомо, площа аортального отвору в нормі складає 2,5-3,0 см². Гемодинамічні прояви аортального стенозу розвиваються при зменшенні площі вічка аорти до 0,8-1,0 см², що проявляється градієнтом систолічного тиску між лівим шлуночком і аортою 50 мм рт. ст. "Критична" площа аортального отвору складає 0,5-0,6 см² при систолічному градієнті вище 100 мм рт. ст.

Симптоматика і клінічний перебіг

В хворих у стадії компенсації клінічні прояви захворювання, як правило, відсутні. Ранніми ознаками декомпенсації найчастіше є серцебиття й задишка. У такому стані хворі скаржаться на біль у ділянці серця, що звичайно є наслідком порушення коронарного кровотоку. Під час нападу систолічний тиск може досягати 250 мм рт. ст. і більше. З'являється запаморочення, що може переходити в непритомність. При огляді та пальпації визначають посилений верхівковий поштовх. *Аускультативно* картину аортального стенозу характеризує грубий систолічний шум на аорті з іррадіацією на судини шиї та верхівку серця. При неповному змиканні стулок аортального клапана одночасно вислуховують нижній діастолічний шум у III-IV міжребер'ях зліва біля грудни. *Фонокардіографічно* реєструють систолічний шум ромбоподібної форми. На *ЕКГ* наявні ознаки гіпертрофії лівого шлуночка з поступовою появою в динаміці симптомів відносної коронарної недостатності (зміщення інтервалів ST донизу, від'ємні зубці T в I-II стандартних і в лівих грудних відведеннях). Потім виникають дифузні ураження міокарда та блокада лівої ніжки пучка Гіса.

Рентгенологічне дослідження виявляє у хворих невелике розширення серця вліво й видовження дути лівого шлуночка із заокругленням верхівки. "Талія" серця добре виражена. Наявність супровідної аортальної недостатності викликає помітне збільшення лівого шлуночка та розширення висхідної аорти.

Катетеризація серця й ангіокардіографія з реєстрацією тиску в правих і лівих відділах серця та визначенням градієнту на аортальному клапані дозволяють визначити ступінь ураження аор-

тального клапана та ступінь компенсації вади. Характерною особливістю клініки аортального стенозу є тривалий період компенсації, після чого швидко розвивається серцева недостатність, що перебігає з нападами серцевої астми. Правошлуночкова недостатність із збільшенням печінки й набряками виникає тільки в окремих хворих у короткій передтермінальній стадії захворювання. Найчастіше хворі помирають раптово в результаті порушення серцевого ритму або інфаркту міокарда.

Лікування

При діагностованому аортальному стенозі (як і при недостатності) для оцінки показань до оперативного лікування доцільно користуватися класифікацією NYHA. При першому функціональному класі операцію треба вважати недоцільною, у другому — показання можуть бути обмежені групою хворих із градієнтом систолічного тиску, вищим 60 мм рт. ст., хворі III та IV функціональних класів мають абсолютні показання до оперативного втручання.

Останнє в умовах штучного кровообігу полягає, зазвичай, у заміні кальцинованого аортального клапана однією з моделей протезів (кульковий, дисковий чи біоклапан). Лише в окремих випадках аортального стенозу (без кальцинозу або при незначному його поширенні) можливе виконання клапанозберігаючої операції з розділенням зрощених комісур, декальцифікацією та мобілізацією стулок.

Аортальна недостатність

Причинами формування недостатності аортального клапана найчастіше є ревматизм, інфекційний (септичний) ендокардит, травма, а також синдром Марфана і кістомедіонекроз, причому в останніх двох випадках — з одночасним розвитком аневризми висхідної аорти. Недостатність аортального клапана супроводжується значними, порівняно зі стенозом, порушеннями центральної та периферичної гемодинаміки через регургітацію крові з аорти в лівий шлуночок під час діастоли. У кількісному співвідношенні недостатність характеризують тим об'ємом крові, який повертається з аорти в лівий шлуночок і досягає в деяких хворих 50-75 % ударного об'єму. Лівий шлуночок викидає в аорту збільшений у 2-3 рази, порівняно з нормою, об'єм крові, що викликає підвищення систолічного тиску; діастолічний тиск через регургітацію крові значно знижується (до 20-10 мм рт. ст., а іноді майже до 0). При цьому пульсовий тиск може перевищувати 100-140 мм рт. ст. У процесі розвитку вади настає міогенна дилатація лівого шлуночка й розвивається його недостатність, що супроводжується мітралізацією вади і появою на пізніх стадіях захворювання ознак правошлуночкової

недостатності. У таких випадках оперативне лікування є запізнілим і супроводжується високою госпітальною летальністю та незадовільними віддаленими результатами.

Лікування

Недостатність аортального клапана ревматичного генезу доцільно розглядати з позицій класифікації NYHA. З огляду на це, треба вважати, що показання до оперативного лікування повинні бути такими ж, як і у хворих з аортальним стенозом. Оперативне лікування аортальної недостатності зводиться до заміни ураженого клапана штучним протезом. У випадках поєднання недостатності аортального клапана з аневризмою аорти (синдром Марфана, кістомедіонекроз) треба виконувати складну реконструкцію з протезуванням аортального клапана та висхідної аорти. Одночасно проводять імплантацію вічок коронарних артерій у судинний протез (рис. 2.1.30). У хворих з інфекційним септичним ендокардитом видаляють уражений аортальний клапан, здійснюють обробку його основи антисептиками та імплантацію імпрегнованого антибіотиками штучного протезу аортального клапана. Після ідентифікації мікробної флори хворий повинен отримувати відповідні антибіотики та імуностимулятори (діуцефон тощо).

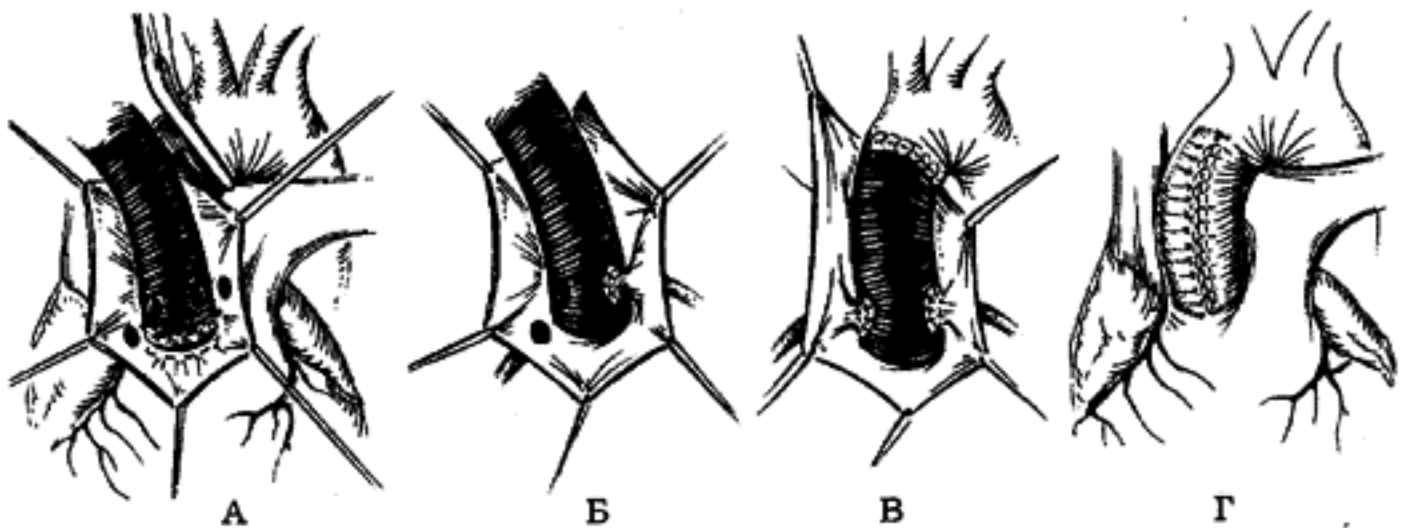


Рис. 2.1.30. Схема операції Бенталла: одномоментне протезування аортального клапана та аорти з імплантацією вічок вінцевих артерій у судинний протез. А-Г — етапи операції

Вади трикуспідального клапана

В ізольованому вигляді ураження трикуспідального клапана ревматизмі трапляється дуже рідко. Звичайно воно зустрічається в комбінації з ураженням мітрального або мітрального і аортального клапанів. Можливі також різноманітні поєднання вад: мітральний стеноз і трикуспідальна недостатність; мітральний стеноз у комбінації з трикуспідальним стенозом та недостатністю;

мітрально-аортально-трикуспідальний стеноз; мітрально-трикуспідальна недостатність та інші. Гемодинамічні порушення при поєднаних мітрально-аортальних, мітрально-трикуспідальних та мітрально-аортально-трикуспідальних вадах залежать від ступеня вираження вади кожного з клапанів. Сумарний ефект у кінцевому підсумку призводить до швидшого розвитку гемодинамічних порушень, інвалідизації та загибелі хворих.

Формування ревматичної вади трикуспідального клапана аналогічне описаному вище ураженню мітрального клапана з тією лише різницею, що морфологічні зміни його структур менш виражені, зберігається достатня рухомість стулок і звичайно немає кальцинозу. Крім того, "чистий" стеноз трикуспідального клапана зустрічається винятково рідко, а частіше супроводжується недостатністю різної вираженості. І, нарешті, внаслідок дилатації фіброзного кільця часто трапляється відносна трикуспідальна недостатність. При стенозі трикуспідального клапана середній тиск у правому передсерді може досягати 10-20 мм рт. ст., що відповідає площі отвору близько $1,5 \text{ см}^2$ та середньому діастолічному градієнту між правим передсердям і правим шлуночком 5-15 мм рт. ст. При підвищенні середнього тиску в правому передсерді більше 10 мм рт. ст. у великому колі кровообігу розвивається застій, збільшується печінка, виникають набряки та асцит. Треба зазначити, що праве передсердя нездатне тривалий час компенсувати трикуспідальний стеноз. Підвищений тиск у силу відсутності запобіжних клапанів передається на великі вени. Уся венозна сітка й печінка переповнюються кров'ю і служать її пасивним резервуаром. У процесі розвитку захворювання в печінці наростають циротичні зміни, що звичайно ведуть до застою крові в органах черевної порожнини та виникнення асциту.

Симптоматика і клінічний перебіг

Скарги хворих на *задишку* та *серцебиття* найчастіше бувають зумовлені супровідними мітральною або мітрально-аортальною вадою серця. Зовнішній вигляд хворих звичайно є дуже характерним: набухлі та часто пульсуючі яремні вени, а також збільшена, з передатною пульсацією, печінка. У хворих із мітрально-трикуспідальними і мітрально-аортально-трикуспідальними вадами симптоми декомпенсації у великому колі стійкі та погано піддаються корекції медикаментозними засобами.

Аускультативна діагностика вад трикуспідального клапана через превалювання симптоматики мітральних чи мітрально-аортальних вад серця становить певні труднощі. Шуми при вадах трикуспідального клапана вислуховують біля основи мечоподібного відростка та біля лівого краю грудини на рівні V-VII міжреберних проміжків: для стенозу характерним є діастолічний шум із

пресистолічним посиленням, для недостатності — систолічний шум, що посилюється при вдиху. На ЕКГ виявляють ознаки гіпертрофії правого передсердя й шлуночка та сповільнення атріо-вентрикулярної провідності.

Рентгенологічне дослідження при мітрально-трикуспідальному стенозі може виявити застійні явища та легенеvu гіпертензію.праве передсердя різко збільшене. При недостатності трикуспідального клапана спостерігають переважне збільшення правих відділів серця та венозний застій у легенях.

Важливими *ехокардіографічними* ознаками вад трикуспідального клапана є яскраво виражена деформація діастолічного нахилу кривої руху передньої стулки, згладжування або патологічний передній рух задньої стулки в поєднанні з ознаками перевантаження правого шлуночка. Часто виявляють ознаки вад мітрального чи мітрального й аортального клапанів.

Катетеризацію серця й ангиокардіографію вважають одними з найдостовірніших методів діагностики вад трикуспідального клапана. Основною гемодинамічною ознакою трикуспідального стенозу є градієнт діастолічного тиску між правим передсердям та правим шлуночком. Треба пам'ятати, що при правій вентрикулографії внаслідок зміщення передньої стулки катетером часто можна одержати псевдопозитивні результати. Незважаючи на це, вважають, що різко виражена регургітація на клапані при правій вентрикулографії достовірно свідчить про наявність недостатності трикуспідального клапана.

Лікування

Показання до оперативного лікування вади трикуспідального клапана, поєднаної з мітральною чи мітрально-аортальною вадою, повинні ґрунтуватись на визначенні ступеня ураження цих клапанів та необхідності його корекції. Так, трикуспідальна недостатність невеликого ступеня у хворих із неускладненими формами мітрального стенозу може повністю зникнути при адекватній мітральній комісуротомії. В інших випадках корекція вад трикуспідального клапана можлива лише в умовах штучного кровообігу. Одночасно з корекцією вад мітрального чи мітрального й аортального клапанів (комісуротомія, пластика, протезування одного чи двох клапанів) виконують розділення зрощених комісур трикуспідального клапана та анулоплікацію за методом М.М. Амосова (рис. 2.1.31). У переважній більшості випадків можлива адекватна корекція вад трикуспідального клапана без застосування протезів.

Трикуспідальна недостатність як наслідок інфекційного (септичного) ендокардиту в ізольованому вигляді зустрічається в основному в наркоманів. Протезування трикуспідального клапана в цієї категорії хворих у зв'язку з реальною можливістю

рецидиву інфекції практично не виправдане. Світова хірургія в таких випадках надає перевагу частковому видаленню стулок із ділянками мікробних вегетацій і подальшій пластиці в різних модифікаціях. При повній деструкції клапана видаляють інфіковані стулки й проводять дозоване звуження кільця для зменшення трикуспідальної недостатності.

Травматичні вади серця

Наслідками закритої травми (автомобільна катастрофа, падіння з висоти, стиснення грудної клітки тощо) можуть бути розриви мітрального, аортального чи трикуспідального клапана, правого передсердя й аорти. Типовим місцем цього розриву майже завжди є рівень зв'язки Боталової протоки. Такі пошкодження різних відділів серця — клапанів із виникненням недостатності, передсердь чи шлуночків з утворенням фістул, аорти, легеневої артерії та коронарних судин — можуть супроводжувати проникаючі (ножові тощо) поранення. З огляду на це, в потерпілих після зашивання кровоточивих ран серця в місцевих лікарнях можуть виникати характерні для вад серця шуми. У зв'язку з цим, після загоєння операційної рани такі хворі повинні пройти обстеження в кардіохірургічній клініці. При потребі їм повинна бути проведена корекція наслідків травми, суть якої, в основному, зводиться до зашивання невеликих лінійних ран стулок клапанів або фістул між різними відділами серця. Великі дефекти перегородок серця в таких хворих треба закривати латкою з автоперикарда або дакроном тощо. Коли неможливо провести "ремонт" травмованого клапана, його замінюють штучним протезом. Нарешті, необхідно пам'ятати, що травматичний розрив аорти в переважній більшості випадків супроводжується смертельною кровотечею. У хворих, що вижили, на місці розриву формується несправжня аневризма із загрозою розриву. Отож, оперативне втручання, спрямоване на протезування нижньої грудної аорти, дозволяє не тільки усунути цю загрозу, але й повернути хворого до активного життя та праці.

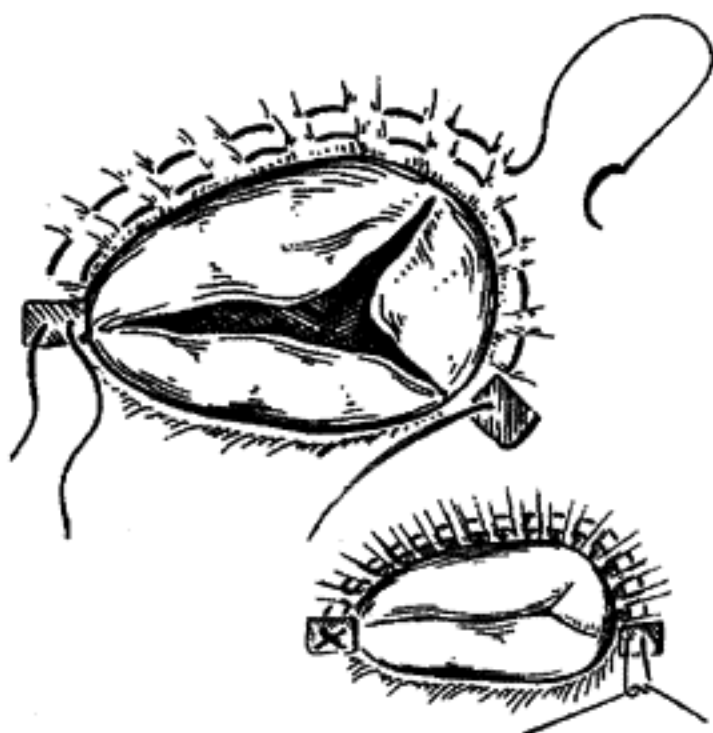


Рис. 2.1.31. Схематичне зображення анулопластики тристулкового клапана за М.М. Амосовим.

Пухлини серця

Пухлини серця зустрічаються порівняно рідко і бувають первинними та вторинними, доброякісними та злоякісними. Міксома — первинна внутрішньопорожнинна пухлина з локалізацією здебільшого в лівому передсерді (потім у правому передсерді, шлуночку). Клінічний перебіг і симптоматика залежать від розмірів міксоми, локалізації та зумовлені специфічними розладами гемодинаміки у вигляді обструкції (стенозу) чи недостатності клапанів серця. Ультразвукове дослідження дозволяє визначити локалізацію, розміри пухлини та її вплив на функцію клапанів серця.

Оперативне лікування в умовах штучного кровообігу дозволяє видалити пухлину будь-яких розмірів та локалізації. Злоякісні пухлини типу саркоми уражають переважно праві відділи серця. Їх надзвичайно тяжко своєчасно діагностувати і оперативне лікування, як правило, малоефективне. Вторинні метастатичні пухлини серця також складні в діагностичному плані, супроводжуються швидким проростанням у міокард, перикард, розвитком геморагічного перикардиту. Цитологічне дослідження допомагає верифікувати діагноз і свідчить про поширення злоякісного процесу.

2.1.3. Ішемічна хвороба серця

Термін "ішемічна хвороба серця" (ІХС) запропонований групою експертів ВООЗ для визначення захворювання серця гострого або хронічного характеру, що виникає внаслідок зменшення чи припинення постачання міокарда кров'ю, пов'язаного з патологічним процесом у системі коронарних артерій.

Етіологія і патогенез

У більшості хворих основним патологічним процесом у коронарних артеріях є атеросклероз. Інші причини, зокрема такі, як запальні захворювання коронарних артерій (коронарити), зустрічаються значно рідше і тому великого практичного значення не мають. Звуження просвіту коронарних артерій внаслідок спазму, як правило, спостерігають при початкових атеросклеротичних змінах інтими коронарних артерій. Із патологофізіологічної точки зору ішемія серця при звичайних або стресових ситуаціях виникає внаслідок невідповідності коронарного кровотоку потребам міокарда в кисні.

Стабільні клінічні ознаки ІХС виникають при звуженні просвіту судини до 70 %. Захворювання частіше зустрічається в чоловіків, ніж у жінок. У віці до 50 років це співвідношення становить п'ять до одного, а після 50 років — 2 до 1.

Найбільш достовірними факторами ризику є порушення ліпідного обміну, артеріальна гіпертонія, куріння, спадкова схильність та стать. Поєднання кількох факторів значно збільшує ймовірність розвитку ІХС.

Класифікація (ВООЗ, 1979)

1. Раптова коронарна смерть.
2. Стенокардія:
 - 2.1. Стенокардія напруження:
 - 2.1.1. Стенокардія напруження, що виникла вперше.
 - 2.1.2. Стабільна стенокардія напруження (I, II, III, IV функціональні класи).
 - 2.1.3. Прогресуюча стенокардія напруження.
 - 2.2. Спонтанна стенокардія.
3. Інфаркт міокарда:
 - 3.1. Великовогнищевий (трансмуральний) інфаркт міокарда.
 - 3.2. Дрібновогнищевий інфаркт міокарда.
4. Постінфарктний кардіосклероз.
5. Порушення серцевого ритму.
6. Серцева недостатність.

Симптоматика і клінічний перебіг

Основним симптомом стенокардії є біль за грудиною, який виникає, як правило, при фізичному навантаженні та іррадіює в ліву руку, ший та щелепу. Поряд із цим, можуть з'являтися відчуття стиснення за грудиною, страху, утруднене дихання. Важливою клінічною ознакою є також те, що біль часто припиняється після застосування нітрогліцерину. Діагностика різних форм повинна ґрунтуватись на клінічних симптомах і результатах спеціальних методів дослідження. Характерними проявами стенокардії є больовий синдром, відповідні зміни на ЕКГ та знайдені при селективній коронарографії звуження просвіту в'язцевих артерій атеросклеротичними бляшками.

Найбільш поширеним методом дослідження в даний час є ЕКГ. Однак при стенокардії зміни ЕКГ в стані спокою виявляють лише в половині випадків. Це пояснюють тим, що, за даними різних авторів, у 30-85 % хворих звуження просвіту однієї або декількох в'язцевих артерій у спокої не супроводжується ішемією цієї ділянки. При збільшенні ж навантаження серця потреба в кисні зростає. Оскільки звужені в'язцеві артерії в одиницю часу пропус-

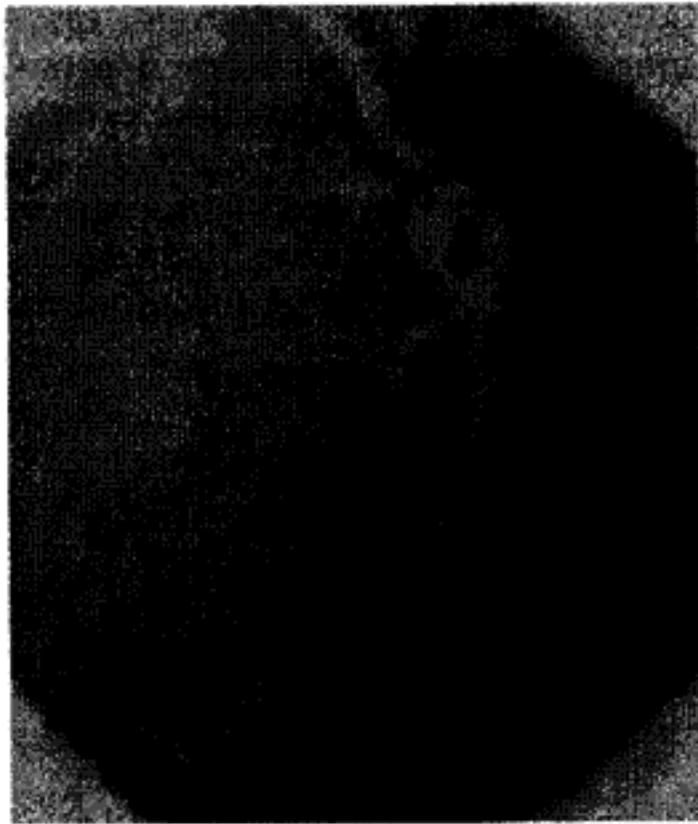


Рис. 2.1.32. Звуження вінцевої артерії атеросклеротичними бляшками. Коронарограма.

мовлено не стенозуючим атеросклерозом, а спазмом. При такій підозрі, що може виникнути під час дослідження, в просвіт артерії доцільно ввести нітрогліцерин. Як стверджують дані літератури, коронарографія дає можливість у 100 % випадків виявити атеросклеротичні ураження вінцевих артерій. Інші методи (ехокардіографія тощо) менш інформативні.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Найбільш грізним ускладненням ІХС є *інфаркт міокарда*. Останній найчастіше виникає внаслідок перекриття просвіту вінцевої артерії атеросклеротичною бляшкою або у зв'язку з закупоренням її тромбом. В одних випадках просвіт вінцевої артерії перекривається повністю і в результаті настає некроз міокарда, в інших, при неповному перекритті, — зникає стабільність стану, частішими та тривалішими стають напади стенокардії. Найчастіше це пов'язано з утворенням тромбу на арозивній бляшці. Реакція протизгортальної системи та медикаментозна терапія часто дають можливість відновити кровопостачання на певний період (реканалізація). ЕКГ, записана на висоті нападу нестабільної стенокардії, є характерною для початкової фази гострого інфаркту міокарда. В таких випадках у сироватці крові спостерігають підвищення концентрації специфічних ферментів.

Для інфаркту міокарда характерними є раптовий, інтенсивний та тривалий біль у ділянці серця і типова його іррадіація.

кають обмежену кількість крові, то підвищення артеріального тиску не викликає збільшення об'ємного кровотоку. У міокарді нижче звуження виникає ішемія, яку визначають на ЕКГ (як правило, у вигляді депресії сегмента ST у відповідних відведеннях). В умовах фізичного навантаження ознаки ішемії міокарда можна визначити в 90 % випадків. Найвність стенокардії навіть за відсутності ознак ішемії у спокої і при тестових навантаженнях може служити показанням для проведення селективної коронарографії (рис. 2.1.32).

У деяких, досить рідкісних випадках звуження просвіту артерії може бути зумовлено не стенозуючим атеросклерозом, а спазмом.

Причому біль може бути настільки інтенсивним, що не піддається навіть дії наркотиків. При цьому пульс стає частим, з'являється блідість шкірних покривів, пітливість. Інколи настає рефлекторний колапс. Надзвичайно рідко інфаркт міокарда може перебігати без болю. Таке спостерігається, головним чином, при ураженні задньої стінки.

На відміну від стенокардії, при розвитку інфаркту міокарда ЕКГ буває інформативною майже в 90 % випадків і дозволяє визначити глибину, локалізацію та приблизне поширення ураження.

Для початкової стадії інфаркту міокарда (ішемічної), як і для нападу стенокардії (особливо її нестабільної форми), характерним є збільшення амплітуди $T_{II}-T_{IV}$ (іноді вище зубця R). Такий стан звичайно продовжується не більше 50-60 хв. У другій фазі настає різкий підйом сегмента RST над ізолінією (фаза пошкодження). Основною ознакою третьої фази (некрозу) є формування зубця Q. На початковій стадії цієї фази зубець Q дуже глибокий, зубець R зменшується аж до формування комплексу QS. У подальшому зубець Q зменшується, R — збільшується, ST — знижується. З моменту опущення інтервалу ST до ізолінії починається стадія рубцювання: зменшення від'ємного зубця T та його перехід у позитивний, хоча в деяких випадках він може залишатися негативним.

Приблизно для 60-70 % пацієнтів інфаркт міокарда закінчується сприятливо і багато з них повертаються до активного життя. У решти (30-40 %) розвиваються післяінфарктні ускладнення: пошкодження міокарда, розвиток аневризми лівого шлуночка, порушення функції мітрального клапана, утворення дефекту міжшлуночкової перегородки, при яких повністю зникають будь-які резерви для компенсації нагнітальної функції серця. Цілковито або частково відновити хоч насосну функцію серця можливо тільки за допомогою хірургічних методів.

Аневризми серця зараховують до найбільш частих післяінфарктних ускладнень. Причому це, в основному, аневризми лівого шлуночка. Вони частіше займають передньобоківу-верхівкову ділянку, але можуть включати й міжшлуночкову перегородку, задні ж зустрічаються рідко (1 на 20-25 випадків). Аневризми бувають малими, середніми, великими і навіть гігантськими; більше ніж у 50 % випадків їх порожнина заповнена тромбами. Клінічно дана патологія серця проявляється однією з форм стенокардії й ознаками серцевої недостатності. На ЕКГ виявляють підйом інтервалу ST над ізолінією більше 3 тижнів після інфаркту міокарда. Для верифікації діагнозу, як правило, необхідно провести вентрикулографію.

Післяінфарктну мітральну недостатність у хворих з ІХС частіше спостерігають при аневризмі лівого шлуночка. Це пов'язано, головним чином, із відносним укороченням або видовженням

хорд, що втримують стулки мітрального клапана. Причиною мітральної недостатності може бути також інфаркт папілярних м'язів і хордального апарату з їх розривом.

Для даної патології характерні одна з клінічних форм стенокардії з перенесеним в анамнезі інфарктом міокарда та типовим систолічним шумом на верхівці серця. Встановленню діагнозу допомагає ехокардіографічне дослідження і ліва венгерулографія.

Післяінфарктний дефект міжшлуночкової перегородки виникає після розриву міжшлуночкової перегородки при трансмуральному інфаркті міокарда з переважним її ураженням. Це має місце, як правило, в перші 4 дні після інфаркту. Характерними ознаками такої патології є поява в четвертому міжребер'ї зліва грубого систолічного шуму, значне підвищення ЦВТ, збільшення печінки та периферичні набряки. Серцева недостатність при цьому ускладненні швидко прогресує, а летальність хворих протягом 3-х місяців дорівнює майже 100 %.

Післяінфарктну дилатаційну кардіоміопатію характеризують одна з форм стенокардії, перенесені (один або декілька) обширні інфаркти міокарда, ознаки серцевої недостатності, зменшення, за даними ехокардіографії, фракції викиду до 20-30 %. На відміну від аневризми лівого шлуночка, в таких випадках не спостерігають типових для аневризми ЕКГ-ознак, а при лівій венгерулографії виявляють рівномірне розширення порожнини лівого шлуночка.

Ішемія міокарда та перенесені інфаркти звичайно призводять до пошкодження провідної системи серця. Це проявляється порушеннями ритму від поодиноких екстрасистол до повної атріо-венгерулярної блокади, що вимагає штучної електрокардіостимуляції.

Діагностична програма

1. Скарги.
2. Фізикальні дані.
3. ЕКГ.
4. Ехокардіоскопія.
5. Коронарографія, ліва венгерулографія.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування ІХС повинно базуватися на ступені сумарного зниження об'ємного коронарного кровотоку, врахуванні кількості уражених артерій та їх функціональної спроможності. Виходячи з цієї концепції, очевидно, що тактика і вибір методу лікування ІХС можуть бути науково обгрунтовані тільки з урахуванням даних селективної коронарографії.

Оскільки атеросклероз є найчастішою причиною ураження вінцевих артерій, а його розвиток тісно пов'язаний із порушенням ліпідного обміну, то застосування гіполіпідемічних лікувальних препаратів і призначення відповідної дієти треба вважати важливим компонентом схеми лікування.

Із цією метою доцільно застосовувати гіпохолестеринемічні препарати (клофібрат, місклерон, квестран, холестирамін) та гіполіпідемічні засоби (лінантил, гевінол, пантетин).

У терапії, що усуває або зменшує ішемію міокарда, застосовують препарати для ліквідації нападу стенокардії, засоби для попередження її розвитку, а також засоби для профілактики розвитку інфаркту міокарда. Для припинення нападу стенокардії іноді буває достатньо зупинитися або припинити фізичне навантаження. Ідеальним медикаментозним препаратом треба вважати нітрогліцерин, який зменшує притік венозної крові до серця (зменшує переднавантаження) і знижує загальнопериферичний опір (знижує постнавантаження). Оскільки напади стенокардії супроводжуються відчуттям тривоги чи страху і викидом у кров катехоламінів, що посилює напад стенокардії, бажано комбінувати нітрогліцерин із седативними препаратами та β -блокаторами.

Для зменшення ішемії і попередження розвитку нападу стенокардії, інфаркту міокарда застосовують:

- нітрогліцерини пролонгованої дії (сустанг, нітронг, нітросорбіт тощо) — для зменшення роботи серця;
- седативні препарати;
- β -адреноблокатори (анаприлін, тразикор, обзидан тощо);
- засоби, що покращують мікроциркуляцію, антиагреганти (аспірин, курантил).

Алгоритм комплексного лікування представлено в таблиці. Така послідовність застосовуваних методів повинна визначатись характером уражень вінцевих артерій. Так, при помірно вираженому атеросклерозі вінцевих артерій (звуження просвіту на 30-50 %) доцільно використовувати консервативну терапію, спрямовану на стабілізацію ліпідного обміну, покращання реологічних властивостей крові та зниження ішемії міокарда.

Поряд із цим, коли зменшення діаметра коронарних артерій (однієї чи кількох) досягає 50 і більше відсотків, треба вважати за необхідне застосування черезшкірної балонної дилатації (розширення місця звуження за допомогою балона). Крім цього, в останні роки пропонують вживлення стентів — спеціальних металевих конструкцій, які стають на заваді повторному звуженню артерії на місці дилатації. Таку процедуру при погіршенні стану можна виконувати багаторазово, поки вона дає ефект. У проміжках між процедурами доцільно продовжувати консервативне лікування. Таким чином, за допомогою даного методу без шкоди для пацієнта можна відсунути більш радикальні хірургічні методи лікування на 3-4 роки.

Схема комплексного лікування хворих на ІХС



Метою хірургічного лікування ІХС є відновлення кровообігу в ішемізованій зоні міокарда та попередження некрозу тканини, тобто інфаркту міокарда. Хірургічні методи лікування, що існують, можна поділити на три групи:

- 1) створення нової системи кровообігу в серцевих м'язах;
- 2) відновлення кровобігу в судинах методом розширення звужених ділянок;
- 3) відновлення кровобігу в судинах методом аортокоронарного шунтування (АКШ).

Створення нової системи кровообігу в серцевих м'язах.

В основі більшості з цих давно відомих і частково забутих методів лежить створення спайок між епікардом і перикардом, що призводить до розвитку нових судин у місцях спаювань та забезпечення додаткового кровообігу в ішемізованій зоні міокарда. Технічно це може бути втілено шляхом введення стерильного тальку в перикард чи його скарифікації.

Застосовують також підшивання до серця сальника або м'язів на ніжці, імплантацію внутрішньої грудної артерії з неперев'язаними міжреберними гілочками в ішемізовану частину серцевих м'язів — операція Вайберга. Вона розрахована на безпосереднє проходження крові з судини в м'язовий масив лівого шлуночка.

Показання до цих методів малочисельні й зумовлені неможливістю виконання більш радикальної операції. До їх недоліків

треба віднести пізній розвиток колатералей (через 2-3 місяці) і недостатнє за об'ємом відновлення коронарного кровобігу, що часто буває причиною смерті хворого.

Продовженням розробки даного напрямку можна вважати появу в останні роки робіт з тунелювання ішемізованої ділянки м'язів лівого шлуночка спеціальною голкою або променем лазера. При цьому з боку ендокарда з'являється множинна сітка отворів, що забезпечують кровобіг безпосередньо з порожнини лівого шлуночка. Ефективність методу поки що є сумнівною, тому що після операції мають місце тромбування, звуження та закриття цих каналів, а також розвиток склерозу м'язів. Такі роботи, в основному, експериментальні, але з'явилися вже і клінічні.

Відновлення кровобігу в судинах методом розширення звужених ділянок. Цей шлях лікування ІХС почали розробляти з 1977 року. Він включає в себе дилатацію звужених ділянок коронарних артерій балоном-катетером, що вводиться "безкровно" шляхом черезшкірної пункції периферичних артерій. У разі необхідності додатково проводиться "викушування" атероматозних бляшок у коронарних судинах спеціальним ножом або їх видалення за допомогою лазерного променя. Цей спосіб одержав назву "агресивної" кардіології.

Цей напрямок кардіології найбільш інтенсивно розвивається і є альтернативою коронарній хірургії. Кількість таких втручань, наприклад у США, перевищує 300000 щорічно, але не виключаються випадки тяжких ускладнень, які потребують ургентного оперативного втручання.

Відновлення кровобігу в судинах шляхом аортокоронарного шунтування (АКШ). Суть цього методу полягає в прямому відновленні кровобігу по коронарній судині за допомогою шунтів. Перші операції АКШ без штучного кровообігу почали виконувати в 50-60-ті роки (Деміхов В.П., Колесов В.І.). В умовах штучного кровообігу АКШ вперше було виконане в 1967 р. Р. Флаворо.

Як шунти між аортою та коронарною судиною здебільшого використовують підшкірні вени гомілки й стегна. Разом із тим, в останні роки застосовують внутрішню грудну артерію, променеву артерію та артерії черевної порожнини. Вважають, що артеріальні шунти функціонують довше та не уражаються атеросклерозом. Кількість шунтів залежить від числа уражених коронарних артерій (інколи імплантують до 7 шунтів). При одночасному ураженні коронарних судин та клапанів серця виконують протезування клапана та аортокоронарне шунтування.

Схеми імплантації шунтів із коронарними артеріями з використанням автовенозних трансплантатів наведені на рис. 2.1.33, внутрішньої грудної артерії та протезуванням аортального клапана — на рис. 2.1.34.

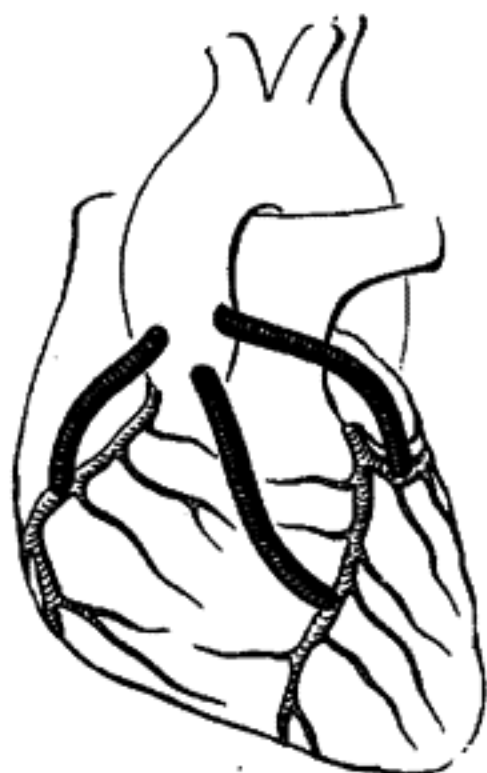


Рис. 2.1.33. Схема імплантації шунтів із коронарними артеріями за допомогою автовенозних трансплантатів.

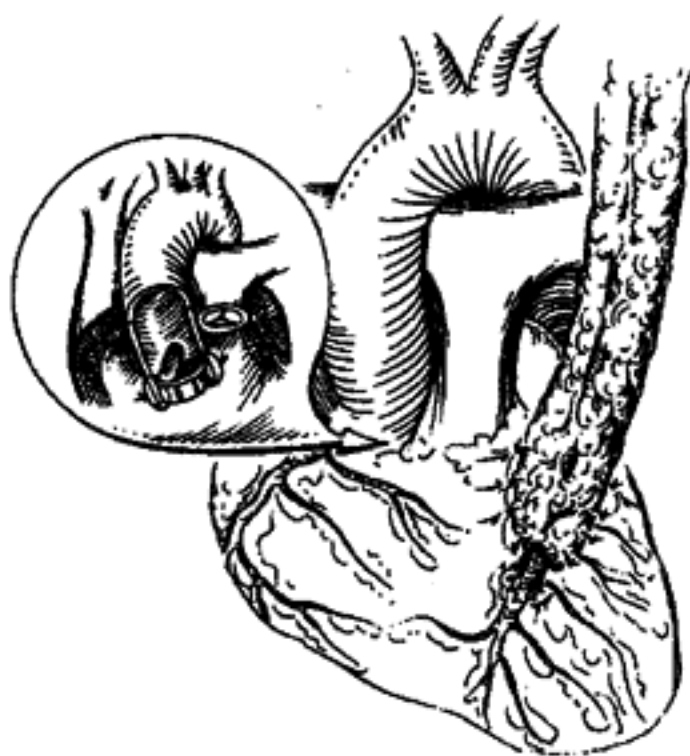


Рис. 2.1.34. Імплантація коронарного шунта з використанням внутрішньої грудної артерії та протезування аортального клапана.

2.1.4. Наркоз і штучний кровообіг при операціях на серці

Прогрес кардіохірургії нерозривно пов'язаний із вдосконаленням операцій на відкритому серці. Передумови для їх проведення формувались протягом двох століть, із того моменту, коли в 1812 р. Ле Галлуа зробив першу спробу перфузії ізольованого органа. Кардіохірургія дала поштовх для розвитку анестезіології, реаніматології й інтенсивної терапії, трансфузіології, перфузіології, бактеріології, трансплантології, біокібернетики, медичного матеріалознавства. В результаті було розроблено основні принципи, що забезпечують максимальну безпеку виключення серця з кровообігу.

Операції з штучним кровообігом (ШК) переносять організм у незвичні умови, до яких немає природної адаптації. Функція зовнішнього дихання підтримується за допомогою штучної вентиляції легень. ШК забезпечує тимчасову заміну серця й легень під час основного етапу операції. Відбувається заміщення відносно великих об'ємів циркулюючої крові й рідин організму. Захист життєво важливих органів від гіпоксії досягається охолодженням і фармакологічними засобами.

Ведення операційного та післяопераційного періодів охоплює широкий комплекс технологій корекції критичних станів. Вони

базуються на усталених клініко-фізіологічних уявленнях і правилах, основні з яких наведені нижче.

Анестезіологічне забезпечення

Вимоги до знеболювання включають не тільки підтримання оптимального рівня наркозу й міорелаксації, але й таке керування життєво важливими функціями, яке забезпечує їх повне відновлення в ранньому післяопераційному періоді.

Класичною тріадою вважають набір препаратів, що спричиняють сон, анальгезію й міорелаксацію. При цьому перевагу надають середникам із мінімальним негативним впливом на функціональний стан серця.

Напередодні операції та за 2 год до введення в наркоз хворі одержують премедикацію, яка забезпечує глибокий сон і зменшує стрес, пов'язаний з передопераційним хвилюванням. Для премедикації застосовують триоксазин, седуксен, люмінал, каліпсол.

Деякі автори, в зв'язку зі значною сенсibiliзацією хворих із хронічною патологією, рекомендують включати до складу премедикації піпольфен та інші антигістамінні препарати.

Антихолінергічні препарати (атропін, гіосцин) не застосовують для премедикації пацієнтів кардіохірургічного профілю, бо небажані ефекти (тахікардія) становлять для них більшу проблему, ніж підвищена бронхіальна секреція.

Велика увага в операційному періоді приділяється моніторингу: центрального венозного і лівопередсердного тиску, артеріального тиску (АТ), ЕКГ, хвилинного об'єму кровообігу, діурезу, центральної, периферійної температури й температури міокарда, газового й кислотно-лужного складу (КЛС) крові, електролітів плазми, системи згортання крові й гематокриту.

Окрім найпоширенішої внутрішньовенної атаралгезії, в кардіохірургії використовують також інші варіанти знеболювання: інгаляційний наркоз, нейролептанальгезія, внутрішньовенний наркоз.

Необхідно зазначити, що інгаляційному базисному наркозу частіше надають перевагу при корекції вад серця в умовах глибокої гіпотермії та з повною зупинкою кровообігу чи значним зниженням об'ємної швидкості перфузії. Він може поєднуватись із внутрішньовенним введенням морфіну, кеталару, фентанілу, промедолу, оксибутирату, седуксену або ж їх комбінацій.

Із числа інгаляційних анальгетиків найчастіше використовують закис азоту, фторотан, галотан, енфлюран.

При аортокоронарному шунтуванні й корекції вад серця у дітей старшої вікової групи й дорослих багато авторів методом вибору вважають внутрішньовенну атаралгезію.

Підтримка гемодинаміки

Найважливішим показником ефективності анестезіологічних засобів вважають сталість основних гемодинамічних характеристик, які відображають переднавантаження, постнавантаження, насосну функцію, інотропний і хронотропний стан міокарда, баланс кисню в серцевому м'язі.

Робота серця повинна бути достатньою для забезпечення киснем усього організму. Разом із цим, енергозатрати на її виконання (киснєве живлення міокарда) не повинні перевищувати коронарний резерв максимального транспортування кисню до серця.

Головний принцип регулювання кровообігу полягає в тому, що, поки в міокарді підтримується баланс між потребою в кисні та його транспортуванням, серце підпорядковується законам нормальної фізіології. При цьому транспортування кисню повинно перевищувати його споживання. Основною характеристикою балансу кисню в міокарді клініцисти вважають індекс життєздатності міокарда, який завжди повинен бути більшим одиниці.

Робота серця спрямована на підтримання оптимального серцевого викиду й артеріального тиску. Вплив переднавантаження на роботу серця відображено в законі Франка-Старлінга, який встановив залежність між переднавантаженням й ударною роботою лівого шлуночка. В інтактному серці переднавантаження відображає кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка. Для клініциста синонімом переднавантаження є кінцево-діастолічний тиск у шлуночку.

Найпоширенішими непрямыми критеріями переднавантаження є центральний венозний тиск і лівопередсердний тиск, нормальні значення яких знаходяться в межах 12-16 мм рт. ст.

Корекція цих показників при операції здійснюється поповненням об'єму циркулюючої крові, застосуванням вазоплегіків (нітрогліцерин) і діуретиків.

Постнавантаження — це напруження, яке відчуває стінка шлуночка під час систоли. У клінічній термінології постнавантаження відображає систолічний тиск в аорті при повністю відкритому аортальному клапані плюс градієнт тиску на самому клапані (тиск у лівому шлуночку в період виштовхування крові).

Інотропний стан оцінюється як здатність серця нарощувати силу скорочень незалежно від перед- чи постнавантаження. Його відображенням є скоротливість, або швидкість підвищення тиску в шлуночку в ізометричній фазі систоли. Скоротливість залежить від перед- чи постнавантаження, частоти серцевих скорочень, інотропної стимуляції, тому її можна ототожнювати з інотропним станом тільки при дотриманні стандартних умов дослідження. Клінічне використання показників скоротливості утруднено

складністю їх визначення, тому для оцінки інотропного стану клініцисти здебільшого користуються розрахунком індексу ударної роботи лівого шлуночка при змінах переднавантаження. Це обґрунтовують тим, що кожному інотропному стану відповідає певний кут нахилу кривої Франка-Старлінга до осі абсцис.

Хронотропний стан міокарда найбільш доступний для безперервного моніторингу за допомогою ЕКГ. Порушення ритму бувають найбільш ранніми ознаками несприятливих змін у серцевому м'язі.

Насосну функцію серця оцінюють, виходячи з ударного і серцевого індексів. Їх визначають різними методами. Найпоширенішими є термодилюційний і ультразвуковий. Значення серцевого індексу, достатні для підтримання життєдіяльності в умовах наркозу й штучної вентиляції легень, знаходяться в межах від 2,1 до 2,5 л/хв · м².

Підтримання насосної функції у фізіологічних межах досягається регулюванням усіх описаних вище функціональних характеристик.

Крім величини серцевого викиду й артеріального тиску, важливими показниками адекватної гемодинаміки вважають нормальні значення газового складу і КЛС крові, низький градієнт центральної та периферичної температур (до 3 °С), діурез від 0,5 до 1,0 мл/кг · год.

Як вважає більшість сучасних реаніматологів, пацієнти з нормальними значеннями АТ (120/80 мм рт. ст.), але з холодною шкірою й олігурією повинні бути об'єктом більшої уваги, ніж хворі з АТ 80/60 мм рт. ст., але зі збереженим діурезом і відсутністю периферичного спазму.

Обов'язковою умовою операцій на серці є штучна вентиляція легень. Її режим для дорослих базується на наступних параметрах: дихальний об'єм — від 13 до 15 мл/кг, частота дихань — 7-8 за 1 хвилину, вентиляційний тиск — 20-30 мм вод. ст., позитивний тиск в кінці видиху — 50-80 мм вод. ст., вміст кисню в газовій суміші — 70-100 %.

При вентиляції у маленьких дітей ці характеристики визначаються залежно від маси й віку пацієнтів.

При переведенні хворих на самостійне дихання великого значення набувають різноманітні методи допоміжної вентиляції, показання до застосування яких детально розроблені.

Інфузійна терапія при операціях на відкритому серці спрямована на компенсацію судинних реакцій, пов'язаних із дією анестезіологічних препаратів, зменшення травми крові в апараті штучного кровообігу (АШК), пригнічення реакцій імунної системи, поповнення крововтрати, підтримання показників згортальної системи крові в постперфузійному періоді, скорочення інфузій донорської крові.

На зміну переливанню суцільної крові прийшла компонентна терапія з використанням еритроцитної маси, нативної та свіжо-замороженої плазми, тромбоцитарної маси.

Головною тенденцією в цій галузі є максимальне обмеження інфузій донорської крові та її компонентів за рахунок керованої гемодилуції кристалоїдними й колоїдними розчинами, декстранами, білковими препаратами з використанням автокрові, заготовленої до операції.

Штучний кровообіг

Більшість вад серця вимагають виконання внутрішньосерцевих операцій під контролем зору й підтримання кровообігу в організмі в цей період штучними засобами. З цією метою використовують апарат штучного кровообігу, який тимчасово компенсує насосну функцію серця й газообмінну функцію легень.

Основні методологічні положення сучасного ШК базуються на диференційованому підході до вибору варіанта перфузії, залежно від тривалості й складності операції, а також індивідуальних особливостей хворого.

Перевагу надають капілярним (мембранним) оксигенаторам (штучні легені), які виключають прямий контакт крові й газу. Для нагнітання крові в аорту використовуються роликові насоси. Активно впроваджуються в сучасну практику відцентрові насоси, які мінімально травмують кров.

Підключення АШК до системи кровообігу звичайно здійснюють шляхом канюляції аорти, верхньої та нижньої порожнистих вен. Таким чином, мале коло практично виключається з кровообігу. Кров у легені надходить лише по бронхіальних артеріях з аорти, оскільки при ШК перфузуються тільки судини великого кола кровообігу.

Первинний об'єм заповнення АШК знаходиться в межах від 600 до 1500 мл, залежно від екстракорпоральної системи.

В якості перфузата використовують збалансований розчин електролітів у поєднанні з розчинами декстранів, колоїдів чи компонентів крові. Деякі автори рекомендують додавати до перфузата осмодіуретики.

Вимоги до параметрів центральної гемодинаміки значною мірою залежать від рівня використовуваної гіпотермії, віку й маси тіла пацієнтів, супровідних захворювань.

Перфузії проводять в умовах нормотермії або гіпотермії.

При операціях у дорослих більшість авторів надають перевагу середній гіпотермії — до температури в стравоході 25-26 °С, але зустрічаються прихильники як помірної, так і глибокої (до 20 °С) гіпотермії.

Глибоку гіпотермію найчастіше застосовують при операціях у дітей грудного й раннього віку, які, як правило, виконують в умовах значного зниження швидкості перфузії або при повній зупинці кровообігу, а також в ускладнених кардіохірургічних ситуаціях.

Враховуючи ступінь гемодилуції, яка знижує гематокрит під час перфузії до 0,20-0,25, об'ємну швидкість перфузії рекомендують підтримувати на рівні 2,4-2,5 л/хв · м² при нормотермії, що дозволяє забезпечити транспортування кисню до органів на рівні, який відповідає основному обміну при даній температурі.

Це дещо відрізняється від попередніх уявлень про те, що об'ємну швидкість перфузії 2,1-2,2 л/хв · м² можна вважати достатньо безпечною. Однак на даний час можна зустріти і прихильників низького кровотоку при гіпотермії. Перфузійний індекс менше 2,2 л/хв · м² знижує колатеральний кровобіг у міокарді в умовах помірної гіпотермії. Тривале (до двох годин) зниження перфузії до 1,6 л/хв · м² можливе при температурі в стравоході 28 °С. При 20 °С навіть 1,2 л/хв · м² забезпечує достатнє кровонаповнення мікроциркулярного русла центральної нервової системи.

Середній артеріальний тиск при нормотермічній перфузії рекомендують підтримувати в межах 50-80 мм рт. ст.

Зазвичай, під час ШК кровотік неппульсуючий. Погляди клініцистів на необхідність пульсуючого кровотоку суперечливі, хоча безумовно доведена його необхідність при зниженні об'ємної швидкості перфузії, а також сприятливий вплив на ендокринну систему, стан мікроциркуляції та метаболізм.

Одним з основних показників оптимальності ШК вважається газовий і КЛС крові, що відповідають фізіологічній нормі.

Пригнічення згортання в період ШК досягається введенням гепарину в дозі 300 Од/кг маси тіла (5000 Од/л перфузату). Для контролю користуються визначенням активованого часу згортання крові, який під час ШК повинен перевищувати 400 с. Норма активованого часу згортання — 80-20 с.

Із числа інших фармакологічних засобів під час перфузії використовують також анестезіологічні препарати, антибіотики, кортикостероїди, вазоплегіки й симпатоміметики.

Захист міокарда

При виключенні серця з кровообігу, що може тривати до двох годин і більше, використовують різні методи захисту міокарда від гіпоксії. Найбільш поширеною й ефективною вважають фармакохолодову кардіopleгію.

Фармакохолодова кардіоплегія, вперше застосована Мелроузом у 1951р., отримала загальне визнання, але значно змінився склад розчинів, що застосовуються. Усіх їх можна об'єднати в три основні групи:

— розчини електролітів, головним діючим компонентом яких є K^+ , що беруть свій початок від розчину Мелроуза й широко використовуються в США;

— розчини, головним діючим компонентом яких є прокаїн (новокаїн) в поєднанні з K^+ , Mg^{++} , іншими фармакологічними засобами (більше поширені в європейських клініках);

— охолоджена кров із додаванням калієвого кардіоплегічного розчину.

Найпоспідовнішим прихильником кардіоплегії кров'ю з додаванням K^+ вважається Г. Бакберг, який переконливо доводить у своїх роботах її переваги. Головною перешкодою для широкого використання цього методу, порівняно з іншими, є велика трудомісткість його технічного забезпечення.

Основна вимога до фармакохолодової кардіоплегії — це надійність захисту міокарда від гіпоксії, яка досягається охолодженням серця до $10^{\circ}C$ і створенням повного електромеханічного спокою. Для цього через коронарні артерії чи коронарний синус прокачують охолоджений до $3-6^{\circ}C$ кардіоплегічний розчин, що містить K^+ у концентрації 25-30 ммоль/л або інший кардіоплегічний агент (новокаїн, Mg^{++}). Крім основних діючих компонентів, розчин може доповнюватись різноманітними фармакологічними засобами, які знижують споживання кисню міокардом, тому існує велика кількість кардіоплегічних розчинів, які за ефективністю захисту міокарда майже не відрізняються.

Інші методи виключення серця з кровообігу, наприклад, електрична фібриляція, безперервна коронарна перфузія, операції на працюючому серці, зустрічаються в сучасній клінічній практиці рідко. Виняток становить гіпотермічна зупинка серця, яку застосовують при операціях під загальною гіпотермією у грудних дітей.

Операції з ШК ставлять організм в умови, які значно відрізняються від "норми". Навіть у неускладнених випадках вимагається тривалий період (близько 72 год) для відновлення виведених із рівноваги фізіологічних процесів. Тому стереотипи, загальноприйняті в інших галузях медицини, не завжди виправдані в кардіохірургічній практиці.

2.1.5. Порушення серцевого ритму

Усі порушення ритму серця поділяють на брадіаритмії та тахіаритмії.

Брадіаритмії

Брадіаритмії включають в себе брадикардії, пов'язані з дисфункцією синусового вузла (синдром слабкості синусового вузла й синоаурикулярні блокади), атріовентрикулярні блокади та порушення внутрішньошлуночкової провідності.

Синдром слабкості синусового вузла і синоаурикулярні блокади

Синдром слабкості синусового вузла (СССВ) — це комплекс симптомів, який включає синусову брадикардію, зупинку синуса та синоатріальну блокаду.

Етіологія. Причиною синдрому слабкості синусового вузла та синоаурикулярної блокади найчастіше є перенесені хворими міокардити, атеросклеротична гіпоксія, інколи — травматичне пошкодження синусового вузла під час кардіохірургічних операцій. Зустрічаються також уроджені аномалії розвитку синусового вузла.

Симптоматика і клінічний перебіг

Симптоми СССВ можуть бути пов'язані з тахікардією, брадикардією або з ними обома разом, але найчастіше зумовлені раптовими змінами частоти серцевих скорочень, переходом від одного ритму до іншого.

Основним клінічним проявом цього захворювання є значне зменшення частоти синусового ритму, що може проявлятися цілим симптомокомплексом: загальна слабкість, швидка втомлюваність, запаморочення, втрата свідомості тощо (синдром Морганьї-Едемса-Стокса). На ЕКГ визначають синусову або передсердну брадикардію.

Лікування. При СССВ та синоаурикулярних блокадах II-III ступенів найефективнішим методом лікування є імплантація штучного водія ритму (ШВР). Постійні ШВР показані симптомним пацієнтам.

Необхідно визначити зв'язок симптомів із брадикардією, хоч це може бути важко, зважаючи на непостійність аритмій. При інтактній функції АВ-вузла можлива імплантація однокамерних передсердних водіїв ритму. Якщо АВ-вузол не здатний провести

більше 120 імп. за 1 хв, використовують двокамерний водій ритму з фіксацією електродів у передсерді й шлуночку.

Атріовентрикулярні блокади

Суть цього виду блокади полягає в порушенні проведення імпульсів із передсердь у шлуночки. Воно може бути сповільненим або перерваним через патологічно подовжений рефрактерний період атріовентрикулярного з'єднання, пучка Гіса чи обох його ніжок.

Етіологія і патогенез

Причиною атріовентрикулярної блокади (АВ-блокади) може бути: 1) коронарний атеросклероз, часто в поєднанні з інфарктом міокарда; 2) ідіопатичний, або вогнищевий, атеросклероз із кальцинозом пучка Гіса; 3) ревматизм, міокардит або міокардіодистрофія; 4) уроджений дефект провідної системи; 5) травматичне пошкодження серця.

Класифікація

Атріовентрикулярна блокада може бути:

- неповною (I ступеня, II ступеня — Мобітц-I, Мобітц-II);
- повною (проксимальна, дистальна — III ступеня).

Для АВ-блокади I ступеня характерним є подовження інтервалу PQ більше 0,20 с.

При АВ-блокаді II ступеня деякі з імпульсів не проводяться з передсердь у шлуночки. Внаслідок цього окремі скорочення шлуночків випадають, тому порушується правильність серцевого ритму.

При АВ-блокаді II ступеня типу Мобітц-I характерним є випадання поодиноких шлуночкових комплексів після прогресуючого подовження інтервалів PQ у кількох послідовних комплексах.

АВ-блокаду типу Мобітц-II характеризують раптове блокування проведення передсердних імпульсів і випадання поодиноких шлуночкових комплексів без попереднього наростання тривалості інтервалу PQ.

Внаслідок повного порушення провідності на рівні атріовентрикулярного вузла, пучка Гіса або його ніжок при повній АВ-блокаді жоден імпульс із передсердь (синусовий чи ектопічний) у шлуночки не проводиться.

Блокування проведення всіх надшлуночкових імпульсів при повній АВ-блокаді призводить до появи ектопічного замісного ритму, джерело якого знаходиться нижче місця блокади і забезпечує скорочення шлуночків. У результаті такої блокади на-

стає повна атріовентрикулярна дисоціація, тобто скорочення передсердь і шлуночків відбуваються незалежно одні від одних.

Основним фактором, що спричиняє гемодинамічні розлади, є сповільнення шлуночкової діяльності із подовженим часом діастолічного наповнення серця та ураження міокарда. У кінці діастолі внаслідок великого об'єму крові волокна міокарда перерозтягуються, зростає кінцево-діастолічний тиск. При цьому підвищується систолічний тиск крові й може настати порушення кровопостачання мозку.

Симптоматика і клінічний перебіг

Часто у хворих з АВ-блокадами відсутні будь-які клінічні прояви. Основними суб'єктивними ознаками захворювання є періодичні відчуття зупинки серця, легка втома, особливо після фізичних навантажень, відчуття важкості в ділянці серця, головний біль, запаморочення, іноді — втрата свідомості. Провідним симптомом при цьому є брадикардія, що буває більш вираженою у людей похилого віку й у випадках повної АВ-блокади. Частота серцевих (шлуночкових) скорочень у таких хворих коливається від 15 до 40 за 1 хвилину.

Коли пауза між скороченнями серця більша 8 с або наявна фібриляція шлуночків (8-10 % випадків), у зв'язку з розвитком гіпоксії мозку може виникнути втрата свідомості — синдром Морганьї-Едемса-Стокса, який виявляють у 25-60 % випадків.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Залежно від перебігу, розрізняють три форми АВ-блокад.

1. *Стійка* (хронічна, постійна) форма, що найчастіше зустрічається при атеросклеротичному та постміокардитичному кардіосклерозі й травматичних пошкодженнях.

2. *Перехідна*, або гостра (транзиторна) форма, що має місце в гострій стадії інфаркту міокарда, при інтоксикації серцевими глікозидами та різноманітних міокардитах.

3. *Інтермітуюча* форма — часта періодична зміна повної АВ-блокади неповною або перехід їх у синусовий ритм.

Залежно від локалізації ектопічного вогнища збудження, розрізняють наступні варіанти АВ-блокади.

1. *Проксимальна АВ-блокада з вузловим ритмом*. Передсердний ритм правильний, синусовий, з частотою 90 за 1 хвилину, а шлуночковий ритм замінюється вузловим із частотою 30-40 за 1 хвилину. Шлуночкові комплекси не розширені (0,09 с) і не деформовані.

2. *Повна АВ-блокада з ідіовентрикулярним замісним ритмом*. Передсердя скорочуються під дією імпульсів із синусового

вузла. Ритм їх правильний, із частотою 70 за 1 хвилину. Шлуночковий ритм — незалежний від передсердь, під дією імпульсів з ектопічного центру в шлуночку, ідіоventрикулярний, правильний, з частотою 12-30 за 1 хвилину. Шлуночкові комплекси розширені до 0,14 с, деформовані.

3. *Повна АВ-блокада з неправильною діяльністю шлуночків.* Неправильне скорочення шлуночків виникає в результаті ідіоventрикулярного ритму, що послідовно виникає в ектопічних центрах у шлуночках. Одні шлуночкові комплекси нагадують за формою блокаду лівої ніжки, інші — блокаду правої ніжки пучка Гіса.

4. *Повна АВ-блокада з екстрасистолією.* Шлуночкові комплекси розширені, деформовані, з частотою 30-36 за 1 хвилину, наявністю екстрасистолічних скорочень, що порушують правильність ідіоventрикулярного ритму. В даному випадку існує велика небезпека появи миготіння шлуночків.

При повній АВ-блокаді можуть виникнути, головним чином, три види ускладнень:

1. Ектопічне вогнище в шлуночках може зменшити частоту вихідних імпульсів. Це викликає значне сповільнення шлуночкових скорочень (олігосистолія) або асистолію з нападами Морганьї-Едемса-Стокса.

2. Часто, особливо при тяжкій ішемії міокарда, настають спричинені фібриляцією шлуночків напади Морганьї-Едемса-Стокса.

3. Повна АВ-блокада призводить до зниження хвилинного об'єму та розвитку серцевої недостатності.

Вищевказані види ускладнень становлять основну причину смерті хворих із повною АВ-блокадою і вимагають термінової імплантації постійного електрокардіостимулятора.

Діагностична програма

1. Скарги та анамнез захворювання.
2. Фізикальні методи обстеження.
3. Електрокардіографія.
4. Холтеровське моніторування в сумнівних випадках та у дітей із уродженою повною АВ-блокадою.

Диференціальна діагностика

При диференціальному діагнозі треба мати на увазі всі види брадикардій — синусову (слабкість синусового вузла), вузловий ритм при високому ступені синоаурикулярної й атріоventрикулярної блокади зі співвідношенням 2:1, 3:1, 4:1. Основним діагностичним критерієм повної АВ-блокади є дискоординація діяльності передсердь та шлуночків із вираженою брадикардією (мен-

ше 40 скорочень за 1 хвилину), що практично не змінюється після проведення функціональних проб.

Тактика і вибір методу лікування

Одним із основних методів лікування АВ-блокад є електрокардіостимуляція, яка може бути постійною або тимчасовою.

Постійна кардіостимуляція

Існують наступні класи показань для постійної кардіостимуляції:

Клас 1: стани, при яких постійний електростимулятор повинен бути імплантований.

Клас 2: стани, при яких електростимулятори використовують часто, але можуть бути розбіжності серед лікарів щодо доцільності їх застосування.

Клас 3: стани, при яких стимулятор серця, на загальну думку, не показаний.

Конкретні стани, включені в ці класи, приведені нижче.

Клас 1

— набута, симптомна, постійна чи періодична повна АВ-блокада;

— уроджена повна АВ-блокада зі значною брадикардією або симптомами, що нею зумовлені;

— симптомна АВ-блокада II ступеня;

— біфасцикулярна або трифасцикулярна блокада з АВ-блокадою II ступеня типу Мобітц-II, навіть без симптомів, зумовлених брадикардією;

— симптомна (судоми, запаморочення чи втрата свідомості) синусова брадикардія (зв'язок симптомів із брадикардією має обов'язково документуватися);

— спричинена ліками симптомна синусова брадикардія, коли немає прийнятної альтернативи тривалому використанню медикаментозної терапії;

— дисфункція синусового вузла, що включає синдром бради-тахікардії, синоатріальну блокаду й зупинку синусового вузла;

— потенційно небезпечна для життя шлуночкова аритмія, що виникає внаслідок брадикардії;

— гіперчутливість каротидного синуса з періодичною симптоматикою, пов'язаною з довільними рухами (повертання чи закидання голови), що провокують каротидне синусове збудження, чи, якщо масаж каротидного синуса викликає асистолію тривалістю більш ніж 3 с за відсутності будь-якої причини, що пригнічує синусовий або АВ-вузол.

Клас 2

- безсимптомна набута повна АВ-блокада (постійна чи інтермітуюча) із шлуночковим ритмом і ЧСС, меншою 40 за 1 хвилину;
- біфасцикулярна або трифасцикулярна блокада з симптоматикою, зв'язок якої з періодичною повною АВ-блокадою не доведений, але інші причини її виключаються;
- уроджена повна АВ-блокада з брадикардією, але без симптомів;
- дисфункція синусового вузла з частотою серцевих скорочень менше 40 за 1 хвилину, зв'язок між симптомами й брадикардією не документований;
- періодична симптоматика без чітких провокаційних факторів і гіперчутливість каротидного синуса;
- пресингова стимуляція для запобігання шлуночковим аритміям у пацієнтів із шлуночковою пароксизмальною тахікардією;
- гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія (для зниження градієнту тиску на шляху витоку);
- багато- чи одноділянкова передсердна стимуляція для запобігання передсердній фібриляції, рефрактерної застійної серцевої недостатності при кардіоміопатії та брадикардії;
- АВ-блокада I ступеня чи безсимптомна АВ-блокада II ступеня;
- фасцикулярна блокада в комбінації з АВ-блокадою I ступеня без симптомів;
- синусова брадикардія або синоатріальна блокада без суттєвих симптомів;
- безсимптомна синусова брадикардія, включаючи такі її випадки, що виникли в результаті тривалої фармакотерапії, яка може бути припинена або змінена;
- гіперчутливість каротидного синуса при відсутності симптомів;
- періодичні запаморочення невизначеної причини за відсутності кардіопригнічуючої реакції.

Типи штучних водіїв ритму серця (ШВРС)

Постійні ШВРС класифікуються на основі таких характеристик:

- на першому місці в коді позначається камера, що стимулюється (символи, що використовуються тут: O — жодна (у відключеному стані); A — передсердя; V — шлуночок; D — подвійний, тобто і передсердя, і шлуночок; S — рівнозначний — для однокамерних ШВРС, що можуть застосовуватися як в передсерді, так і в шлуночку);
- на другому — камера, що детектується приладом (символи O, A, V і D позначають те ж, що і в першому випадку);

— на третьому — тип реакції на детектоване збудження (символи: O — відсутня, T — тригерний; I — інгібований; D — подвійний, тобто тригерний та інгібований);

— на четвертому — ступінь програмованості й наявність механізму частотної адаптації ритму (символи: O — немає; P — програмованість частоти та амплітуди; M — мультипрограмованість; C — можливість комунікації з програматором; R — наявність частотної адаптації);

— на п'ятому — функція антитахікардії (використовуються символи, що означають засіб стимуляції для припинення тахікардії і включають: B — залповий викид; N — синхронізуюча норма; S — скануючий; E — зовнішнє включення).

У різних клінічних ситуаціях використовуються, в основному, такі *режими стимуляції*:

AAI: передсердна стимуляція за потребою (імпульс інгібується віддетектованим самостійним скороченням передсердь);

AAIR: AAI стимуляція з частотною адаптацією до рівня фізичних навантажень;

VVI: шлуночкова стимуляція за потребою (імпульс інгібується віддетектованим сигналом самостійного скорочення шлуночків);

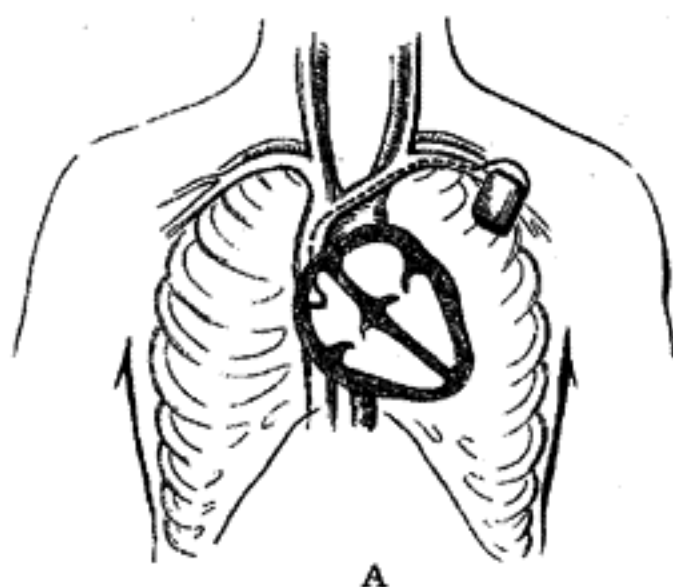
VVIR: VVI стимуляція з частотною адаптацією до рівня фізичного навантаження;

VDD: стимуляція шлуночків синхронно з передсердями, детекція і передсердь, і шлуночків;

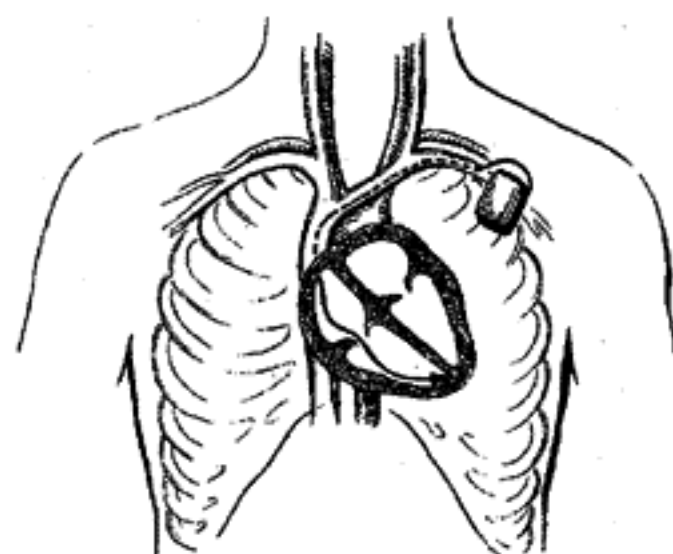
DDD: стимулює й детектує і передсердя, і шлуночки; синхронізує стимуляцію шлуночків із передсердями;

DDDR: стимуляція DDD із частотною адаптацією до рівня фізичного навантаження.

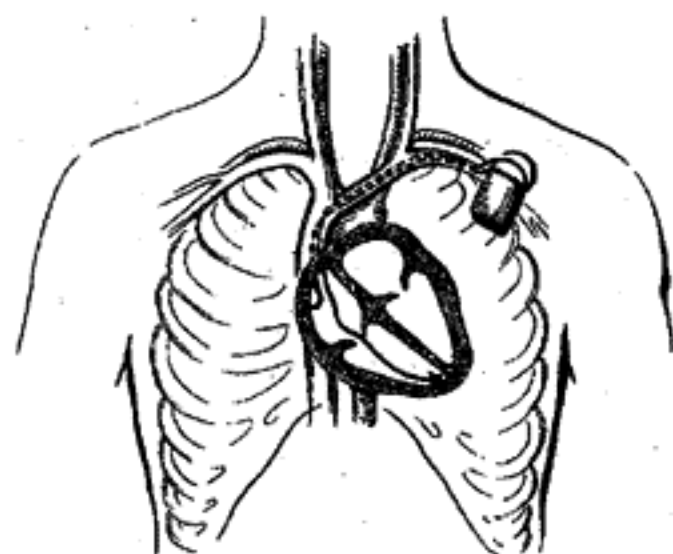
Система двокамерного стимулятора використовує передсердний і шлуночковий електроди та забезпечує АВ-синхронізацію (рис. 2.1.35В). Оскільки шлуночкова стимуляція призводить до втрати АВ-синхронізації і може дати нижчий серцевий викид, ніж синусовий ритм чи передсердна стимуляція в тому ж темпі, двокамерні стимулятори вважаються фізіологічно досконалішими. Вони покращують серцеву діяльність, що виявляється в підвищенні толерантності до навантаження. Пацієнти зі зниженою систолічною функцією, порушеним вентрикулярним діастолічним узгодженням, мітральною або тристулковою вальвулярною недостатністю мають значно вищий серцевий викид при забезпеченні АВ-синхронізації завдяки двокамерній стимуляції. Двокамерна стимуляція клінічно показана, коли у пацієнтів зберігається синусовий ритм передсердь при наявності АВ-блокади, що потребує штучного ритмоведення, синдромі слабкості синусового вузла з погіршеним АВ-проведенням, вазовагальному синдромі, синдромі каротидного синуса, при лікуванні обструктивної гіпертрофічної міокардіопатії.



А



Б



В

Рис. 2.1.35. Схеми постійної ендокардіальної електростимуляції:

- А — передсердна;
- Б — шлуночкова;
- В — передсердно-шлуночкова.

Однокамерна передсердна стимуляція (рис. 2.1.35А) показана пацієнтам із синусовою брадикардією і нормальною АВ-провідністю. Нормальний PR інтервал у стані спокою і АВ-провідність 1:1 при передсердній стимуляції понад 120 імп. за 1 хвилину вважається допустимою АВ-вузловою провідністю для цього способу. Даний метод особливо корисний пацієнтам із брадикардіями, коли електростимулятор імплантується, щоб запобігти шлуночковим тахікардіям при синдромі подовженого QT.

Однокамерна шлуночкова стимуляція (рис. 2.1.35Б) повинна застосовуватись у пацієнтів із порушеннями АВ-провідності, що супроводжується фібриляцією передсердь.

Техніка імплантації постійних штучних водіїв ритму серця

При ендокардіальному методі застосовують трансвенозне введення електродів. Електроди можуть вводитись пункційно або шляхом венесекції. Найбільш часто використовують для цього *v. cephalica*, *v. subclavia*, *v. jugularis ext.* Передсердний електрод вставляють у вушко правого передсердя (рис. 2.1.35А), шлуночковий — у верхівку правого шлуночка (рис. 2.1.35Б). Електроди встановлюють під рентгенологічним контролем (рис. 2.1.36, 2.1.37), перевіряють поріг стимуляції, амплітуду інтракардіального сигналу ЕКГ, опір електродів.



Рис. 2.1.36. Постійна передсердна електрокардіостимуляція (оглядова рентгенограма органів грудної клітки).

Рис. 2.1.37. Постійна шлуночкова електрокардіостимуляція (оглядова рентгенограма органів грудної клітки).

Ускладнення електрокардіостимуляції та їх усунення

1. Дислокація (зміщення) голівки ендокардіального електрода — корекція електрода.
2. Підвищення порога електростимуляції (блокада на виході) — підвищити силу струму й ввести кортикостероїди, при відсутності ефекту — корекція електрода.
3. Шлуночкова тахікардія, миготіння шлуночків — використання антиаритмічних препаратів, при відсутності ефекту — заміна електрокардіостимулятора на кардіовертер-дефібрилятор.
4. Втрата функції електрокардіостимулятора — перепрограмування або заміна стимулятора.
5. Бактеріальний ендокардит, сепсис — заміна електрода й стимулятора, імплантація нових в іншому місці.
6. Пошкодження ізоляції чи перелом електрода — заміна електрода.
7. Нагноєння ложа електрокардіостимулятора — реімплантація стимулятора та електродів у новому місці.
8. Раптова відмова штучного водія серцевого ритму — заміна водія серцевого ритму.

Ознаки вичерпання резервів джерела струму ЕКС і показання до заміни стимулятора

У сучасних штучних водіях ритму серця існують спеціальні системи повідомлення про розряд джерела струму. Це так званий "магнітний ритм". Якщо до шкіри над стимулятором піднести магніт, то стимулятор починає працювати із заданою тестовою частотою. Ця частота може бути різною для різних типів стимуляторів. Для ЕКС-500, 501 та 500 М — це 100 уд. за 1 хвилину.

Зменшення величини магнітного ритму на 8-10 ударів свідчить про вичерпання резервів джерела струму. У таких випадках необхідно замінити штучний водій ритму серця на новий. У сучасних двокамерних ШВР при вичерпанні джерела струму виникає зміна режиму стимуляції з двокамерного на однокамерний VVI-режим.

Тимчасова кардіостимуляція

Тимчасова стимуляція передсердя може бути найкращим вибором за таких умов:

- дисфункція синусового вузла без погіршення АВ-провідності;
- прискорена стимуляція при передсердних та вузлових тахікардіях;
- диференціальна діагностика тахікардії з широкими комплексами;
- синусова брадикардія, спричинена вживанням медикаментів;
- синдром подовженого інтервалу QT (як первинний, так і спричинений вживанням медикаментів) та пов'язані з ним шлуночкові аритмії.

Тимчасова двокамерна стимуляція використовується:

- у пацієнтів із низькою скоротливістю шлуночків у поєднанні з брадикардією;
- при обширному гострому інфаркті міокарда (особливо інфаркті правого шлуночка) з АВ-блокадою;
- для оцінки ефективності постійного двокамерного стимулятора в дослідженні з вимірюванням кров'яного тиску та визначенням функцій серця при двокамерній стимуляції і стимуляції шлуночка;
- у пацієнтів, що потребують тимчасових електростимуляторів, при брадикардії або при поганому стані гемодинаміки відразу після кардіохірургічних операцій.

Засоби тимчасової кардіостимуляції

Тимчасову кардіостимуляцію налагоджують за допомогою трансвенозного, трансторакального, трансезофагеального та епікардіального доступів. Вибір доступу залежить від таких факторів, як наявність приладів, показання до стимуляції, досвід лікаря й стан клініки.

Трансвенозну тимчасову електрокардіостимуляцію використовують найчастіше. При ній електрод для стимуляції вводять пункційно через зовнішню чи внутрішню яремні, підключичну чи стегнову вени. Під рентгенологічним контролем кінець елект-

рода розташовують у вушку правого передсердя або у верхівці правого шлуночка (відповідно для передсердної чи шлуночкової стимуляції). У критичному стані чи за відсутності рентгенологічних приладів для входу в правий шлуночок використовують електрод із флотуючим балончиком на кінці.

Трансторакальний метод. Цей спосіб тимчасової стимуляції почали застосовувати найпершим і базується він на тому, що спереду на грудну клітку і нижче лівої лопатки накладають змочені електропровідним гелем електроди. Їх під'єднують до зовнішнього стимулятора. Ставлять електроди швидко, але вони заважають пацієнту і тому непридатні для тривалого використання. Крім того, вони не можуть застосовуватися для передсердної стимуляції. Трансторакальна тимчасова стимуляція використовується виключно в невідкладних ситуаціях до встановлення тимчасового трансвенозного електростимулятора.

Особливістю *транsezофагеальної стимуляції* є те, що електрод вводиться трансназально в стравохід і розташовується на рівні лівого передсердя під контролем черезстравохідної електрокардіографії до одержання максимальної амплітуди сигналу.

Тахіаритмії

Залежно від основного механізму виникнення, тахіаритмії поділяють на три категорії:

- re-entry (повторного входу збудження);
- тахікардії, пов'язані з підвищеним автоматизмом ектопічних центрів;
- тригерний автоматизм.

Залежно від локалізації, тахіаритмії поділяють на:

I. Суправентрикулярні:

1) автоматична передсердна тахікардія, фібриляція та тріпотіння передсердь;

2) пароксизмальні тахікардії через подвійні АВ-вузлові шляхи проведення (АВ-вузлова re-entry тахікардія).

II. Пароксизмальні передсердно-шлуночкові тахікардії, зумовлені наявністю одного чи кількох додаткових шляхів АВ-проведення.

III. Шлуночкові тахікардії:

- 1) тахікардії, що виникають в ніжках пучка Гіса;
- 2) тахікардії, що виникають в активному міокарді.

Тактика і вибір методу лікування

Основними методами лікування тахікардій є медикаментозний (фармакологічний) і нефармакологічний. Медикаментозна

терапія спрямована на пригнічення тригерного механізму та зміну швидкості проведення й рефрактерного періоду, щоб унеможливити замикання петлі re-entry. Така терапія потребує постійного прийому ліків й іноді буває малоефективною.

У сучасній кардіології широкого використання набули методи нефармакологічного лікування аритмій, до яких відносяться:

- радіочастотна абляція;
- хірургічне видалення джерела аритмії;
- імплантація антитахікардійних систем.

Нефармакологічне лікування тахікардій

Абляцію застосовують для руйнування джерела тахікардії хірургічним шляхом або методом черезшкірної катетерної деструкції з використанням струму високої частоти (500 кГц). Завдяки малій травматичності та високій ефективності вона стала методом вибору в лікуванні симптомних пацієнтів із тріпотінням передсердь, миготливою аритмією, АВ-вузловою тахікардією та суправентрикулярною тахікардією при наявності додаткових шляхів проведення (ДШП).

Ефективність процедури досягає 70-95 % і залежить від точності визначення локалізації провідної системи серця, ДШП, фокусів ектопічних тахікардій. Це досягається проведенням електрофізіологічного дослідження з використанням багатополюсних електродів, які встановлюють у правому передсерді, в ділянці АВ-вузла, правому шлуночку та коронарному синусі. Процедура катетерної абляції передбачає подачу радіочастотного струму на конкретну ділянку нормальної провідної системи, додаткового шляху проведення, ектопічного вогнища збудження, петлі re-entry та їх пошкодження. Зрідка використовують розряд постійного струму великої енергії (фульгурація).

При локалізації ДШП в правій АВ-борозні абляційні електроди розташовують у правому передсерді; для постсептальних ДШП електроди встановлюють в ділянці гирла коронарного синуса або всередині коронарного синуса. Якщо ДШП знаходяться в лівій АВ-борозні, абляційні електроди вводять ретроаортально зі стегнової артерії в лівий шлуночок або транссептально із правого передсердя і, розміщуючи перпендикулярно до борозни в задалегідь визначеній ділянці, подають абляційну енергію — змінний струм у діапазоні 500 кГц. Енергію подають на дистальний контакт керованого електрода. Загальна анестезія не потрібна. Точне визначення локалізації ДШП під час електрофізіологічного дослідження у вправних руках дозволяє досягти усунення тахікардії в 98 % пацієнтів. Зникнення передзбудження з нормалізацією інтервалу PR і відсутність рецидивів тахікардії свідчать про

успішну абляцію. Частота ускладнень при використанні радіочастотної абляції дуже низька (0,3-0,6 %). До них відносять перикардіальну тампонаду й випадкове пошкодження огинаючої вінцевої артерії, яка проходить по АВ-борозні.

Радіочастотна абляція є методом вибору при наявності ДШП, незалежно від їх локалізації. Це — метод вибору також для симптомної АВ-вузлової re-entry тахікардії. Абляція одного з двох АВ-вузлових шляхів робить можливим радикальне вилікування тахікардії без потреби в постійній стимуляції.

Тріпотіння передсердь характеризується як передсердна тахікардія з петлею re-entry, яка обов'язково включає ділянку перешийка між тристулковим клапаном, гирлом коронарного синуса та нижньою порожнистою веною. Абляція в цій зоні критично повільного проведення призводить до радикального усунення тріпотіння передсердь. Абляція чи хірургічне видалення ектопічного фокуса або частини чи всього ДШП може призвести до стійкої ліквідації тахікардії, але вимагає точного визначення їх локалізації. Розвиток технології електродів й інтраопераційних засобів картування серця зробив це можливим, помітно покращивши ефективність згаданих вище методів при багатьох суправентрикулярних і шлуночкових тахікардіях.

Суправентрикулярні аритмії

Для суправентрикулярних тахікардій фармакологічне лікування часто є тимчасовою альтернативою, поки не прийнято рішення про катетерну абляцію чи хірургічне втручання. Ці методи є методами вибору й обираються пацієнтом та лікарем у багатьох клінічних ситуаціях. Через високу травматичність хірургічної деструкції та децю вищий ризик летального наслідку цей засіб використовують тільки після невдалої катетерної абляції або у випадках, коли пацієнта оперують з іншого приводу. До деякої міри, вибір методу лікування підказує досвід та доступність у даному лікувальному закладі нефармакологічної терапії.

Показання до катетерної абляції:

— суправентрикулярні тахікардії із вираженими симптомами або загрозливими для життя електрофізіологічними чи гемодинамічними наслідками (втрати свідомості, шлуночкова тахікардія та фібриляція шлуночків). Шлуночкова тахікардія й фібриляція становлять особливу небезпеку для пацієнтів із синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW) і коротким антеградним рефрактерним періодом ДШП (менше 250 мс);

— симптомні пацієнти, що не реагують на комплексні антиаритмічні препарати;

- пацієнти, що погано переносять антиаритмічні ліки, незважаючи на їх ефективність при аритмії;
- перевага, яку пацієнт віддає нефармакологічному лікуванню як альтернативі тривалої фармакологічної терапії.

Передсердні тахікардії

У пацієнтів з ектопічною передсердною тахікардією картуванням передсердь можливо локалізувати та вилучити фокус тахікардії.

При тріпотінні передсердь проводять абляцію перешийка правого передсердя між кільцем тристулкового клапана, нижньою порожнистою веною та гирлом коронарного синуса. Ці процедури дозволяють зберегти АВ-провідність.

При передсердній тахікардії, включаючи тріпотіння й фібриляцію передсердь, та неможливості провести попередні процедури, можна виконати абляцію АВ-з'єднання (або пучка Гіса), що призводить до повної АВ-блокади.

Існують методи часткового погіршення АВ-провідності. Це — модифікація АВ-провідності, однак дана процедура може закінчитися повним її блокуванням.

З'явилась можливість зміни АВ-вузлової провідності з використанням радіочастотної абляції ділянки повільного АВ-вузлового шляху. Хірургічну резекцію системи АВ-провідності проводять дедалі рідше і переважно тоді, коли пацієнта із передсердною тахікардією оперують з іншого приводу. Існують методики хірургічної корекції тріпотіння та фібриляції передсердь, що полягають в розриві кола re-entry фібрилюючого передсердя. Проте ці процедури, названі "коридор" і "лабіринт", складні, пов'язані з високим ризиком й замінюються катетерною абляцією. Хоча описані операції здатні відновити синусовий ритм із фізіологічним реактивним темпом, вони не можуть відновити гемодинамічну функцію передсердя.

Подвійні АВ-вузлові шляхи

Після виявлення в АВ-вузлі двох шляхів проведення, що є причиною виникнення АВ-вузлової re-entry тахікардії, з'явився метод катетерної абляції одного з них. Ефективність цієї процедури висока, але є невеликий ризик розвитку повної АВ-блокади. Цей ризик дуже низький (менше 1 %) при вибірковій ампутації "повільного" і значно вищий (5-10 %) при ампутації "швидкого" шляху. Катетерна абляція одного із шляхів АВ-вузла тепер замінила всі інші процедури і рекомендована всім пацієнтам з АВ-вузловими тахікардіями як альтернатива тривалій медикаментозній антиаритмічній терапії.

Додаткові АВ-шляхи проведення збудження і синдрому передчасного збудження

За останні двадцять років із розвитком ефективних і безпечних хірургічного, а згодом і катетерного абляційних методів, відбулися серйозні зміни в лікуванні тахікардій, пов'язаних із ДШП. Абляцію широко використовують у тих випадках, коли суправентрикулярні тахікардії пов'язані з синдромом WPW та різноманітними атріофасцикулярними трактами (наприклад, волокнами Махайма), постійними формами атріовентрикулярних реципрокних тахікардій або при непароксизмальних атріовентрикулярних і синусових тахікардіях. Петля re-entry у пацієнтів із класичними проявами WPW-синдрому включає атріум, АВ-вузол, систему Гіса-Пуркін'є, шлуночок і додатковий провідний тракт. Взагалі, переривання на будь-якому рівні може призвести до зникнення тахікардії, проте переривання додаткового шляху вважають більш доцільним засобом, оскільки зберігається фізіологічна передача синусового імпульсу й усувається ризик загрозливого прискорення шлуночкового ритму внаслідок фібриляції передсердь.

Хірургічне переривання ДШП використовують у пацієнтів, у яких не дала ефекту катетерна абляція або під час проведення іншої кардіохірургічної процедури пацієнту з WPW-синдромом. Проводять картування ДШП під час операції, після того, як серце оголене і виникла ортодромна тахікардія. Тоді ж можна легко здійснити одночасну реєстрацію збудження повної АВ-борозни. Для резекції використовують епікардіальні й ендокардіальні доступи. Епікардіальний доступ є кращим, оскільки не вимагає штучного кровообігу. В обох випадках АВ-борозну розтинають в місці локалізації ДШП, визначеному під час картування. Після завершення деструкції проводять програмовану стимуляцію та картування АВ-борозни, щоб впевнитись у відсутності проведення по ДШП та неіндукованості тахікардії. Про ефективність процедури свідчать відсутність дельта-хвилі й індукованої аритмії. Переривання додаткових шляхів під контролем картування характеризується високою ефективністю й низькою смертністю (менше 2 %).

Шлуночкові тахіаритмії

Сучасні методи лікування шлуночкових тахіаритмій включають антиаритмічні ліки, імплантацію приладів, катетерну абляцію і хірургічні втручання.

Хірургічні методи лікування шлуночкової тахікардії

Хірургічні операції вважаються найдавнішим видом нефармакологічного лікування. Вони, як правило, застосовуються у

хворих при проведенні іншої операції на серці і передбачають резекцію або видалення джерела аритмії. Хірургічне втручання найчастіше проводять при атеросклерозі коронарних артерій. Кандидатами для хірургічної операції є: пацієнти з рефрактерною шлуночковою тахікардією, викликаною медикаментозними препаратами; ті, у кого тахікардія може бути викликана й зупинена програмованою електростимуляцією, і ті, хто достатньо зберіг шлуночкову функцію (лівошлуночкова фракція викиду не менше 20-25 %). Нестійкі, поліморфні шлуночкові тахікардії та первинна шлуночкова фібриляція не є показаннями для хірургічної ампутації. Розвиток електрофізіологічних засобів і процедур резекції під контролем картування дозволяє виконати більш точну резекцію джерела аритмії, таким чином збільшуючи шанси на успіх до 80-90 %. Хірургічне втручання є найкращим засобом лікування рекурентної постійної шлуночкової тахікардії. Хороші безпосередні й віддалені результати спостерігаються у пацієнтів із збереженою функцією лівого шлуночка. Після хірургічного втручання тривалість життя у 60-70 % випадків становить більше 5 років.

Катетерна абляція

Катетерна абляція рекомендована пацієнтам із резистентними до лікарських засобів шлуночковими тахікардіями або з іншими показаннями, які включають:

- відсутність ефекту після хірургічної ампутації;
- поганий прогноз хірургічного втручання через анатомічні чи фізіологічні особливості;
- високий ризик хірургічного втручання через супровідні хвороби інших органів (ниркова або дихальна недостатність);
- постійну тахікардію, що не може бути припинена стимуляцією або кардіоверсією;
- ідіопатичну шлуночкову тахікардію без іншої серцевої патології, що виникає в лівому шлуночку, перегородці чи правому шлуночковому шляху відтоку.

Використання абляційних засобів при лікуванні шлуночкових тахікардій ґрунтується на принципі руйнування обмеженої ділянки міокарда, що приймає участь в утворенні чи поширенні тахікардії. Цю ділянку виявляють шляхом одночасного запису шлуночкової активації з багатьох ділянок шлуночка під час пароксизму тахікардії. Ділянку, що активується першою, руйнують за допомогою розряду постійного струму або радіочастотного струму. Руйнування багатьох ділянок показане пацієнтам із шлуночковими тахікардіями з різних джерел. Взагалі, катетерна абляція не рекомендована, якщо виявлено більше трьох джерел довільних або індукованих шлуночкових тахікардій. Більш ніж в 50 %

пацієнтів шлуночкова тахікардія все ще індукується після проведення катетерної абляції. Відсутність аритмії впродовж тривалого періоду спостерігають тільки у 10-20 % пацієнтів.

Ускладнення включають перфорацію міокарда, утворення тромба, гіпотензію, іноді індукцію чи прискорення розвитку інших шлуночкових аритмій. Радіочастотна абляція має деякі переваги у вигляді нижчої складності, але її ефективність залишається невисокою. Отже, терапевтична роль катетерної абляції при шлуночкових тахікардіях поки що залишається допоміжною.

Імплантовані кардіовертери-дефібрилятори

Використання імплантованих кардіовертерів-дефібриляторів (ІКВД) дало новий поштовх лікуванню пацієнтів із небезпечними шлуночковими аритміями. Ці прилади автоматично виявляють шлуночкові тахіаритмії і наносять розряд через епікардіальні пластинчасті електроди або ендокардіальні електроди через 30 с від початку аритмії. При шлуночкової тахікардії розряд синхронізований, а при фібриляції — асинхронний. Оскільки розряд подається безпосередньо на серце, енергія, необхідна для внутрішньої кардіоверсії-дефібриляції, становить 15-40 Дж, порівняно з 200-350 Дж для зовнішньої кардіоверсії. Нове покоління ІКВД, крім того, забезпечує стимуляцію брадикардії й алгоритми для припинення шлуночкових тахікардій програмованою стимуляцією. Ці прилади тепер розглядають як пріоритетне лікування шлуночкової тахікардії.

Показання для імплантації кардіовертерів-дефібриляторів

ІКВД показані пацієнтам із гемодинамічно нестабільною шлуночковою тахіаритмією, що не зумовлена гострим ІМ, дисбалансом електролітів або токсичністю ліків. Певні показання для імплантації кардіовертера-дефібрилятора можуть бути поділені на такі категорії:

Клас 1 (треба імплантувати кардіовертер-дефібрилятор):

— один чи більше зареєстрованих епізодів гемодинамічно значущої шлуночкової тахікардії або фібриляції, коли електрофізіологічне дослідження і амбулаторний контроль не дозволяють точно спрогнозувати ефективність терапії;

— один чи більше зареєстрованих епізодів гемодинамічно значущої шлуночкової тахікардії або фібриляції, коли немає ефективного препарату й не встановлена реакція пацієнта на нього;

— безупинна індукованість при електрофізіологічному дослідженні гемодинамічно значущої шлуночкової тахікардії або фібри-

ляції і неефективність медикаментозної терапії, хірургічного втручання чи катетерної абляції.

— синдром Бругади (синдром раптової смерті) — блокада правої ніжки пучка Гіса з елевацією сегмента ST у V_1 - V_2 -відведеннях при зареєстрованій шлуночкової тахікардії або фібриляції шлуночків;

— зареєстровані або спровоковані при електрофізіологічному дослідженні пароксизми шлуночкової тахікардії у хворих з обструктивною гіпертрофічною кардіоміопатією.

Клас 2 (можна використати кардіовертер-дефібрилятор):

— один чи більше зареєстрованих епізодів гемодинамічно значущої шлуночкової тахікардії або фібриляція, коли є ефективний препарат;

— періодичні синкопальні стани невизначеної етіології у пацієнта з гемодинамічно значущою шлуночковою тахікардією або фібриляцією, індукованою при електрофізіологічному дослідженні, коли немає ефективного препарату;

— синдром Бругади — блокада правої ніжки пучка Гіса з елевацією сегмента ST у V_1 - V_2 -відведеннях, якщо шлуночкова тахікардія чи фібриляція шлуночків провокується аймаліном.

Клас 3 (кардіовертер-дефібрилятор не повинен використовуватися):

— періодичні синкопальні стани невизначеної етіології без індукованої тахікардії;

— інші аритмії, крім гемодинамічно значущої шлуночкової тахікардії або фібриляції;

— постійна шлуночкова тахікардія або фібриляція.

Імплантована система дефібрилятора-кардіовертера складається з двох електродів зчитування, двох електродів розряду (кардіоверсії, дефібриляції) й власне приладу. Ендокардіальні електроди вводять через шкірний трансвенозний доступ. Вони витіснили епікардіальні системи. Менші імпульсні генератори й двофазові форми хвилі дозволили здійснювати трансвенозну пекторальну імплантацію цих систем. Ендокардіальні електроди вводять через v. subclavia або v. cervicalis в правий шлуночок. Періопераційна смертність, пов'язана з імплантацією дефібрилятора-кардіовертера, що використовує ендокардіальні провідники, становить 0,5 %.

2.1.6. Перикардит

Перикардит — це гостре або хронічне запалення серцевої сумки.

Етіологія і патогенез

У походженні перикардитів провідне місце займають інфекційні хвороби й запальні захворювання плеври, легень та печінки. Часто їх причиною можуть стати такі захворювання, як ангіна, скарлатина, бешиха, флегмона, фурункульоз, остеомієліт тощо.

Важливе місце в генезі запалення серцевої сумки займають також ревматизм, туберкульоз, сифіліс. Поряд з тим, випітний або сухий (реактивний) перикардит може бути проявом уремії, пухлин серця, перикарда, середостіння та інфаркту міокарда.

Збудник проникає в перикард через безпосередній контакт, лімфогенним або гематогенним шляхом.

Аналіз причин розвитку перикардитів показав, що найчастішою причиною запалення перикарда є неспецифічні запальні захворювання, на другому місці — туберкульоз, на третьому — ревматизм. Як свідчить статистика, за останні два десятиліття структура причин розвитку перикардитів істотно змінилася у бік збільшення кількості неспецифічних захворювань, пухлин серця.

Класифікація

Перикардити поділяють на *гострі* та *хронічні*. Гостре запалення перикарда розвивається в певній послідовності. Спочатку з'являється гіперемія перикарда, його потовщення та шершавість. Це трактується як *сухий перикардит*. Прогресування захворювання веде до появи серозного випоту (*серозний перикардит*), який швидко набуває серозно-фібринозного характеру (*серозно-фібринозний перикардит*). Випадіння фібрину, місцями склеювання перикарда та епікарда втягує в запальний процес епікард. Скорочення серця спричиняє травматизацію дрібних судин й ексудат набуває геморагічного характеру — *геморагічний перикардит*. Геморагічний випіт спостерігають також при пухлинах серця.

Надалі випіт стає гнійним, й розвивається *гнійний перикардит*.

Після ліквідації інфекції, стабілізації або зменшення запалення процес набуває хронічного перебігу. Повне одужання спостерігають рідко. Негативним є те, що серцева сумка повністю втрачає всмоктувальну функцію. Тому в половині випадків у перикарді продовжує накопичуватися ексудат, кількість якого може дося-

гати 2 і більше літрів — формується *хронічний ексудативний перикардит*.

У іншій половині випадків між втягненими в процес перикардом та епікардом утворюються спочатку пухкі, а потім щільні спайки, перикард та епікард потовщуються місцями до 10-12 мм, у перикарді й часто в спайках відкладаються солі кальцію, в результаті чого перикард нагадує панцир. Формується *хронічний злипливий перикардит*.

Гострий перикардит

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

Симптоматика і клінічний перебіг

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

При рентгеноскопії (або рентгенографії) тінь серця має форму трапеції із згладженими серцево-діафрагмальними кутами (рис. 2.1.38 А). Остаточний діагноз, що дозволяє віддиференціювати перикардит від міокардиту, встановлюють на підставі ехокардіографії.

Гострі запальні явища в порожнині перикарда залежать від особливостей інфекції, причин її розвитку, характеру ексудату й радикальності проведених лікувальних заходів, проте добитися повного одужання дуже важко. У порожнині перикарда утворюються фібринні перетинки, й видалити ексудат із неї практично неможливо. З огляду на це, а також через те, що всмоктувальна функція перикарда втрачена й ексудат продовжує накопичуватися в його порожнині, перебіг набуває хронічного характеру.

Тактика і вибір методу лікування

Таким хворим, крім медикаментозної терапії, спрямованої на пригнічення інфекції, зниження інтоксикації тощо, доцільно виконати ще й лікувальну пункцію. Її проводять таким чином: під місцевою анестезією порожнину перикарда пунктують спеціаль-

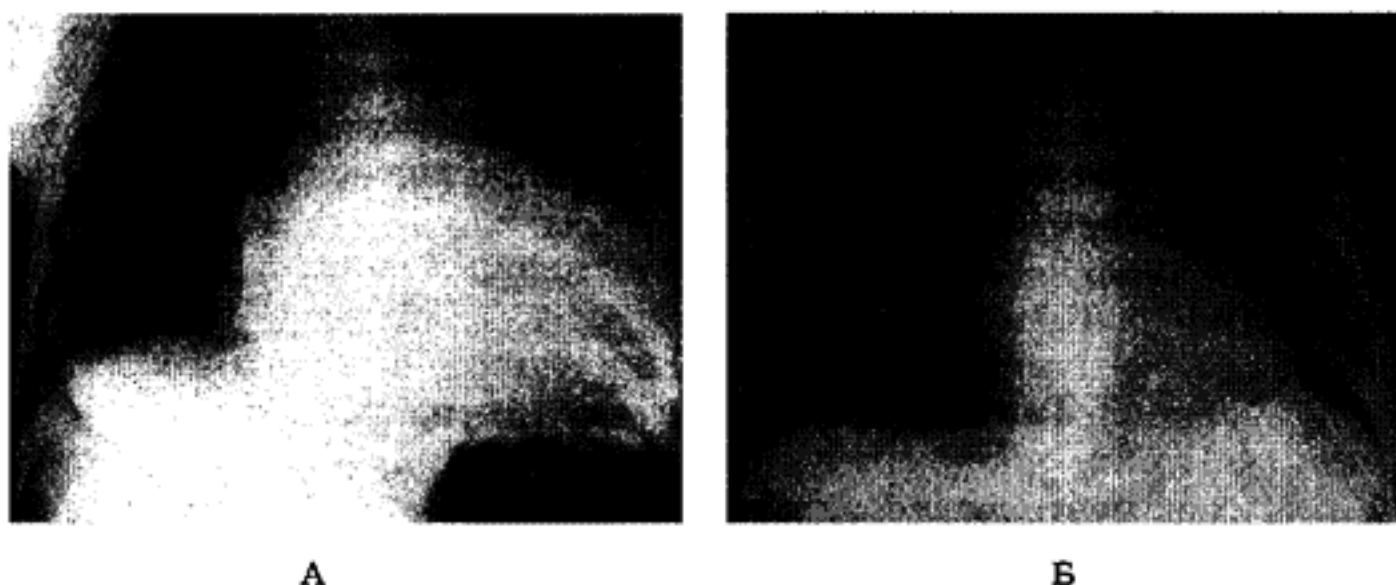


Рис. 2.1.38. Ексудативний перикардит:

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

ною голкою біля мечоподібного відростка. Через її просвіт вводять тонкий зонд. Частину видаленого ексудату відправляють на дослідження (бактеріальне, цитологічне), а зонд під'єднують до ампульної системи для перманентного відсмоктування. Рентген-контроль після проведеної пункції чи дренування порожнини перикарда дає змогу оцінити ефективність проведеного лікування (рис. 2.1.38 Б). Коли в порожнині перикарда наявний гній, його необхідно видалити. В подальшому проводять постійну санацію розчином антисептика з наступною інстиляцією антибіотиків.

Хронічний ексудативний перикардит

Симптоматика і клінічний перебіг

Розвиток основних клінічних ознак хронічного ексудативного перикардиту визначається інтенсивністю накопичення випоту. При швидкому перебігу цього процесу останній порушує насосну функцію серця і, внаслідок подразнення рецепторних полів перикарда та суміжних органів, викликає порушення його роботи. Проте повільне накопичення рідини не призводить до різко виражених нервово-рефлекторних і механічних змін.

Скарги хворих незначні і нерідко обмежуються лише почуттям тяжкості, іноді болем в ділянці серця, дисфагією та захрипністю голосу.

При об'єктивному дослідженні виявляють пульсуючі вени на шиї, збільшення печінки, скупчення рідини в порожнині живота та набряк нижніх кінцівок. Верхівковий поштовх визначити не вдається. При аускультативній тонах серця ослаблені, при перкусії його межі розширені.

Рентгенологічно можна помітити згладження дуг контурів серця, розширення його тіні, зникнення гостроти серцево-діафрагмальних кутів. Пульс прискорений, артеріальний тиск дещо знижений, центральний венозний тиск піднімається до 300 і більше міліметрів водного стовпа.

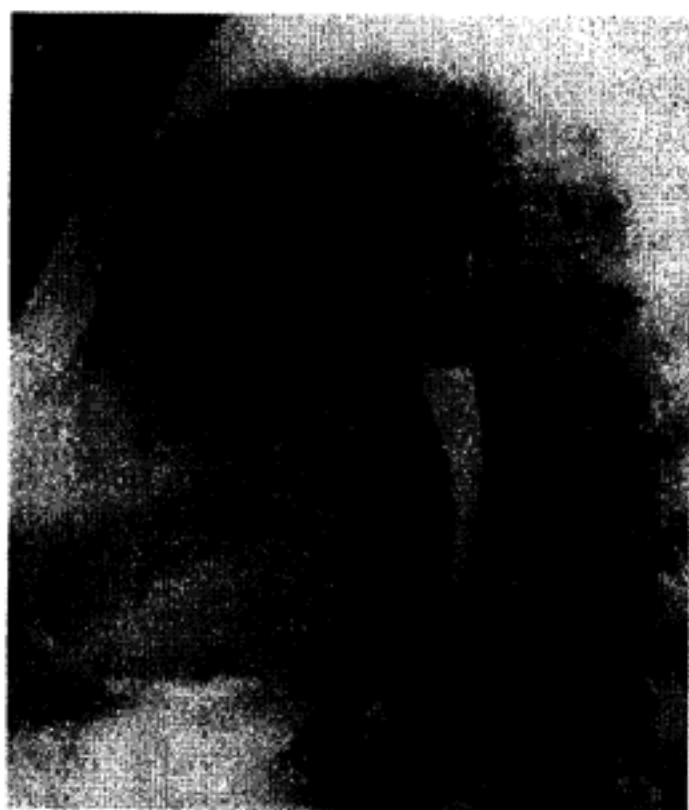
При аналізі ЕКГ виявляють зниження вольтажу комплексу QRS, згладження зубця Т.

Тактика і вибір методу лікування

Медикаментозна терапія при хронічних ексудативних перикардитах малоефективна, лікувальні пункції також не дають бажаного ефекту. З одного боку, вони не є радикальними, а з іншого — такі процедури завжди несуть загрозу повторного інфікування. У результаті змінений перикард, що втратив здатність до всмоктування, перетворюється із “захисника” у “ворога” серця. Допомогти таким хворим можна тільки шляхом видалення зміненого перикарда.

Злипливий перикардит

Злипливий перикардит є наслідком ексудативного гострого або хронічного перикардиту. При цьому в процес втягується як перикард, так і епікард. Між ними утворюються спайки, які



призводять до зарощення порожнини перикарду. Із часом у товщі перикарда, спайках та епікарді відкладаються солі кальцію, які місцями проникають у міокард і стискають вінцеві артерії. Серце стає ніби замуrowаним у “панцир” (“панцирне серце”), що значно порушує його діастолічну й систолічну функції (рис. 2.1.39). Кальцієвий хомут навколо вічок порожнистих вен і ділянки вихідного тракту правого шлуночка призводить до важкого порушення діяльності серця.

Підвищення венозного тиску, в свою чергу, спричиняє збільшення печінки, появу асцити, гідротораксу та набряку нижніх кінцівок.

Рис. 2.1.39. Злипливий перикардит. Відкладання солей кальцію в товщі перикарда. Відтискання контрастованого стравоходу.

Симптоматика і клінічний перебіг

Хворі з такою патологією скаржаться на задишку, почуття тяжкості, стискування в епігастральній ділянці.

При огляді хворих можна зауважити блідість, набряк обличчя, розширення вен шиї, збільшення живота (асцит), розширення його поверхневих вен, набряк нижніх кінцівок. Тони серця глухі, верхівковий поштовх візуально визначити не вдається, шумів немає. Межі серця нормальні або дещо розширені. Пульс малої амплітуди, артеріальний тиск дещо знижений. Центральний венозний тиск може перевищувати 300-400 мм вод. ст.

При рентгеноскопії помічають відсутність чітких контурів серцевої тіні та видимої пульсації. При відкладенні солей кальцію в перикарді на рентгенограмах рентгенконтрастна тінь оперізує серце на рівні вихідних трактів шлуночків (у прямій проекції). У боковій проекції тінь має вигляд "кам'яного ложа" (рис. 2.1.39). На ЕКГ спостерігають зниження вольтажу в усіх відведеннях.

Діагноз встановлюють на підставі вищевказаних ознак, при наявності кальцієвої імбібіції це не становить труднощів. Коли ж відкладання таких солей відсутні, то виявлення злипливого перикардиту може бути складним. У таких випадках визначальними є дані зондування порожнин серця й кімовентрикулографія. Для злипливого перикардиту характерними є крива й показники тиску в порожнинах серця.

При аналізі кімовентрикулограми добре видно відсутність руху зовнішнього контуру серця, його потовщення більше 10 мм; зниження амплітуди руху внутрішнього контуру серця.

Захворювання характеризується прогресуючою серцевою недостатністю, яка без хірургічного втручання швидко призводить до смерті хворого.

Тактика і вибір методу лікування

Методом вибору є хірургічний. Суть його зводиться до оперативного звільнення серця від ураженого перикарда.

Для цього запропоновано кілька доступів: черезплевральні зліва, справа (з розкриттям двох плевральних порожнин), позовжню стернотомію.

Найкращим доступом для видалення перикарда треба вважати стернотомію. При ексудативному перикардиті можна також використовувати лівобічний черезплевральний доступ.

Видаляти перикард треба повністю, особливу увагу звертаючи на цілісність діафрагмального нерва.

Госпітальна летальність за останні роки не перевищує 2%. Найчастішими післяопераційними ускладненнями є гостра серцева недостатність (до 15-16%), кровотеча (2-3%) та інфекція (4-7%).

Віддалені результати залежать від віку хворих, радикальності операції та ефективності профілактичного специфічного лікування.

2.1.7. Проникаючі поранення серця

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

Етіологія і патогенез

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

Класифікація

(за В.Ш. Шміттом, 1961)

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

Симптоматика і клінічний перебіг

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

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

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

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

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

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

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

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

Діагностична програма



1. Огляд (рана з вхідним отвором в "особливо небезпечній зоні").
2. Пальпація, перкусія, аускультатія.



3. ЕКГ.
4. Рентгенографія органів грудної клітки.
5. Пункція перикарда.
6. Загальний аналіз крові.

Тактика і вибір методу лікування

У випадках виникнення тампонади серця доцільно провести пункцію порожнини перикарда. Місця для пункції вказані на рис. 2.1.40. На нашу думку, найефективніше виконувати маніпуляцію в точці

Пирогова та в точці Ларєя. При пункції в точці Ларєя голку вводять біля мечоподібного відростка позаду грудини в напрямку до серця, паралельно поверхні грудної стінки. При пункції в точці Пирогова голку вводять у IV міжребер'ї парастернально, перпендикулярно поверхні грудної стінки. Момент проколу осердя відчутний, а після тракції поршня шприца отримуємо свіжу кров. Це дає можливість здійснити короточасну декомпресію при транспортуванні хворого з приймального відділення в операційну до здійснення оперативного втручання. Хворим, що перебувають у критичному стані, всі лікувальні заходи необхідно виконувати дуже швидко. Здійснюють термінову передню або передньо-бокову торакотомію в IV або V міжребер'ї (рис. 2.1.41). Спереду від діафрагмального нерва широко розкривають серцеву сумку (рис. 2.1.42), видаляють кров та її згустки. Кров із плевральної порожнини після фільтрування використовують для реінфузії. У випадках кровотечі з порожнини серця проводять тимчасову зупинку її пальцевим притисканням. Для цього чотири пальці лівої руки

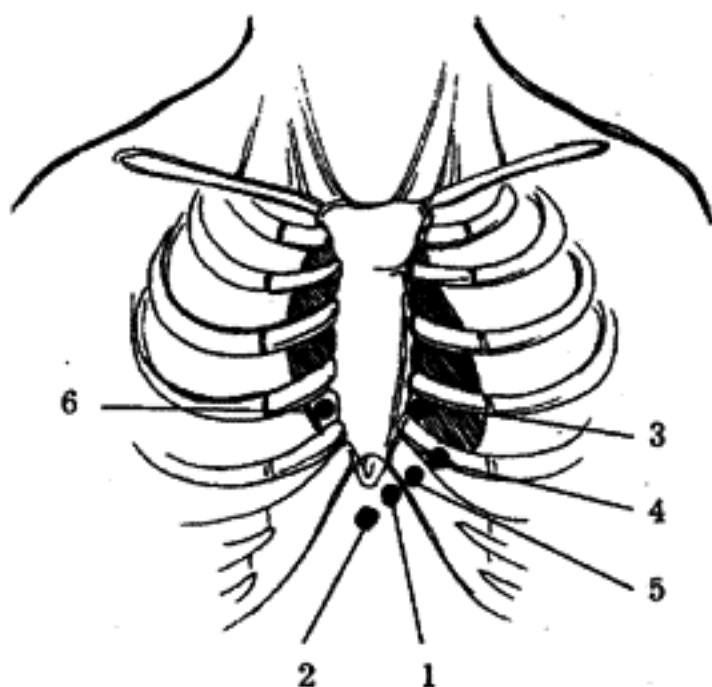


Рис. 1.2.40. Точки для пункції перикарда: 1 — Ларєя; 2 — Марфана; 3 — Пирогова; 4 — Делорма-Маньона; 5 — Войничча-Сяноженського; 6 — Шапошнікова.

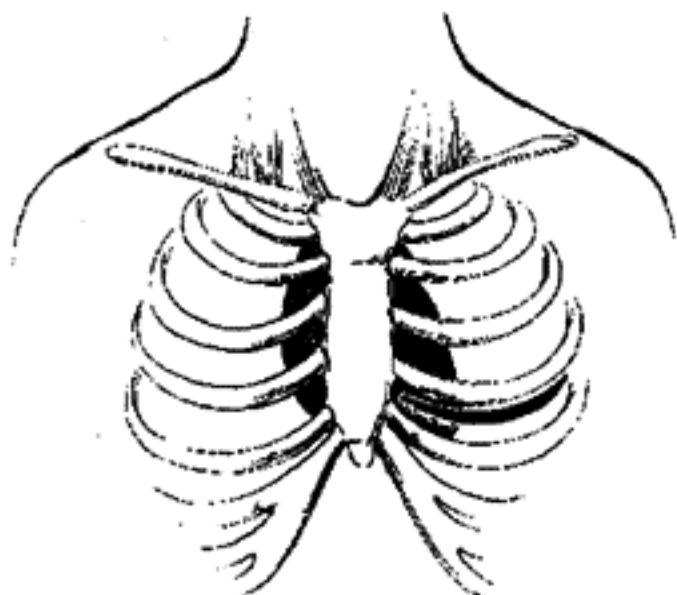


Рис. 1.2.41. Передня торакотомія в IV міжребер'ї.

заходять під задню стінку серця, а великим пальцем лівої руки притискають рану (рис. 2.1.43). Правою рукою, залежно від величини рани, хірург накладає вузлові або П-подібні шви, які зав'язує асистент. Шовний матеріал — нитки, що не розсмоктуються, на атравматичній голці. Для попередження прорізання швів у ряді випадків їх треба накладати через клапоть перикарда.

Необхідно зазначити, що в певних випадках можливе також пошкодження задньої стінки серця. У такій ситуації в першу чергу необхідно вивихнути серце з порожнини перикарда. Проте це завжди несе загрозу аритмії, фібриляції та зупинки серцевої діяльності. З огляду на це, ревізію задньої стінки серця необхідно проводити дуже швидко. Для забезпечення відтікання вмісту з порожнини перикарда в серцевій сорочці обов'язково формують контрапертуру. Перикард зашивають окремими вузловими швами (рис. 1.2.44).

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

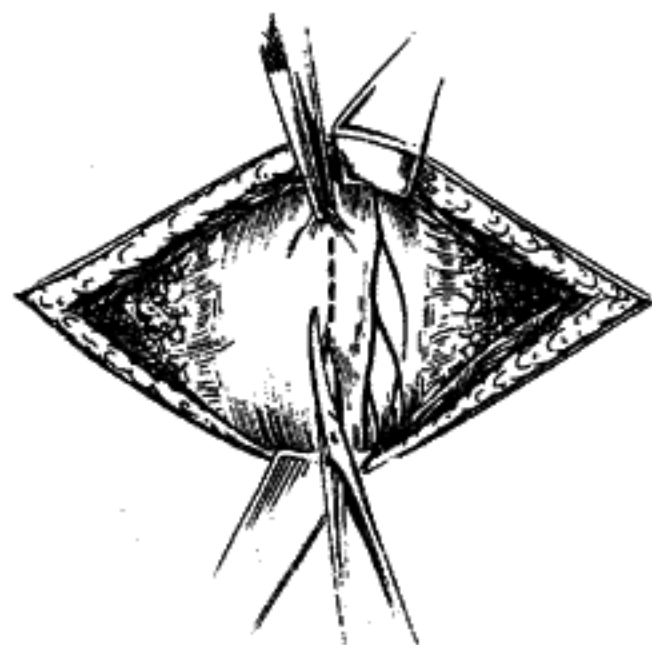


Рис. 2.1.42. Розкриття перикарда попереду n. phrenicus.

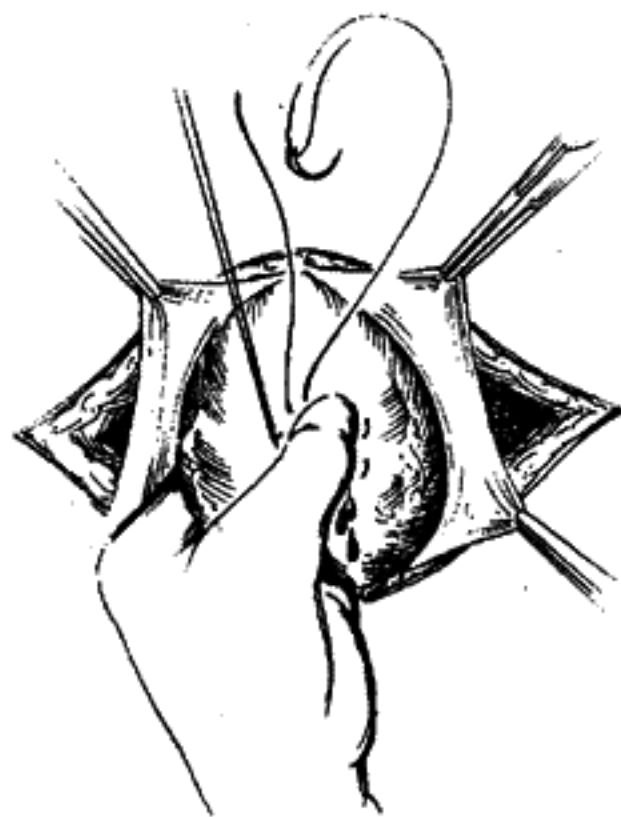


Рис. 2.1.43. Тимчасова зупинка кровотечі. Зашивання рани серця.

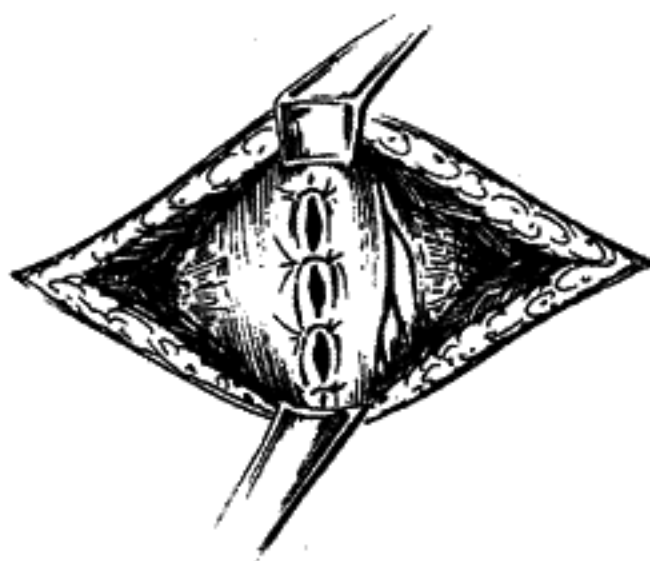


Рис. 2.1.44. Перикард зашитий вузловими швами.

2.2. АРТЕРІЇ

Клінічна анатомія і фізіологія

Аорта поділяється на висхідну аорту, дугу і низхідну аорту (рис. 2.2.1).

Висхідна аорта починається з лівого шлуночка, лежить позаду від легеневої артерії і разом із тим трохи нижче і медіальніше, за грудиною на рівні III лівого міжреберного проміжку. На рівні з'єднання з грудиною II правого реберного хряща вона переходить у дугу аорти. Уся висхідна аорта знаходиться у порожнині перикарда. Праворуч (і трохи спереду) від висхідної аорти йде верхня порожниста вена; спочатку спереду, потім ліворуч — легенева артерія; ззаду — права гілка легеневої артерії, праві легеневі вени, правий бронх. Висхідна аорта віддає праву і ліву вінцеві артерії.

Дуга аорти опуклістю обернена вгору й іде позаду рукоятки груднини косо справа наліво, позаду від хряща II ребра до лівої поверхні тіла III або IV грудного хребця, де переходить у низхідну частину. В юнацькому віці дуга аорти відокремлена від рукоятки груднини вилючковою залозою, а в дорослого — жировою клітковиною. По верхньому краю дуги, впоперек неї, проходить ліва плечоголовна вена. Ззаду від дуги знаходиться трахея з біфуркацією, внизу — легенева артерія. Із нижньої (вгнутої) сторони дуги відходять кілька тонких гілочок до трахеї і бронхів. Із верхньої (опуклої) сторони починаються плечоголовний стовбур, ліва загальна сонна і ліва підключична артерії.

Низхідна аорта проходить від IV грудного до IV поперекового хребця і ділиться на дві частини: грудну й черевну. Межа між ними лежить на рівні XII грудного хребця, де аорта проходить через однойменний отвір діафрагми. Грудна аорта розміщена спереду від хребта. Початок її лежить трохи ліворуч, потім займає серединне положення, на рівні VIII-IX грудних хребців перехрещується зі стравоходом (він лягає спереду неї), а дистальніше знову опиняється лівіше. Зліва аорта вкрита пристінковим листком плеври, справа від неї містяться непарна вена й грудна лімфатична протока. Грудна аорта віддає гілки до органів грудної порожнини. Черевна аорта починається на рівні XII грудного хребця і закінчується на рівні IV поперекового, поділяючись при цьому на дві загальні клубові артерії. Черевна аорта лежить на передній поверхні тіл хребців за очервиною, трохи відхилвшись ліворуч, справа від неї знаходиться нижня порожниста вена,

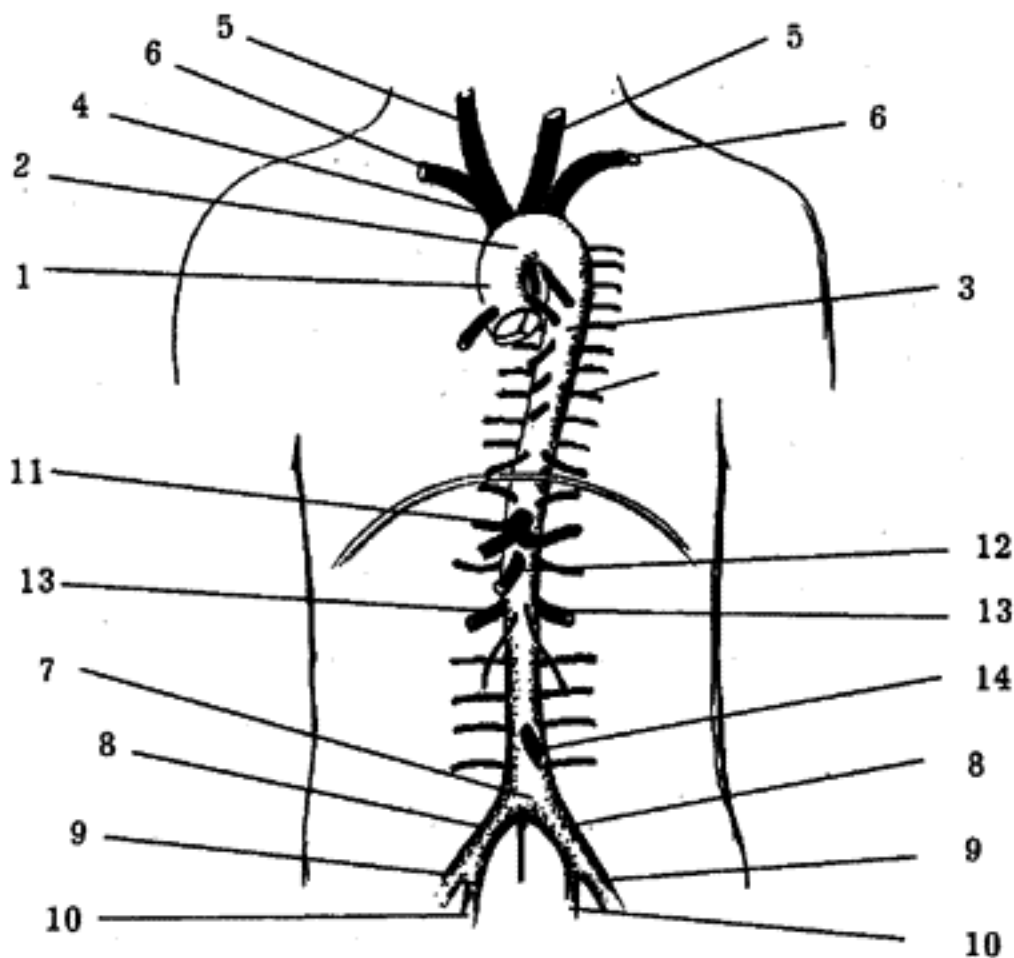


Рис. 2.2.1. Аорта й основні магістральні артерії, що відходять від неї:

- | | |
|----------------------------|--------------------------------|
| 1) висхідна аорта; | 8) загальна клубова артерія; |
| 2) дуга аорти; | 9) зовнішня клубова артерія; |
| 3) низхідна аорта; | 10) внутрішня клубова артерія; |
| 4) плечоголовний стовбур; | 11) черевний стовбур; |
| 5) загальна сонна артерія; | 12) верхня брижова артерія; |
| 6) підключична артерія; | 13) ренальна артерія; |
| 7) біфуркація аорти; | 14) нижня брижова артерія. |

спереду — підшлункова залоза, низхідна частина дванадцятипалої кишки і корінь брижі тонкої кишки.

Плечоголовний стовбур довжиною приблизно 2,5 см йде від дуги аорти вгору та праворуч між правою плечоголовою веною спереду і трахеєю ззаду. Позаду правого грудино-ключичного суглоба він ділиться на праву підключичну та праву загальну сонну артерії.

Загальна сонна артерія справа відходить від плечоголовного стовбура, а зліва — безпосередньо від дуги аорти (ліва довша правої). Прилягаючи із зовнішньої сторони до трахеї та стравоходу, ці артерії йдуть вгору і трохи назад, лягають позаду грудино-ключично-соскоподібних м'язів і спереду поперечних відростків шийних хребців. Далі загальна сонна артерія на кожній (правій і лівій) стороні входить у ділянку сонного трикутника, утворюючи сонний синус (розширення) і на рівні верхнього краю щитовидного хряща ділиться на зовнішню та внутрішню сонні артерії. Загальна сонна артерія знаходиться в складі судинно-нервового пучка, розташованого медіальніше яремної вени. При

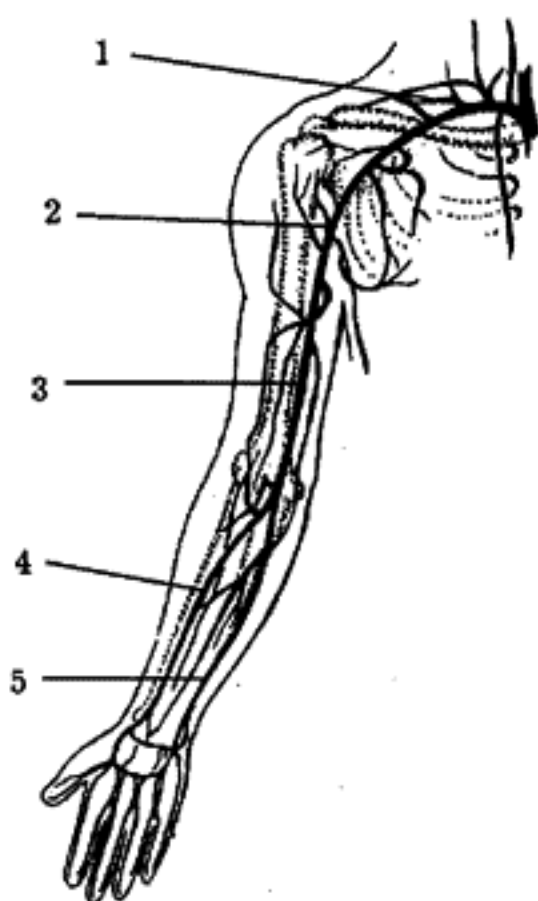


Рис. 2.2.2. Магістральні артерії верхньої кінцівки:

- 1) підключична артерія;
- 2) пахвова артерія;
- 3) плечова артерія;
- 4) променева артерія;
- 5) ліктьова артерія.

кровотечі вона може бути притиснута до поперечного відростка VI шийного хребця. Для цього при закинутій голові над ключицею притискають пальці до хребетного стовпа по зовнішньому краю грудино-ключично-соскоподібного м'яза.

Підключична артерія (рис. 2.2.2) з правої сторони починається разом із правою загальною сонною артерією з плечоголовного стовбура; з лівої сторони — безпосередньо з дуги аорти. Підключична артерія виходить із грудної порожнини через її верхній отвір у вигляді опуклої дуги, що прилягає до купола плеври. На шиї вона вступає в міждрабинчастий трикутник і проходить під ключицею в борозну підключичної артерії I ребра. Минаючи верхній край ребра, підключична артерія вступає в пахву і переходить у *пахвову артерію*. Остання після виходу з пахви знову змінює назву і як *плечова артерія* спускається в ліктьову ямку. Таким чином, це єдина магістраль, що умовно поділяється на три відрізки, які в анатомії трактуються під окремими назвами.

Гілки плечової артерії: глибока артерія плеча, верхня і нижня ліктьові бічні (колатеральні) артерії. Розгалуженнями плечової артерії є променева й ліктьова артерії.

При перев'язуванні плечової артерії колатеральний кровобіг забезпечується, головним чином, глибокою артерією плеча та верхньою бічною (колатеральною) ліктьовою артерією, що з'єднані з променевою і ліктьовою зворотними артеріями. Тому плечову артерію завжди треба перев'язувати нижче відходження глибокої артерії плеча.

Загальна клубова артерія (рис. 2.2.3) йде медіальною стороною великого поперекового м'яза й під пристінковою очеревиною попереду тіл IV і V поперекових хребців. На рівні кульшового суглоба вона ділиться на зовнішню та внутрішню клубові артерії. Біля місця поділу загальну клубову артерію перетинає сечовід, спереду від лівої загальної клубової артерії спускається нижня брижова артерія.

Внутрішня клубова артерія з медіальної сторони обходить великий поперековий м'яз і йде в малий таз. На рівні верхнього краю великого сідничного отвору вона ділиться на дві гілки: передню й задню. Із передньої гілки починаються всі артерії органів малого таза та зовнішніх статевих органів. Задня гілка віддає пристінкові артерії.

Зовнішня клубова артерія є продовженням стовбура загальної клубової артерії, йде за очеревиною вздовж медіальної сторони великого поперекового м'язу і проходить на стегно під паховою зв'язкою через судинний отвір під назвою стегова артерія.

Стегова артерія — пряме продовження зовнішньої клубової артерії. Пройшовши під паховою зв'язкою через судинний отвір у супроводі однойменної вени, стегова артерія йде по передній поверхні стегна, де віддає глибоку артерію стегна. У стеговому трикутнику артерія проходить послідовно в клубовогребінцевій і передній стеговій борознах. Далі донизу і медіально стегова артерія входить у привідний канал і біля заднього його (нижнього) отвору отримує назву підколінної. Стегова артерія проєктується на передню поверхню шкіри стегна по лінії, яка з'єднує точку на межі між середньою і внутрішньою третинами пахової зв'язки з медіальним надвиростком стегової кістки. Найбільш поверхнево вона розташована під паховою зв'язкою, де можна легко визначити її пульсацію.

Підколінна артерія — продовження стегової артерії після її виходу через нижній (задній) отвір привідного каналу. Артерія йде зверху вниз у глибині підколінної ямки з однойменною веною (більш поверхнево) і великогомілковим нервом (безпосередньо під фасціями). Далі вона входить у колінно-підколінний канал, де поділяється на передню і задню великогомілкові артерії. Задня великогомілкова артерія віддає малогомілкову артерію. Ці дві артерії разом із передньою великогомілковою утворюють так звану "трифуркацію". Задня великогомілкова артерія під медіальною кісточкою поділяється на медіальну і латеральну підшовні артерії. Безпосереднім продовженням великогомілкової артерії є тильна артерія ступні.

Фізіологія. Рушійною силою кровобігу є різниця тиску між різними відділами судинного русла. Кров тече від ділянки високого тиску до ділянки низького тиску. Цей градієнт тиску переборює гідроди-

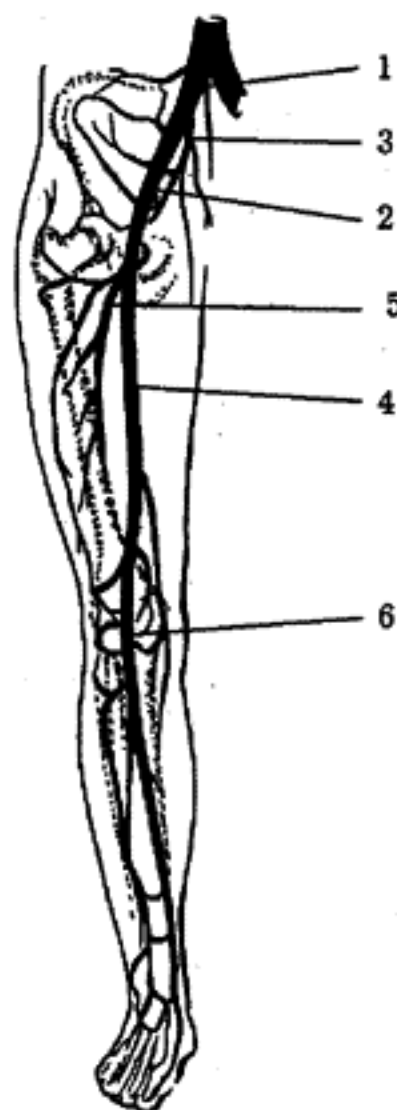


Рис. 2.2.3. Магістральні артерії нижньої кінцівки:

- 1) загальна клубова артерія;
- 2) зовнішня клубова артерія;
- 3) внутрішня клубова артерія;
- 4) стегова артерія;
- 5) глибока артерія стегна;
- 6) підколінна артерія.

намічний опір, що залежить від діаметру судини і в'язкості крові. Лінійна швидкість руху крові в судині оберненопропорційна площі її поперечного перерізу. Тиск у кровоносній системі дорівнює відношенню сили, з якою кров діє на стінки судин, до площі цих стінок. В'язкість крові визначається насамперед її форменими елементами, меншою мірою — білками плазми. При деяких патологічних станах зменшення швидкості кровотоку може супроводжуватись й підвищенням в'язкості. Останнє призводить до падіння швидкості кровотоку аж до його припинення.

Майже у всіх відділах кровоносної системи *ламінальний*, або пошаровий, тип руху крові. При цьому окремі шари рідини пересуваються один відносно іншого, як трубки телескопа, причому шар, який безпосередньо прилягає до стінки судини, "прилипає" до неї і стає нерухомим; по ньому ковзає другий шар, далі — третій і т.д. У магістральних судинах центральні шари розташовані далі від стінок і ковзають один відносно іншого з більшою швидкістю. У результаті цього середня швидкість кровотоку значно зростає. За деяких умов ламінальний рух крові переходить у *турбулентний*. Характерні для нього завихрення значно збільшують тертя рідини, внаслідок чого навантаження на серце зростає.

Швидкість поширення пульсової хвилі по судинах значно вища, ніж швидкість кровотоку. Пульсова хвиля розповсюджується від серця до артеріол ступні за 0,2 с. Частинок крові за цей час досягають тільки низхідної аорти. Шляхом простої пальпації підшкірних артерій можна отримати важливі попередні дані про функціональний стан серцево-судинної системи.

2.2.1. Облітеруючий ендартеріїт

Облітеруючий ендартеріїт — це захворювання судин нейрогуморального генезу, що розпочинається з ураження периферичних артерій і призводить до облітерації їх просвіту.

Етіологія і патогенез

В етіопатогенезі облітеруючого ендартеріїту значну роль відіграє послідовний або ж одночасний вплив таких факторів, як низька температура, нікотинова інтоксикація, механічна травма та ін. Зміни в стінках судин призводять до автоімунних процесів, які значно посилюють проліферативні процеси інтими судин. Першими уражаються судини, які живлять артерії, що призводить до порушення інтракапілярного кровотоку і підвищення проникності стінок, що викликає появу болю і реакцій симпатико-адреналової системи. Остання зумовлює спазм регіонарних судин, сповільнення кровотоку, гіперкоагуляцію і в кінцевому результаті — некроз тканин.

Патоморфологія

Морфологічною основою облітеруючого ендартеріїту є гіперплазія інтими переважно магістральних судин нижніх кінцівок, яка призводить до звуження й облітерації просвіту артерій. Останнє спричиняє гіпоксію кінцівок і завершується дистрофічними змінами аж до некрозу.

Гістологічно виявляють розростання інтими за типом молоді грануляційної тканини, яка з часом перетворюється в зрілу сполучну тканину, багату реканалізованими судинами з добре вираженою ендотеліальною вистілкою.

Класифікація (за А.М. Шабановим, 1983)

У перебігу облітеруючого ендартеріїту виділяють стадії:

- 1 — ішемічна;
- 2 — трофічних розладів;
- 3 — виразково-некротична;
- 4 — гангренозна.

Симптоматика і клінічний перебіг

Симптом *переміжної кульгавості* є кардинальним у діагностиці облітеруючих поразень судин кінцівок. Поява цього симптому зумовлена ішемією м'язів, потреба яких у кисні збільшується при ході, тоді як кровобіг у капілярах при цьому залишається на попередньому рівні. Суттєва роль тут належить судинному спазму. Характер больових відчуттів при переміжній кульгавості залежить від локалізації ішемії. Так, біль на підошовній поверхні ступні та в пальцях буває пекучим. У ділянці гомілкових м'язів він часто судомний або ниючий. Больові відчуття в м'язах стегна можна охарактеризувати як відчуття втоми або слабості. Швидке наростання інтенсивності переміжної кульгавості є попередником ішемічного болю в спокої, виразок, гангрені.

Для облітеруючого ендартеріїту характерним є *постійний ниючий біль* на ранніх стадіях захворювання. Його появу пов'язують із подразненням остеорецепторів ішемізованих кісток ступні.

Мерзлякуватість можна вважати патологією при наявності асиметрії чутливості кінцівок до холоду і при появі цього симптому в теплу пору року або в теплому приміщенні. Відчуття змерзання з'являється одночасно з об'єктивним похолоданням шкіри, розладами чутливості й болем.

Парестезії. Недостатність кровобігу впливає і на функції нервової системи. Прояви цього часто бувають у вигляді судом і парестезій нижніх кінцівок (оніміння, повзання мурашок, поколювання), які треба розцінювати як ознаки ішемії.

Втомлюваність виникає внаслідок генералізованого спазму колатеральних судин при ходьбі й фізичному навантаженні.

Зміна кольору шкірних покривів. Залежно від розладів периферичного кровотоку шкіра може бути блідою, синюшною, багрово-синюшною кольору. На пізніх стадіях, коли з'являються не тільки функціональні, але й органічні порушення прохідності основного артеріального стовбура, а колатеральний кровотік ще не розвинений, блідість шкіри стає різко вираженою і набуває стійкого характеру.

Місцева гіперемія шкіри з ціанозом виникає при некротичних змінах, що супроводжуються запальною реакцією. Це так звана "*холодова гіперемія*" тканин без підвищення температури, що виникає внаслідок порушення кровопостачання. Разом із тим, тромбоз вен, некроз і гангрена головним чином проявляються ціанозом і темно-бурим кольором шкіри.

Трофічні зміни. У початкових періодах захворювання у таких хворих виникає виражена пітливість ніг, яка в наступних стадіях захворювання поступово зникає. Шкіра в них втрачає свою звичайну еластичність, стає сухою, складчастою, на ній з'являються тріщини й оmozоління. Нігті трофічно змінені — потемнілі, деформовані, із сповільненим ростом. Ці ж зміни призводять до розвитку плоскої ступні, атрофії м'язів і проявів дифузного або плямистого остеопорозу ступневих і гомілкових кісток.

Набряк тканин є постійним супутником некрозу та гангренни. При цьому значну роль відіграють артеріовенозні та лімфовенозні анастомози. Швидке скидання артеріальної крові у венозне русло призводить до підвищення венозного тиску й посилення трансудації. Це підвищує гіпоксію тканин і сприяє нагромадженню недоокислених продуктів.

Венозна система при облітеруючому ендартеріїті також втягується в патологічний процес — виникають тромбофлебіти, що погіршують артеріальний кровотік. Спазм артерій, що супроводжує тромбофлебіт, викликає ціаноз. Це зумовило назву "*синій тромбофлебіт*".

Некроз тканин і гангрена кінцівки. Виразки при облітеруючому ендартеріїті мають характерний вигляд: вони круглі, краї і дно покриті блідо-сірим нальотом без будь-яких ознак регенерації та епітелізації. Шкіра навколо стоншена, на зразок "пергаменту", синюшна або багрово-синюшна, з маловираженими проявами запалення. Виразки досить болючі, причому біль особливо турбує вночі. Прогресування некрозу призводить до розвитку гангренни, а поширенню останньої в проксимальному напрямку передують набряк тканин.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Перебіг захворювання та вираження симптомів залежать від стадії.

При *ішемічній стадії* спостерігають втомлюваність ніг під час ходьби, мерзлякуватість, парестезії й судоми в м'язах. Об'єк-

тивно відзначають зміну кольору і температури шкіри ступень, лабільність судинних реакцій, збереження пульсації та блідість фону капіляроскопічної картини. Ангіограма без патологічних змін.

Стадії трофічних розладів притаманні різка втомлюваність і мерзлякуватість ніг, виражені парестезії та поява болю при ходьбі у вигляді "переміжної кульгавості". При об'єктивному обстеженні спостерігають блідість або ціаноз шкіри ступень, порушення росту нігтів, їх деформацію, зміни шкіри на зразок "пергаменту", випадіння волосся, зниження температури шкіри та зменшення аж до відсутності пульсової хвилі на артеріях ступень. При капіляроскопії в таких хворих можна спостерігати зменшення кількості капілярів і спазм артеріальної частини капілярної петлі. На артеріограмі виявляють оклюзію артерій гомілки.

Для *виразково-некротичної стадії* характерними є постійний свердлючий біль у спокої, що посилюється в горизонтальному положенні. У ділянці пальців ступень виникають виразки. Ходьба різко утруднена, сон порушений, апетит відсутній. Досить часто до виразкового процесу приєднуються також явища висхідного тромбофлебиту та лімфангіту. Чітко виражені атрофія м'язів, блідість шкірних покривів (ціаноз у ділянці виразок), зниження температури шкіри й відсутність пульсу на артеріях ступень. Трофічні розлади мають місце не тільки на шкірі, але й у кістках (плямистий остеопороз). На артеріограмі можна побачити оклюзію двох або навіть трьох артерій гомілки. При капіляроскопії наявний блідий або ціанотичний фон, зменшення кількості капілярів і їх деформація.

Гангренозну стадію характеризують, насамперед, симптоми токсемії. Хворі не сплять ні вдень, ні вночі. Гангрена, що виникла, може перебігати як волога або суха. При цьому мають місце некроз м'яких тканин, а часто і кісток ступень, набряк гомілки, висхідний лімфангіт, тромбофлебит і паховий лімфаденіт. Температура шкірних покривів кінцівки при сухій гангрені звичайно знижена, при вологій — може бути нормальною. На ангіограмі — оклюзія артерій стопи, гомілки, а нерідко і стегнової артерії.

Серед ускладнень облітеруючого ендартеріїту найчастіше зустрічаються артеріальний тромбоз і гангрена кінцівок. *Суха гангрена* частіше виникає там, де мало або зовсім немає м'язів та слабо розвинена підшкірна жирова клітковина. Демаркаційна лінія в таких випадках чітка, вздовж її краю спостерігають незначну зону запалення. *Волога ж гангрена* має місце в тих випадках, коли на фоні хронічної артеріальної недостатності виникає тромбоз судин. Останній може розвинути в артеріях не тільки ступні, але й гомілки. Кінцівка в таких хворих набрякла, шкіра на ній напружена, крізь її блідий фон просвічуються сині смуги вен. Демаркаційна лінія в таких ситуаціях, як правило, виражена досить слабо. В умовах вологій гангрені виникає виражений синдром загальної токсемії.

Діагностична програма

1. Скарги, анамнез.
2. Огляд кінцівок.
3. Пальпація, аускультация судин.
4. Реовазографія.
5. Доплерографія судин.
6. Аортоартеріографія (рис. 2.2.4).
7. Біохімічний аналіз крові.
8. Коагулограма.

Тактика і вибір методу лікування

Завдання лікування облітеруючого ендартеріїту, залежно від стадії перебігу хвороби, можуть змінюватись, проте основним завжди повинно залишатись відновлення або покращання капілярного кровотоку.

Консервативна терапія. Хворим вводять судинорозширювальні препарати міотропної дії. До них варто віднести папаверин, галідор, андекалін, вазодилан. Найбільшого поширення набув папаверин, механізм дії якого зводиться до його адсорбції на поверхні гладком'язових волокон і зміни потенціалу та проникності їх мембран. При цьому покращується обмін у м'язах судинної стінки і розширюється їх просвіт.

Гангліоблокуючі засоби, до яких відносять бензогексоній, мідокалм, ганглерон, димеколін, пентамін, здійснюють тимчасову блокаду вегетативних вузлів, переривають еферентні судинозвужувальні імпульси та знижують тонус спазмованих судин.

Десенсибілізуючі засоби (димедрол, піпольфен, діазолін, супрастин, тавегіл) блокують вплив гістаміну й призводять до судинорозширювального ефекту, зменшуючи при цьому проникність і ламкість судинної стінки.

До препаратів, що впливають на реологічні властивості крові, відносять декстриани (реополіглюкін, поліглюкін). Вони знижують в'язкість крові, по-

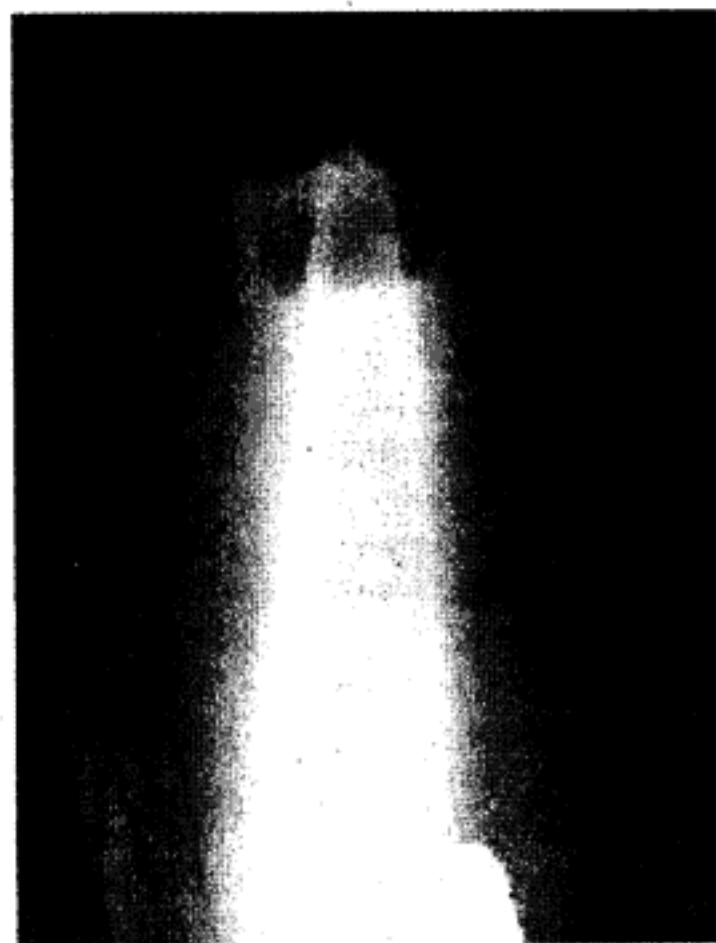


Рис. 2.2.4. Артеріограма. Облітеруючий ендартеріїт нижніх кінцівок.

переджують агрегацію формених елементів, зменшують загальний периферичний опір, підвищують фібринолітичну активність крові. Реологічні властивості крові покращують також антикоагулянти (прямої та непрямой дії) та антиагреганти (аспірин).

Засоби, що впливають на мікроциркуляцію, призначені для відновлення кровотоку на рівні капілярів, артеріол, венул, ліквідації підвищеної їх проникності й інактивації гістаміну і серотоніну в тканинах. До таких препаратів відносять трентал, пармідин, нікотинову кислоту, солкосерил, актовегін.

Гормональні препарати. Застосування глюкокортикоїдів при облітеруючому ендартеріїті виправдане з точки зору їх десенсибілізуючої і протизапальної дій. Проте при цьому треба застерегти, що тривале й безсистемне їх призначення може призвести до стійкого зниження секреції гормонів і гіпотрофії кортикального шару надниркових залоз. Оптимальним варіантом застосування гормональних препаратів у таких випадках треба вважати призначення анаболічних гормонів (неробол, ретаболіл, метиландростендіол). Вони, з однієї сторони, не мають специфічного гормонального "забарвлення", а з іншої — здатні покращити білковий, жировий, водно-сольовий обмін і процеси регенерації при трофічних виразках.

У процес лікування включають також фізіотерапевтичні засоби й оксигенотерапію.

Особливу увагу треба при цьому приділяти блокаді нервових гангліїв, стовбурів і сплетень. Враховуючи ступеневу систему регуляції судинного тону, такі блокади можна здійснювати на різних рівнях вегетативної нервової системи: блокада зірчастого, верхньогрудного симпатичних гангліїв, гангліїв поперекового відділу симпатичного стовбура. Застосовують також паранефральні, епідуральні, параартеріальні та внутрішньоартеріальні блокади. Новокаїнові блокади симпатичної нервової системи можна використовувати як з діагностичною, так і з лікувальною метою.

При неефективності консервативної терапії застосовують *хірургічне лікування*. Найпоширенішим оперативним втручанням у хворих на облітеруючий ендартеріїт є симпатектомія.

Гангліонарна симпатектомія вирішує такі завдання: найповніше і на тривалий час знімає ангіоспазм, ліквідує або значно знижує інтенсивність болю. Операція особливо ефективна на початку захворювання. На наступних стадіях симпатектомія втрачає свою знеболювальну дію. Операцію виконують на фоні консервативного лікування, яке повинно тривати і в післяопераційному періоді. При поперековій симпатектомії підлягають видаленню 1-3 симпатичні ганглії.

Протипоказаннями до проведення симпатектомії є: 1) атонічні й спастично-атонічні стани капілярів; 2) відсутність ефекту при блокуванні гангліїв; 3) повна непрохідність підколінної артерії; 4) тривалість реактивної гіперемії більше 3 хв; 5) анатомічна й функціональна недостатність колатералей.

При прогресуванні захворювання, виникненні та розвитку гангрені проводять ампутацію або екзартикуляцію кінцівки.

Показаннями до неї вважають: прогресуючу вологу гангрену з тяжким синдромом токсемії, гангрену на фоні діабету, гангрену кінцівки при вираженій коронарній недостатності, некроз із порушеннями відтоку крові внаслідок тромбозу венозної системи кінцівки, наявність некрозу в ділянці п'ятки.

2.2.2. Облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок

Облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок — це поширене захворювання з характерним специфічним ураженням артерій еластичного та м'язово-еластичного типів у вигляді вогнищового розростання сполучної тканини з ліпідною інфільтрацією інтими. У результаті цього виникає порушення кровотоку в тканинах.

Етіологія і патогенез

Серед концепцій розвитку атеросклерозу найвизначнішою є теорія холестеринно-ліпідної інфільтрації. В її основі лежить зміна складу плазми крові — гіперхолестеринемія, дисліпопротеїнемія — та порушення проникності артеріальної стінки.

Патоморфологія

В інтимі великих і середнього калібру артерій виникають ліпідні плями та стрічки, фіброзні бляшки з наступним відкладанням кальцинатів. Гістогенетично виділяють такі стадії: 1) доліпідну; 2) ліпідозу; 3) ліпосклерозу; 4) атероматозу; 5) виразкування; 6) атерокальцинозу. Морфологічні зміни залежать від стану колатералей і мають характер гострого або хронічного патологічних процесів. Звуження просвіту судин поєднується з їх спазмом. Спазми проявляються перехідним боєм, стійкі звуження — атрофією тканин і склерозом. При повній облітерації артеріального стовбура або у випадку його тромбозу як ускладнення розвивається гангрена.

Класифікація

(за Фонтане, 1954)

1-й ступінь — повна компенсація (мерзлякуватість, втома, парестезії);

2-й ступінь — недостатність кровообігу при функціональному навантаженні (провідний симптом — переміжна кульгавість);

3-й ступінь — артеріальна недостатність кінцівки в стані спокою (основний симптом — постійний або нічний біль);

4-й ступінь — виражена деструкція тканин дистальних відділів кінцівки (виразки, некроз, гангрена).

Класифікація за О.О. Шалімовим і М.Ф. Дрюком (1977)

Нозологічний діагноз доповнюють індексами, що вказують локалізацію та довжину оклюзії.

A_1 — стеноз або оклюзія клубових артерій, біфуркації черевного відділу аорти (синдром Леріша);

A_2 — оклюзія термінального відділу черевної аорти до рівня вічка нижньої брижової артерії зі збереженням у ній кровотоку;

A_3 — стенозуюче ураження черевної аорти до рівня вічок ниркових артерій і перекриття вічка нижньої брижової артерії;

A_4 — стенозуючий процес на рівні інтра-ренального або супра-ренального сегмента черевної аорти до рівня верхньої брижової артерії із втягненням у процес ниркових артерій і клінічним синдромом вазоренальної гіпертензії;

A_5 — стенозуючий процес супра-ренального відділу черевної аорти з оклюзією верхньої брижової артерії;

A_6 — стенозуючий процес супра-ренального відділу черевної аорти з оклюзією черевного стовбура (ознаки хронічної абдомінальної ішемії);

B — стенозуючий процес стегнового сегменту;

C — стенозуючий процес підколінного і гомілкового сегментів.

Симптоматика і клінічний перебіг

Симптоми періодичної ішемії. У хворих з облітеруючим атеросклерозом нижніх кінцівок при фізичному навантаженні на м'язи ніг (швидка хода, біг) звичайно виникають прояви недостатності кровообігу, що мають назву перемежна кульгавість. У зв'язку з появою інтенсивного болю в м'язах гомілки хворий змушений зупинитися. Через декілька хвилин біль зникає і він може знову пройти таку ж відстань.

Постійний біль (біль спокою) виникає при значно вираженій недостатності кровообігу в ногах у стані функціонального спокою. Біль буває настільки інтенсивним, що часто його не вдається вгамувати, купірується лише прийомом наркотичних анальгетиків. Вночі, як правило, він посилюється. Хворий спить або з опущеними ногами, або ж сидячи із зігнутими в колінних суглобах кінцівками. Після 10-14 днів постійного перебування в сидячому положенні розвивається набряк гомілок і ступень. Шкіра пальців ступні бліда або мармурова із синюшним фоном, холодна на дотик.

Деструктивні зміни дистальних відділів кінцівки вважають кінцевим проявом тяжкої ішемії тканин. Вона може проявлятися як вогнищевими некрозами, трофічними виразками, так і гангре-

ною пальців або ступні. Розвиткові таких змін звичайно передують тривалий період захворювання з переміжною кульгавістю, зміною кольору і температури шкіри та трофічними розладами у вигляді атрофії м'язів ступні й гомілки, випадіння волосся, дистрофії та порушення росту нігтів. Некротичні ж зміни спочатку, як правило, виникають на пальцях ступень. Перед цим у більшості хворих можна спостерігати плямисту синюшність шкіри, що не змінює свого кольору при зміні положення кінцівки.

Проба Ратшова. Хворий лежить на спині з випрямленими і піднятими під кутом 45° ногами. У цьому положенні йому рекомендують протягом 2 хв робити згинально-розгинальні рухи в гомілково-ступневих суглобах. При порушенні артеріального кровотоку кінцівки через 5-10 с виникає блідість шкіри ступні й пальців. Хворому пропонують встати. Якщо через 2-3 с після цього шкіра набуває свого попереднього кольору або виникає її гіперемія, і через 5-6 с наповнюються підшкірні вени, то треба вважати, що порушень кровотоку в кінцівці немає або вони незначні. У всіх інших випадках, при збільшенні часу наповнення, можна говорити про порушення кровопостачання тканин нижніх кінцівок.

Відчуття втоми (*проба Гольдфлама*) або болю (*проба Левіс-Прісік*) у м'язах гомілки, а також оніміння ступні піднятої ноги з навантаженням є важливим симптомом ішемії. Поява болю в м'язах гомілки при рухах у гомілково-ступневому суглобі через 20 с вказує на поширену оклюзію судин нижніх кінцівок, через 40 с — середній ступінь оклюзійного ураження судин, 60 с — обмежену оклюзію і більше 60 с — часткову оклюзію артерій.

Проба Ленъель-Лавестіна. Одночасно і з однаковою силою натискають на симетричні ділянки пальців обох кінцівок. В нормі біла пляма, що при цьому виникає, утримується протягом 2-4 с після припинення тиску. Подовження часу вказує на сповільнення капілярного кровотоку.

Проба Інсена ґрунтується на співставленні температури шкіри та інтенсивності її забарвлення. При звуженні артеріол і розширенні капілярів та венул шкіра холодна й ціанотична. При розширенні артеріол і капілярів — тепла й гіперемійована, при розширенні артеріол і звуженні капілярів — тепла й бліда.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Синдром Леріша — оклюзія термінального відділу черевної аорти або загальних зовнішніх клубових артерій (тип A_1) — характеризується появою переміжної кульгавості та судом уражених м'язів (сідниці, попереку, стегна і гомілки). При даній патології відсутня пульсація на всіх артеріях нижніх кінцівок. У 10-20 % чоловіків діагностують також розлади ерекції. Перекриття однієї із зовнішніх або загальних клубових артерій викликає односторонній синдром Леріша (рис. 2.2.5). У такому випадку названі симптоми виникають на цьому ж боці.

Атеросклеротичній оклюзії на рівні стегнових артерій (тип В) притаманна поява переміжної кульгавості з судомою м'язів гомілки та болем в колінних суглобах. При перекритті обох стегнових артерій переміжна кульгавість проявляється судомою м'язів стегон. У цьому випадку прояви ішемії гомілки і ступні виражені значно сильніше, ніж при оклюзії тільки стегнової артерії.

Для атеросклеротичної оклюзії на рівні гомілкових і підколінної артерій (тип С) (рис. 2.2.6) характерними є поява переміжної кульгавості та судоми в м'язах гомілки. При цьому біль виникає, як правило, на рівні нижньої або середньої третини гомілки. Об'єктивні ознаки ішемії фіксують на рівні пальців ступні та нижньої третини гомілки.

Облітеруючий атеросклероз черевного відділу аорти і магістральних артерій може ускладнюватись гострим тромбозом, розвитком аневризми і гангрені.

Клінічні прояви *аневризми* (рис. 2.2.7) черевної аорти в основному залежать від перебігу захворювання. Неускладнені форми можна охарактеризувати тріадою симптомів: тупий, ниючий біль у животі, наявність пульсуючого утвору в черевній порожнині та систолічний шум над ним. Асимптомні аневризми, як правило, невеликих розмірів. Перші їх ознаки з'являються при виникненні ускладнень. При загрозі розриву аневризми спостерігають інтенсивний біль, який не вдається купірувати



Рис. 2.2.5. Синдром Леріша. Аорто-артеріограма.

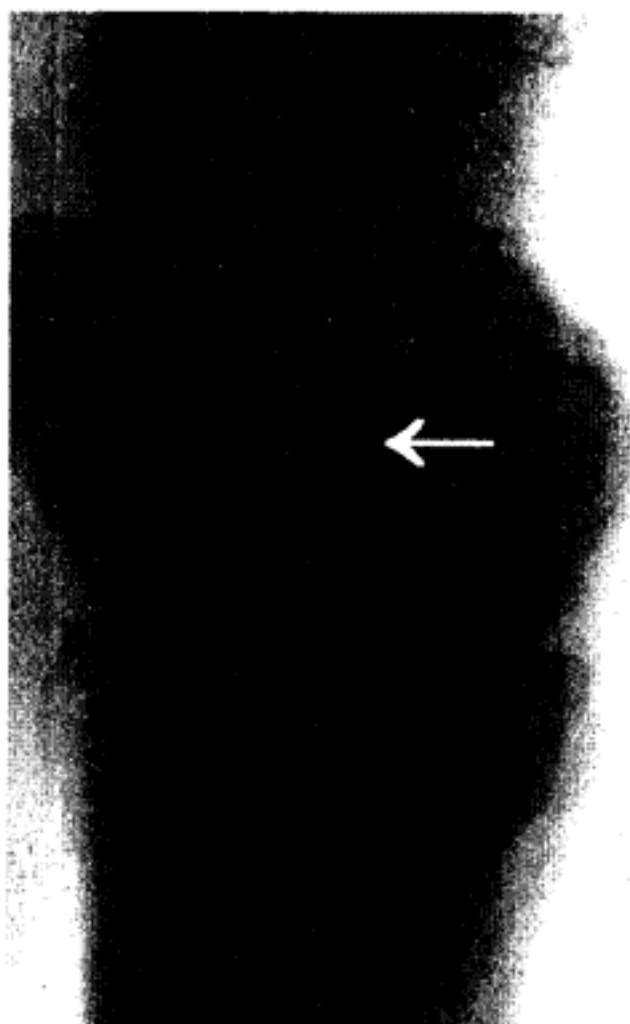


Рис. 2.2.6. Облітеруючий атеросклероз. Оклюзія підколінної артерії. Артеріограма.

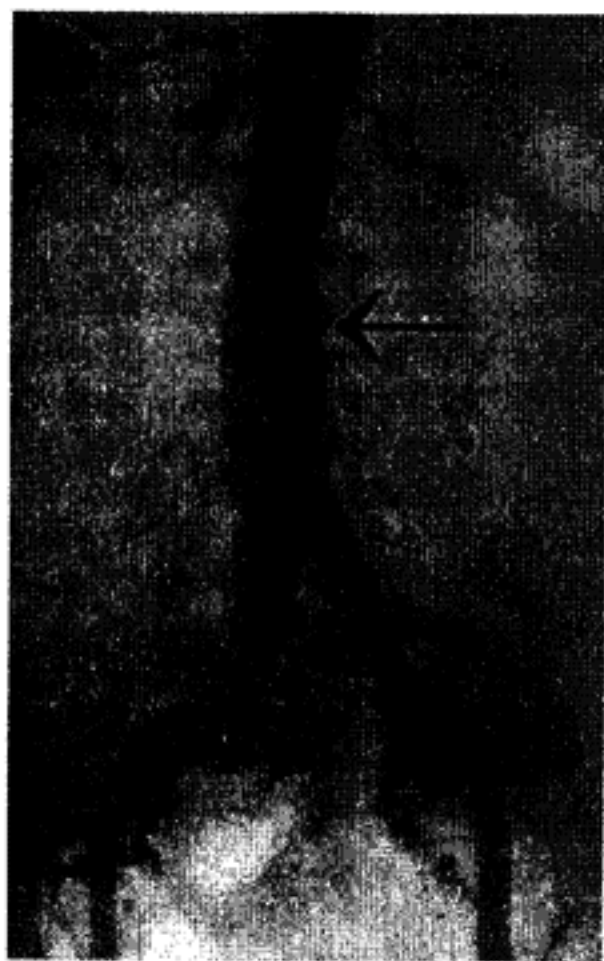


Рис. 2.2.7. Облітеруючий атеросклероз. Аневризма черевної аорти. Аорто-артеріограма.

При розвитку некротичних змін у тканинах можна визначити ригідність і контрактуру м'язів, болючість при пальпації та пасивних рухах, субфасціальний набряк. У випадках невчасної та некваліфікованої хірургічної допомоги виникає реальна загроза розвитку гангрені або ж хронічної артеріальної недостатності ураженої кінцівки.

Гангрена кінцівки розвивається при прогресуючому наростанні ішемії тканин.

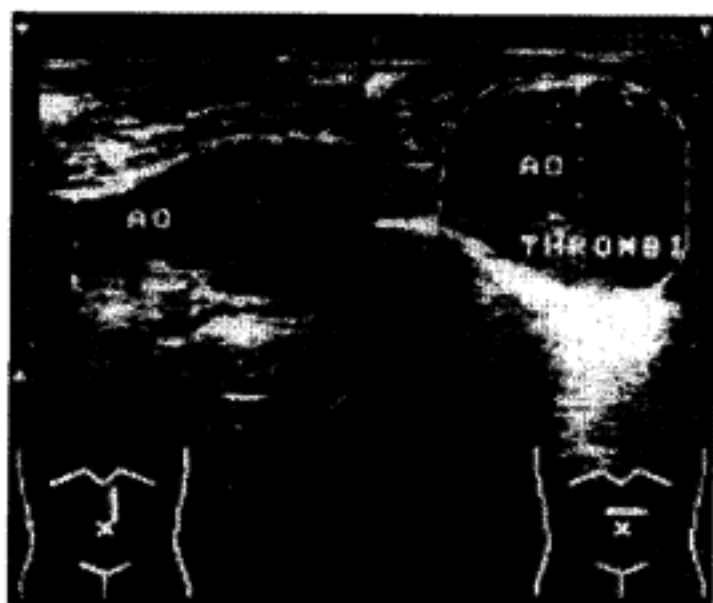


Рис. 2.2.8. Аневризма черевної аорти. Сонограма.

навіть наркотичними засобами. Він локалізований по серединній лінії живота або з лівої сторони та іррадіює в поперекову ділянку і промежину. При клінічному обстеженні привертає до себе увагу болючий пульсуючий утвір (рис. 2.2.8), над яким вислуховують систолічний шум. Розрив аневризми черевної аорти є дуже небезпечним ускладненням з песимістичним прогнозом.

Гострий тромбоз магістральних артерій розвивається на фоні існуючого протягом декількох років хронічного порушення кровотоку в кінцівці. При розвитку цього ускладнення виникає біль у кінцівці, інтенсивність якого поступово зростає. Шкіра спочатку бліда, згодом з'являється характерний (мармуровий малюнок). Одночасно знижується температура шкіри, з'являються порушення чутливості, спочатку больової й тактильної, а згодом і глибокої.

На шкірі стопи виникають темно-сині плями, які поступово перетворюються у темно-коричневі. Над ними з'являються міхурі, а потім виразки з незначними серозно-гнійними виділеннями з неприємним запахом. Набряк ступні наростає і швидко поширюється на гомілково-ступневий суглоб та гомілку. Функція суглобів порушена. Некроз поширюється на тканини ступні. Розвивається інтоксикаційний синдром.

Діагностична програма

1. Скарги, анамнез.
2. Огляд кінцівок.
3. Пальпація, аускультация судин.
4. Реовазографія.
5. Доплерографія судин нижніх кінцівок.
6. Аорто-артеріографія.
7. Коагулограма.
8. Біохімічний аналіз крові (холестерин, тригліцериди, ліпіди).

Диференціальна діагностика облітеруючого атеросклерозу артерій нижніх кінцівок

Облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок і таза необхідно диференціювати з облітеруючим ендартеріїтом, ішіорадикулітом, діабетичною нейропатією, грижею Шморля, неспецифічним аортоартеріїтом.

При облітеруючому ендартеріїті вік хворих до 40 років, відсутня пульсація на артеріях ступень і підколінної артерії. На стегновій артерії пульс задовільних якостей.

При оклюзії черевної аорти і клубових артерій біль у сідниці (сідницях) може симулювати ішіорадикуліт. Але в хворих на облітеруючий атеросклероз біль виникає при фізичному навантаженні (ходьбі) і відсутній у стані спокою (сидячи, лежачи). При ішіорадикуліті біль має постійний характер, не пов'язаний із фізичним навантаженням, не зникає в стані спокою.

При діабетичній нейропатії біль турбує хворого в стані спокою і при фізичному навантаженні. Хворий скаржиться на замерзання або відчуття жару, затерпання, втрату чутливості ступень і пальців, пульсація артерій збережена на всіх рівнях.

При грижі Шморля парестезії і біль у нижніх кінцівках не зумовлені фізичним навантаженням, вони мають постійний характер, пульсація збережена на всіх рівнях, на рентгенограмі хребта — грижа Шморля.

Неспецифічний аортоартеріїт характерний для молодого віку, проявляється болем у ногах, переміжною кульгавістю при фізичному навантаженні, імпотенцією, відсутністю або ослабленням периферичної пульсації артерій. На ангиограмах визначають оклюзійно-стенотичне ураження інфраренального відділу черевної аорти, її вісцеральних гілок і клубових артерій (або без ураження останніх) із добре розвиненим колатеральним кровообігом.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативна терапія доцільна при I-II ступенях хронічної ішемії, а також у хворих із високим ризиком розвитку ускладнень і атеросклеротичними ураженнями артеріальної системи нижніх кінцівок, що не підлягають оперативному лікуванню.

Ліквідації ангіоспазму досягають застосуванням судинорозширювальних препаратів (папаверин, платифілін, галідор), гангліоблокуючих засобів (бензогексоній, пентамін, димеколін), спазмолітичних препаратів (мідокалм, андекалін, депоподутин, дипрофен).

Стимуляцію розвитку колатерального кровообігу здійснюють за допомогою спеціальних вправ, масажу або фізпроцедур.

Застосовують також препарати, що покращують мікроциркуляцію, трофіку тканин і в результаті прискорюють епітелізацію виразок чи попереджують їх утворення (нікотинова кислота, ксантинол, тиклід, вазопростан, трентал, солкосерил, серміон, цинаризин).

Крім того, доцільними можуть бути препарати, спрямовані на нормалізацію обмінних процесів (вітаміни групи B, C, E, гормонотерапія — тестостерону пропіонат, амбосекс).

Використовують також засоби, що впливають на атерогенез: препарати, що знижують всмоктування холестерину (холестирамін), гальмують синтез холестериново-ліпідних комплексів (місклерон, клофібрат), прискорюють виведення ліпідів з організму (арахіден). Можливе застосування інструментальних методів зниження вмісту холестерину та ліпідів у плазмі крові (гемо-, лімфосорбція, плазмаферез).

Позитивний вплив мають препарати, що змінюють реологічні властивості крові: антиагреганти (курантил, аспірин, реополіглюкін); непрямі (фенілін, омефін, пелентан) та прямі (гепарин) антикоагулянти.

Фізіотерапевтичне і санаторно-курортне лікування (баротерапія, гіпербарична оксигенація, лазеротерапія, магнітотерапія, струми Бернара, радонові ванни тощо) у цьому плані треба розглядати як ефективні засоби.

Комплекс терапевтичних засобів дає можливість стримати прогресування атеросклеротичного процесу і завдяки цьому знизити інвалідизацію хворих. У випадках безуспішності консервативної терапії або появи ускладнень застосовують *хірургічне лікування*.

Показання до реконструктивних операцій визначають, залежно від тяжкості ішемії тканин кінцівок, місцевих змін, ступеня ризику операції. Реконструкцію судин проводять, як правило, при II-III, інколи — IV ступені ішемії. Оцінку критеріїв оперативного лікування проводять на основі результатів аортоартеріографії, ультразвукового обстеження магістральних судин і трансопераційної ревізії судин. Оптимальною умовою для реконструкції аорто-стегнового сегмента є збереження прохідності однієї або обох стегнових артерій. При комбінації аорто-клубових (тип A₁)

і стегново-підколінно-гомількових (тип В і С) оклюзій реконструкцію аорто-стегнового сегмента проводять за умови прохідності однієї із двох стегнових артерій або ж доповнюють реконструкцією магістральних артерій стегна. До операцій такого типу відносять шунтування і протезування.

При ізольованих, сегментарних, обмежених оклюзіях аорти і біфуркації загальних клубових та інших магістральних артерій виконують ендартеректомію. Ендартеректомію можна здійснювати напіввідкритим, відкритим та еверсійним методами. Її також можна виконати за допомогою ультразвукової та лазерної техніки. Незалежно від методу проведення, ендартеректомію закінчують боковою пластикою артеріальної стінки за допомогою автовенозної латки.

Для покращання кровопостачання ішемізованих тканин нижніх кінцівок велике значення має ендартеректомія глибокої артерії стегна з подальшою профундопластикою. Останню проводять з артеріотомії в місці відходження глибокої стегнової артерії, після усунення облітерації атеросклеротичними бляшками і завершують автовенозною боковою пластикою.

У хворих із некротичними змінами кінцівок треба віддавати перевагу автопластичним методам реконструкції (ендартеректомія, автовенозне шунтування), уникаючи при цьому синтетичних судинних протезів, що завжди є небезпечними в плані інфікування.

У хворих похилого й старечого віку при наявності тяжких супровідних захворювань реконструкції аорто-стегнового сегмента пов'язані з високим ризиком розвитку ускладнень і летальності. Збереження кінцівки при загрозі ампутації у хворих із тяжкою ішемією (III-IV ступенів) можна досягнути шляхом застосування менш травматичних операцій. Серед них найчастіше використовують надлобкове артеріо-стегново-стегнове або артеріо-пахово-стегнове шунтування.

Реконструктивні операції на аорті та магістральних артеріях у 6,5-18,9 % хворих часто є причиною післяопераційних ускладнень. Серед них треба відзначити тромбози і кровотечі, що вимагають негайного хірургічного втручання. Крім того, може також виникати інфікування алопротеза (шунта), що також диктує активну хірургічну тактику.

При розвитку гангрені проводять ампутацію кінцівки. Питання про терміни проведення такої операції та її об'єм вирішують індивідуально.

2.2.3. Абдомінальний ішемічний синдром

Абдомінальний ішемічний синдром — симптомокомплекс, характерний для хронічної ішемії органів травлення, яка розвивається внаслідок недостатнього кровобігу в непарних гілках вісцеральної аорти.

Етіологія і патогенез

Хронічна ішемія органів травлення виникає в результаті оклюзії вісцеральних гілок черевної аорти, що веде до порушення кровобігу в тому чи іншому відділі шлунково-кишкового тракту.

Етіологічними факторами, що викликають порушення кровобігу у вісцеральних артеріях, можуть бути уроджені та набуті позасудинні зміни (стиснення ніжками діафрагми (рис. 2.2.9), дугоподібною зв'язкою (рис. 2.2.10), нервовими гангліями, рубцями, пухлинами), а також внутрішньосудинні зміни (атеросклероз, аортоартеріїт тощо). Повільна обтурація лише черевного стовбура або брижових артерій може внаслідок розвитку колатерального кровообігу клінічно не проявлятися. Проте в деяких випадках така компенсація супроводжується синдромом "обкрадання", внаслідок чого клініка ішемічного синдрому поширюється з басейну однієї вісцеральної артерії на інші.

Відомі також випадки так званого перфузійного абдомінального ішемічного синдрому без обтурації вісцеральних артерій. Така абдомінальна ішемія звичайно виникає як наслідок зменшення кровобігу у вісцеральних судинах хворих із гострою серцевою недостатністю при інфаркті міокарда, гіпотонії, артеріовенозних норицях та як результат синдрому "обкрадання" після відновних операцій на аорті при синдромі Леріша.

Патоморфологія

Зменшення кровобігу в шлунку і кишках може зумовлювати розвиток некробіотичних процесів у слизовій оболонці й підслизовому шарі. При цьому відбувається загальна інфільтрація ней-

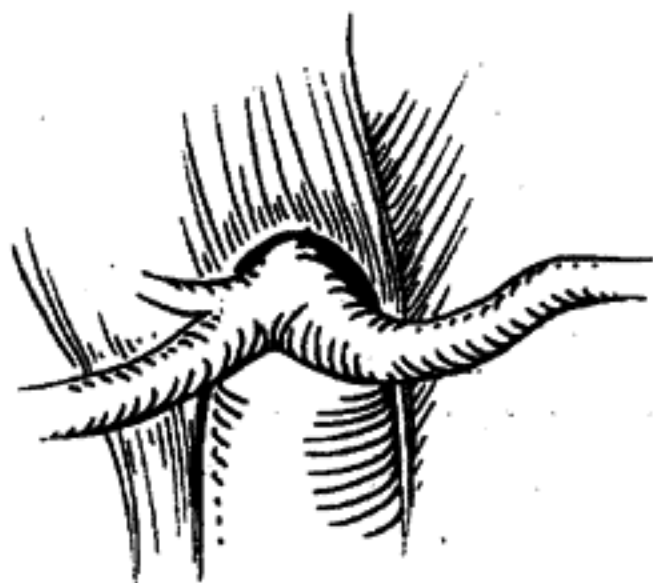


Рис. 2.2.9. Стиснення черевного стовбура ніжками діафрагми.



Рис. 2.2.10. Стиснення черевного стовбура дугоподібною зв'язкою.

трофілами, лімфоцитами, гранулоцитами і плазмоцитами. Гістологічне дослідження виявляє склероз і гіаліноз стінок артерій. Слизова оболонка стає атрофованою, нерідко з виразками. При тривалій ішемії розвиваються фіброзні стриктури.

Класифікація

I. За клінічним перебігом:

1. Гострий.
2. Хронічний.

II. Клінічні форми:

1. Черевна (порушення кровотоку в басейні черевного стовбура).
2. Брижова:
 - а) проксимальна (порушення кровотоку в басейні верхньої брижової артерії);
 - б) дистальна (порушення кровотоку в басейні нижньої брижової артерії).
3. Змішана.

III. За стадіями перебігу захворювання:

1. Стадія компенсації:
 - а) безсимптомний перебіг;
 - б) мікросимптоматика — ішемія при функціональному перевантаженні органів травлення.
2. Стадія субкомпенсації — ішемія при функціональному навантаженні органів травлення.
3. Стадія декомпенсації — ішемія при функціональному спокої органів травлення.
4. Стадія виразково-некротичних змін в органах травлення.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клініка хронічної ішемії органів травлення залежить від переважання ураження однієї з трьох вісцеральних артерій: черевного стовбура, верхньої або нижньої брижових артерій. Проте ізольовано, в одній із них, воно виникає рідко. Крім того, єдина система вісцерального кровотоку створює умови для виникнення "синдрому обкрадання", що значною мірою змінює клінічну картину ішемії.

Для абдомінального ішемічного синдрому характерна тріада симптомів: 1) біль у животі; 2) порушення моторно-евакуаторної, секреторної та всмоктувальної функцій шлунково-кишкового тракту; 3) прогресуюча втрата ваги.

Біль у животі інтенсивний, у вигляді спазмів або колік, виникає, як правило, через 10-40 хвилин після вживання їжі й може продовжуватись до кількох годин. Найтипівішою локалізацією болю є епігастральна ділянка живота. Інколи він може поши-

рюватись на весь живіт, причому в переважній більшості хворих характер його залежить від форми захворювання (див. табл. 2.2.1).

У зв'язку з наявним больовим синдромом, хворі обмежують себе в їжі, для полегшення страждань приймають її малими порціями.

Порушення моторно-евакуаторної та секреторної функцій шлунково-кишкового тракту клінічно часто нагадують динамічну кишкову непрохідність як спастичного, так і паралітичного характеру. Часто в таких випадках спостерігають нестійкість випорожнень із появою закріпів чи діареї. Кал неоформлений, рідкий, із неприємним запахом. Інколи до цього приєднуються ішемічний виразковий ентерит і коліт із розвитком стриктур або гангрені кишок.

Втрата ваги (схуднення) є наслідком больового синдрому. Вирішальне значення мають такі фактори: а) відмова від їжі внаслідок страху перед появою болю; б) зневоднення організму внаслідок дисфункції кишечника, проносів, блювання, порушення білкового та вуглеводного обмінів. Важливу інформацію для діагностики і тактики дає уважний аналіз анамнестичних даних. При об'єктивному обстеженні в проекції вісцеральних артерій (2-3 см нижче мечоподібного відростка) прослуховують систолічний шум. Наявність шуму свідчить про ураження артерій, проте його відсутність не може виключити оклюзії. Аускультацию треба проводити у вертикальному положенні хворого. Це при екстравазальній компресії зумовлює посилення шуму.

Проба Міккельсена. Протягом однієї години хворому пропонують випити 1 л молока. Поява болю після цього свідчить про

Таблиця 2.2.1. Залежність больового синдрому від форми захворювання при хронічній ішемії органів травлення (за В.І. Бураковським і Л.Я. Бокерія, 1989).

Форма	Частота (%)	Джерело болю	Початок болю	Локалізація	Характер
Черевна	65	Печінка	15-20 хв	Епігастрій, праве підребер'я	Інтенсивний
		Підшлункова залоза	10-15 хв	Епігастрій, ліве підребер'я	Інтенсивний, оперізуючий
Брижова проксимальна	20	Тонка кишка	30-40 хв	Мезогастрій	Ниючий, тупий, дифузний, інколи спастичний
Брижова дистальна	4	Низхідний відділ товстої кишки	При дефекації	Ліва клубова ділянка	Ниючий
Змішана	11	Органи травлення	10-40 хв	У всьому животі	Ниючий, тупий, дифузний, інколи спастичний

можливу хронічну абдомінальну ішемію. Проба може бути застосована для диференціальної діагностики з виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки.

Проба "примусового харчування" ґрунтується на щоденному вживанні висококалорійної (до 5000 ккал) їжі. Така провокація звичайно викликає типову картину абдомінальної ішемії.

Остаточний діагноз встановлюють на підставі селективної *целіако-і мезентеріографії* або аортографії в боковій проекції. Цінну інформацію може дати також ультразвукове і доплерографічне дослідження *вісцеральних артерій*.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Черевна форма. У випадках переважного ураження черевного стовбура превалює больовий синдром. При ішемії печінки хворі вказують на біль в епігастральній ділянці живота і правому підребер'ї, а при ішемії підшлункової залози він може бути оперізуючим або лівобічним.

Брижова форма. У таких хворих превалює порушення функції кишечника.

Дисфункція проксимального відділу тонкої кишки має три стадії: 1) ішемічна функціональна ентеропатія — посилення моторної активності. Для неї характерний метеоризм на фоні посиленої перистальтики. 2) ішемічний ентерит — паралітична кишкова непрохідність, блювання, мелена, утворення виразок слизової оболонки і кровотеча. 3) ішемія тонкої кишки з формуванням її стриктур або некрозу з розвитком перитоніту.

Дисфункція дистального відділу товстої кишки також має три стадії перебігу: 1. Функціональна ішемічна колопатія, для якої характерним є здуття живота та постійні закрепи з формуванням "овечого" калу. 2. Ішемічний коліт — утворення виразок, набряк слизової оболонки і кровотечі. 3. Ішемічний коліт із формуванням стриктур або гангрени товстої кишки.

Діагностична програма

1. Анамнез.
2. Об'єктивне обстеження (визначення ваги, аускультация в проекції вісцеральних артерій, пальпація та інші фізикальні обстеження).
3. Проведення проб Міккельсена і "примусового харчування".
4. Фіброгастроуденоскопія.
5. Колоноскопія.
6. Іригографія.
7. Аортографія або селективна целіако- і мезентеріографія.

8. Доплеросонографія.
9. Загальний аналіз крові та сечі.
10. Копрологічний аналіз.
11. Коагулограма.
12. Біохімічний аналіз крові.

Диференціальна діагностика

Диференціальну діагностику треба проводити з гострим і хронічним панкреатитом, захворюваннями печінки, виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки, неспецифічним виразковим колітом і хворобою Крона. Вирішальне значення при цьому має рентгеноконтрасне або доплеросонографічне обстеження вісцеральних судин.

Тактика і вибір методу лікування

Показанням до операції є підтверджений ангиографією або доплеросонографією та чітко виражений клінічно симптомокомплекс хронічної абдомінальної ішемії. Хірургічне втручання при цьому повинно бути спрямованим на: 1) ліквідацію клінічних проявів; 2) попередження розвитку інфаркту кишки.

Паліативні операції. До них відносять спланхгангліонектомію і периартеріальну десимпатизацію. Такі операції бувають доцільними при дистальних формах ураження вісцеральних артерій або вторинних змінах у підшлунковій залозі (індуративний панкреатит).

Декомпресійні операції. Розрізняють три види оперативних втручань: 1. Середина лігаментотомія — розрізання серпоподібної зв'язки, що стискує черевний стовбур. 2. Круротомія — перерізання однієї або обох ніжок діафрагми, що здійснюють тиск на цей же стовбур (рис. 2.2.11). 3. Десоляризація — декомпресія черевного стовбура шляхом видалення елементів сонячного сплетіння і рубцевої тканини, що утворилась внаслідок запальних процесів.

Реконструктивні операції.

Накладання аорто-вісцеральних шунтів або протезування із застосуванням ало- чи автопротезів. Операцією вибору при атеросклеротичному ураженні вісцеральних артерій є ендартеректомія (рис. 2.2.12, 2.2.13).



Рис. 2.2.11. Схема круротомії.

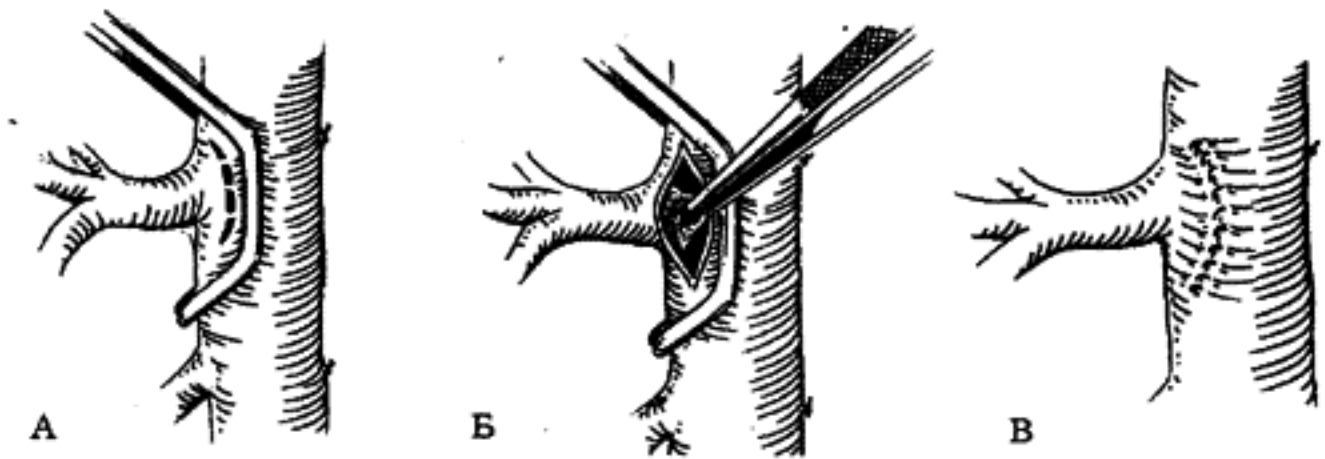


Рис. 2.2.12. Етапи чрезаортальної ендартеректомії з гирла черевного стовбура.

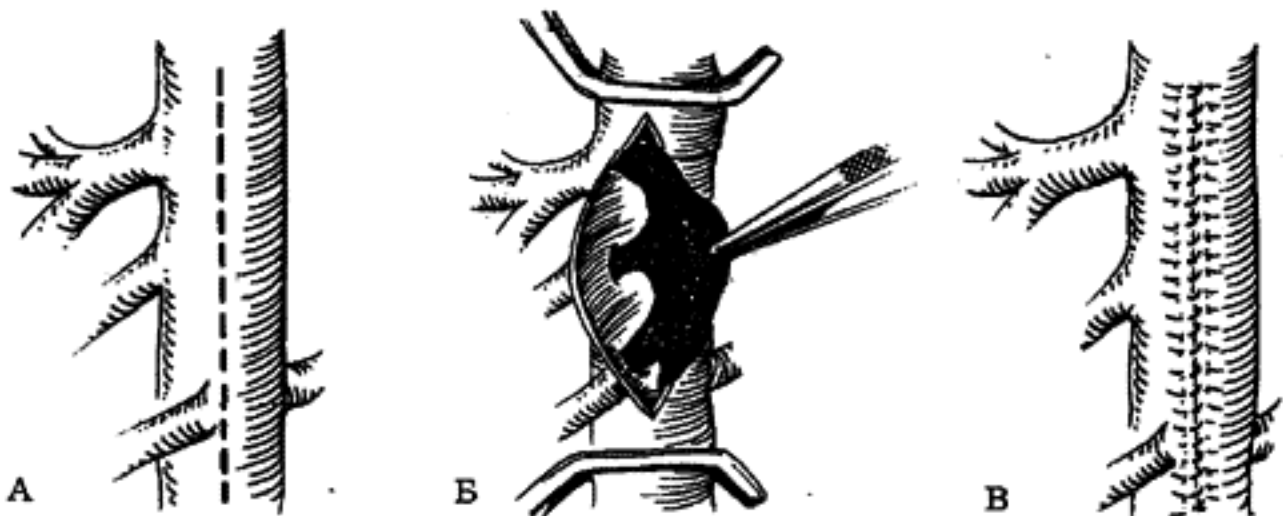


Рис. 2.2.13. Етапи чрезаортальної ендартеректомії з гирла черевного стовбура, верхньої брижової та ренальних артерій.

2.2.4. Гостра артеріальна непрохідність

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

Етіологія і патогенез

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

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

При гострих тромбозах передумови посилення колатерального кровообігу в переважній більшості випадків формуються в процесі прогресування основного захворювання (облітеруючий атеросклероз,

артеріїт тощо). Цьому також сприяє збільшення притоку артеріальної крові проксимальніше рівня оклюзії.

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

Патоморфологія

У пацієнтів із гострою артеріальною непрохідністю вже в перші хвилини спостерігають гістохімічні й ультраструктурні зміни тканин, що вказують на їх ішемію: відсутні цитохром, сукцинатдегідрогеназа, глікоген і наявна деструкція мітохондрій. У подальшому виникають дистрофічні, некробіотичні, некротичні процеси, а також інфаркти, геморагії та гангрена.

Класифікація гострої ішемії кінцівки

В основу класифікації за В.С. Савельєвим і співавт. (1973) покладено клінічний перебіг захворювання (табл. 2.2.2).

Таблиця 2.2.2

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

Симптоматика і клінічний перебіг

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

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

Об'єктивні ознаки гострої ішемії кінцівки. Зміна кольору шкірних покривів. На початку захворювання спостерігають помірну блідість шкіри. Потім до неї приєднується синюшність, яка при значно вираженій ішемії зумовлює "мармуровий малюнок" шкіри.

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

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

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

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

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

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

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

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

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

Гостра оклюзія стегнової артерії, як правило, розвивається в місці відходження глибокої артерії стегна. Верхня межа порушення кровотоку знаходиться між верхньою і середньою третинами стегна. У всіх випадках вчасно не лікованої хвороби рухи в гомілково-ступ-

невих суглобах і пальцях ступні відсутні, і лише у 28-30 % хворих цей симптом можна спостерігати і в колінному суглобі.

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

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

Класифікація варіантів перебігу гострої ішемії кінцівки

Таблиця 2.2.3

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

Ангіографічна семіотика емболії: обрив контрасту в зоні біфуркації артерій, "бідна" їх колатеральна сітка (рис. 2.2.14).

Ангіографічна семіотика гострих тромбозів: криво розміщена лінія обриву контрасту, нерівні, зазубрені контури артерій на фоні атеросклеротичного ураження судин і добре розвинута їх колатеральна сітка (рис. 2.2.15).

Діагностична програма

1. Скарги, анамнез.
2. Огляд кінцівки, оцінка життєздатності ішемізованих тканин.
3. Пальпація, аускультация артерій.
4. Доплерографічне обстеження.
5. Аорто-артеріографія.
6. Коагулограма.

У випадку неліквідованої гострої артеріальної непрохідності розвивається гангрена кінцівки, яку треба вважати найнебезпечнішим ускладненням із несприятливим прогнозом.

Диференціальна діагностика

Таблиця 2.2.4

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

Тактика і вибір методу лікування

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

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

До *відносних протипоказань* треба віднести гострий інфаркт міокарда чи інсульт, пухлини, що не підлягають операції, та легку ішемію без ознак прогресування.

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

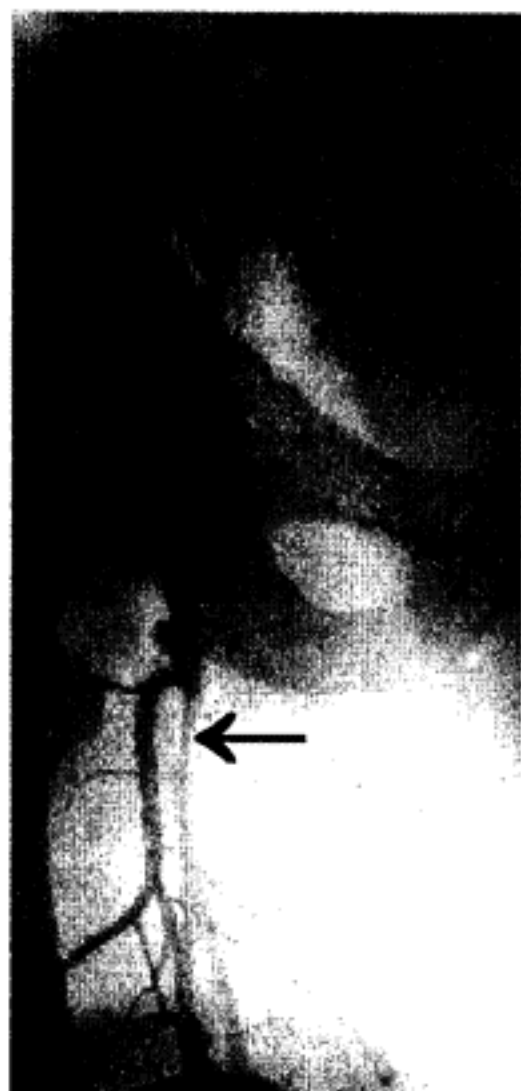


Рис. 2.2.14. Емболія стегнової артерії. Артеріограма. Стрілкою вказано локалізацію ембола.



Рис. 2.2.15. Тромбоз правої загальної клубової артерії. Артеріограма. Стрілкою вказано локалізацію тромбу.

серед них останнім часом здобув метод емболектомії спеціальним балонним катетером Фогарті. Його застосування зробило операцію малотравматичною, простою і значно підвищило її ефективність.

Оперативні втручання при гострих тромбозах принципово відрізняються від операцій при емболіях. Особливість оперативного втручання у хворих із гострим тромбозом полягає в тому, що одночасно з тромбектомією необхідно ліквідувати також і причину захворювання, тобто виконати ту чи іншу реконструкцію артерій.

При неускладненому перебігу післяопераційного періоду хворих можна виписувати для амбулаторного лікування на 12-15 добу. В подальшому вони повинні знаходитись на диспансерному обліку під контролем хірурга, а при необхідності — й кардіолога та ревматолога. Після перенесеної реконструктивної операції на магістральних артеріях їм необхідно також проводити періодичне визначення стану згортальної системи крові. Такі хворі постійно повинні одержувати аспірин і трентал. При необхідності треба цілеспрямовано застосовувати непрямі антикоагулянти з обов'язковим, один раз у півроку, повним обстеженням хворого в умовах амбулаторії або стаціонару.

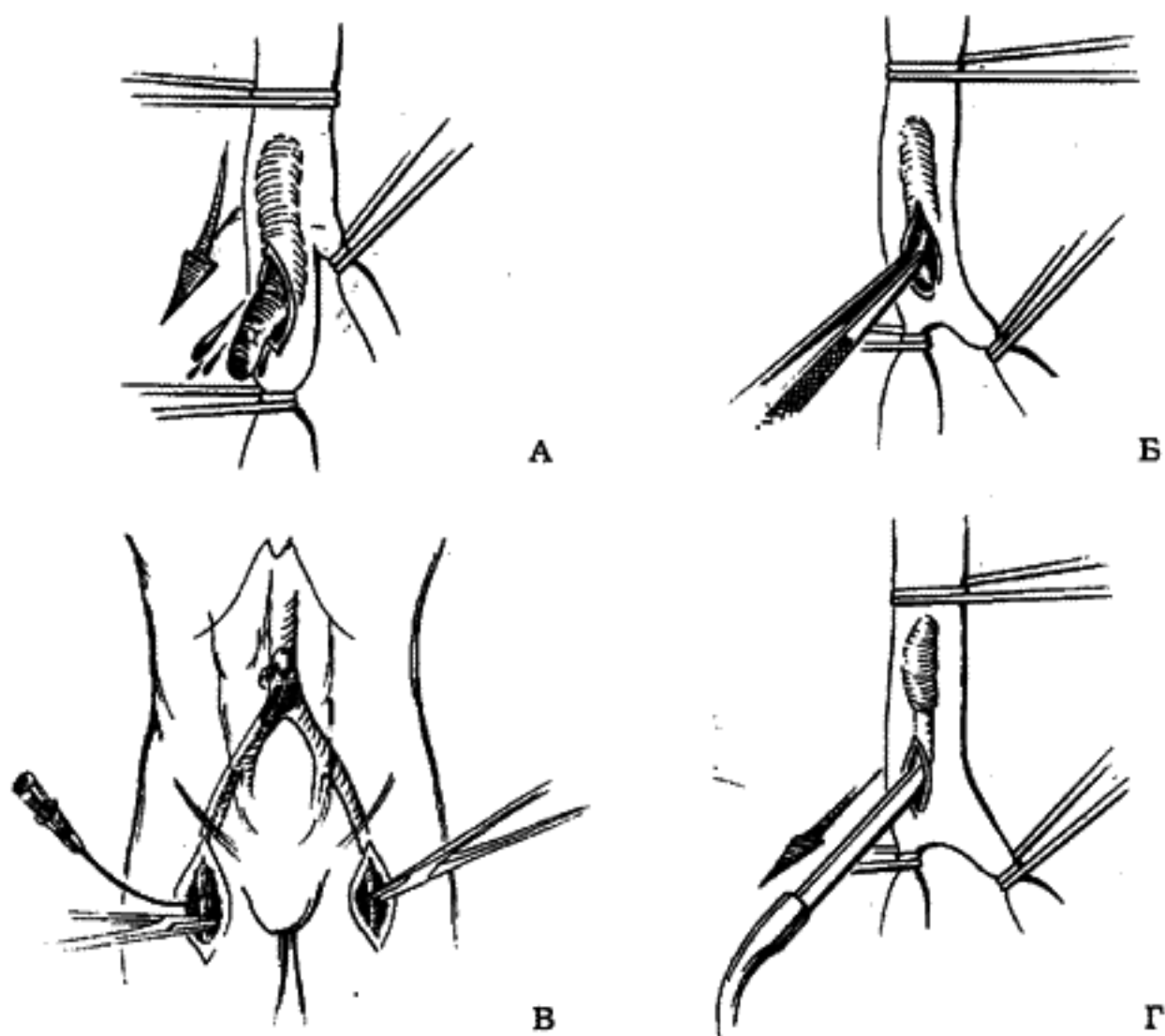


Рис. 2.2.16. Видалення ембола (схема):

А — струменем крові; *Б* — пінцетом; *В* — катетером Фогарті;
Г — вакуум-відсмоктувачем.

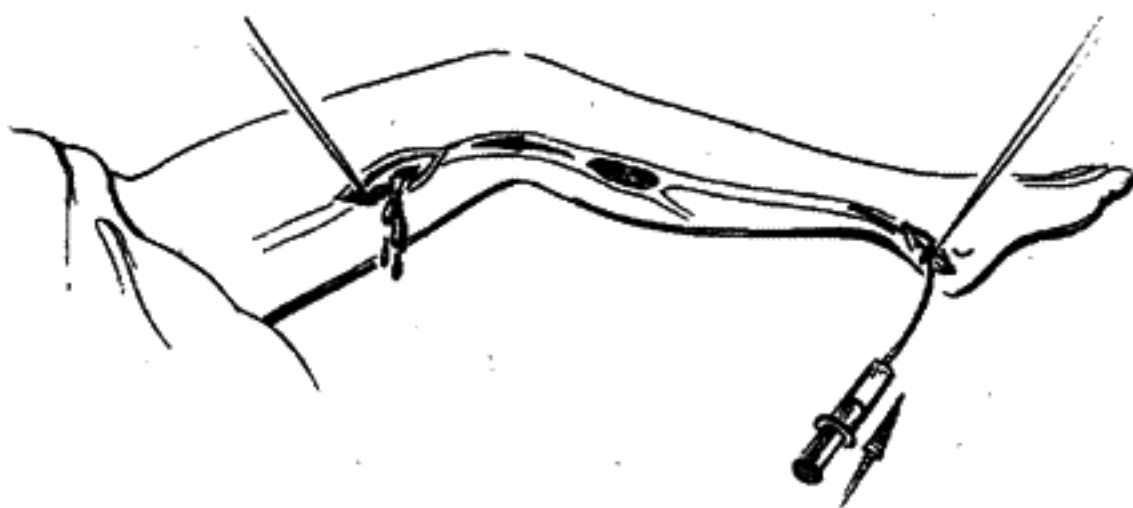


Рис. 2.2.17. Схема операції ретроградного промивання артерії під тиском.

2.2.5. Емболія легеневої артерії

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

Етіологія і патогенез

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

Серед причин, що сприяють виникненню тромбемболій, можна назвати підвищення згортання крові, крововтрату, переливання крові та білкових препаратів, а також дію тромбoplastину, що утворився внаслідок травми тканин і руйнування формених елементів крові під час операції.

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

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

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

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

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

Патоморфологія

Внаслідок закупорення гілок легеневої артерії розвивається інфаркт легень. Цьому сприяють застійні процеси, що розвиваються в легенях. Якщо ж тромби перекривають основний стов-

бур легеневої артерії або дрібні судини, то легеневий інфаркт може і не розвинути. Разом із тим, закупорення артерій середніх розмірів, як правило, призводить до інфаркту легень. У процесі розвитку захворювання кров'яний згусток нерідко піддається швидкому автолізу, а в результаті й він, і прояви патології зникають протягом кількох днів. Причини такого автолізу згустка невідомі. Проте частіше він залишається на місці й піддається організації. Інфаркт звичайно виникає на 2-3 добу після закупорення артерії. Нерідко такий інфаркт переходить у прогресуючий некроз, який із бігом часу замінюють грануляційна і фіброзна тканини. Однак в окремих хворих із неповним інфарктом легень може відбутися швидке його розсмоктування.

Класифікація

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

1) масивну — оклюзія стовбура легеневої артерії і його основних гілок;

2) субмасивну — емболія часткових і дрібніших гілок, що за об'ємом ураження відповідає масивній;

3) емболія гілок легеневої артерії (часткових, сегментарних і дрібніших), що зменшує сумарну перфузію на об'єм приблизно однієї легені.

Клінічно розрізняють:

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

Симптоматика і клінічний перебіг

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Для уточнення діагнозу корисно провести сцинтиграфію легень.

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

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Гострий перебіг захворювання буває у 35-40 % хворих. Характерним при цьому є поява раптового болю за грудиною, задишка, колапс із посиленим потовиділенням та різким напруженням шийних вен. Швидко зупиняються дихання і кровообіг. Такий гострий перебіг властивий масивній емболії головного стовбура легеневої артерії. Смерть найчастіше настає через кілька хвилин.

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

відіграють симптоми, що свідчать про розвиток інфаркт-пневмонії та плевриту.

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

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

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

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

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

Інфаркт легень спостерігають у 50-60 % випадків легневих емболій. Найхарактернішими для нього є поява болю в грудній клітці на боці ураження, його посилення при диханні та наростання задишки. Біль має плевральне походження. Відзначають також кровохаркання, що з'являється через кілька днів після емболії. Температура тіла досягає високих цифр (38,0-40,0 °С). Тахікардія — в межах 150-160 уд. за 1 хв. Інколи приєднується жовтяниця, пов'язана з розпадом гемоглобіну у вогнищі інфаркту.

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

Діагностична програма

1. Фізикальні методи обстеження.
2. Електрокардіографічні методи обстеження.
3. Дослідження згортальної системи крові.
4. Вимірювання артеріального і центрального венозного тиску.



5. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки.
6. Ангіопульмонографія.
7. Сцинтиграфія.

Диференціальна діагностика

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

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

Тактика і вибір методу лікування

Консервативна терапія. Першочерговим завданням при лікуванні емболій легеневої артерії є боротьба з болем, легеневою і серцево-судинною недостатністю, колапсом і шоком. Доцільним треба вважати також одночасне проведення антикоагулянтної та превентивної антибактеріальної терапії.

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

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

Тромболітичну терапію проводять фібринолізином. При цьому застосовують його добову дозу 80000-100000 од. у поєднанні з внутрішньовенним введенням гепарину: на 20000 од. фібринолізину — 5000 од. гепарину. Активна тромболітична терапія може проводитись також за допомогою стрептокінази. Початкова доза препарату повинна складати 250000-750000 од., доза підтримки — 100000 од./год. Урокиназу призначають у початковій дозі 50000-100000 од./год і з метою підтримки — 40000 од. Введення препарату повинно тривати 6-24 год. Кращого ефекту досягають при введенні урокінази безпосередньо в легеневу артерію. Для цього під рентгенологічним контролем через одну з поверхневих вен плеча проводять катетер і проникають далі в праве передсердя, правий шлуночок і легеневу артерію. Після цього шляхом ангіопульмонографії за допомогою 20-30 мл водорозчинного контрасту (кардіотраст) проводять підтвердження емболії артерії. При позитивному результаті через цей же катетер налагоджують інфузійне введення тромболітиків.

Симптоматична терапія. При гострій неспроможності правого шлуночка застосовують серцеві глікозиди (строфантин, корглюкон), сильний біль знімають наркотиками (промедол, морфін, омнопон). При колапсі використовують мезатон, норадреналін, кортикостероїди та кордіамін.

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

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

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

Хворий лежить на спині. Шкіру, підшкірну жирову клітковину і фасцію розсікають вертикально. Розріз починають на 2-3 см вище яремної вирізки і закінчують на 4-5 см нижче мечоподібного відростка, де по білій лінії розкривають апоневроз. На шиї після розтину поверхневої і передтрахеальної пластинок шийної фасції пересікають між затискачами і перев'язують венозний стовбур, що проходить в поперечному напрямку. Після цього вигнутим затискачем, а в подальшому вказівним пальцем розсувають м'які тканини і проникають в передне середостіння. Наступною маніпуляцією є відшарування тканин середостіння від задньої

поверхні грудини тупфером з боку нижнього кута рани. Після створення ретростернального тунелю грудину розсікають у поздовжньому напрямку по середній лінії за допомогою стернотому або пилки Джіглі. Кровотечу із країв грудини зупиняють електрокоагуляцією і втиранням воску в губчасту речовину.

Наступною маніпуляцією є мобілізація вилочкової залози або жирової клітковини, яка заміщує її, і відведення їх доверху. Вертикальним розрізом розкривають перикард. Розширення країв рани разом із перикардом дозволяє наблизити допереду серце з магістральними судинами.

Верхню порожнисту вену виділяють інтраперикардially. Для цього розсікають задній листок перикарда зліва і справа від неї, відводять вушко правого передсердя і висхідну частину аорти, і за допомогою дисектора підводять турнікети. До початку емболектомії з метою скорочення часу основного етапу операції виконують наступні маніпуляції. На передню стінку легеневого стовбура по боках від передбачуваної артеріотомії на відстані 0,5 см один від одного накладають два шви-трималки (рис. 2.2.18 А). Цей сегмент легеневого стовбура пристінково відтискають м'яким вигнутим затискачем. Стінку розсікають у поздовжньому напрямку протягом 3 см.

При дилатації правих відділів серця всі вказані маніпуляції необхідно проводити в умовах повної або часткової оклюзії нижньої порожнистої вени (рис. 2.2.18 Б). Остання попереджує перевантаження порожнини серця і сприятливо відображається на його діяльності.

Послідовність виключення серця з кровообігу повинна бути наступною: перетискання нижньої порожнистої вени і відразу — верхньої порожнистої вени. З цього моменту починається відлік часу. Через декілька скорочень праві відділи серця спорожняються. Відразу пристінково накладений затискач з легеневої артерії знімають. Артеріотомічну рану розширяють, аспірують кров. Видалення емболів здійснюють вікончастим затискачем (рис. 2.2.18 В). Емболектомію треба розпочинати з лівої головної легеневої артерії. Видаленню емболів з периферійного судинного русла допомагає форсоване роздування легень апаратом або масаж легень, який може проводити оперуючий хірург (рис. 2.2.18 Г). Видаленню вколючених тромбів сприяє масаж кореня легень.

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

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

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

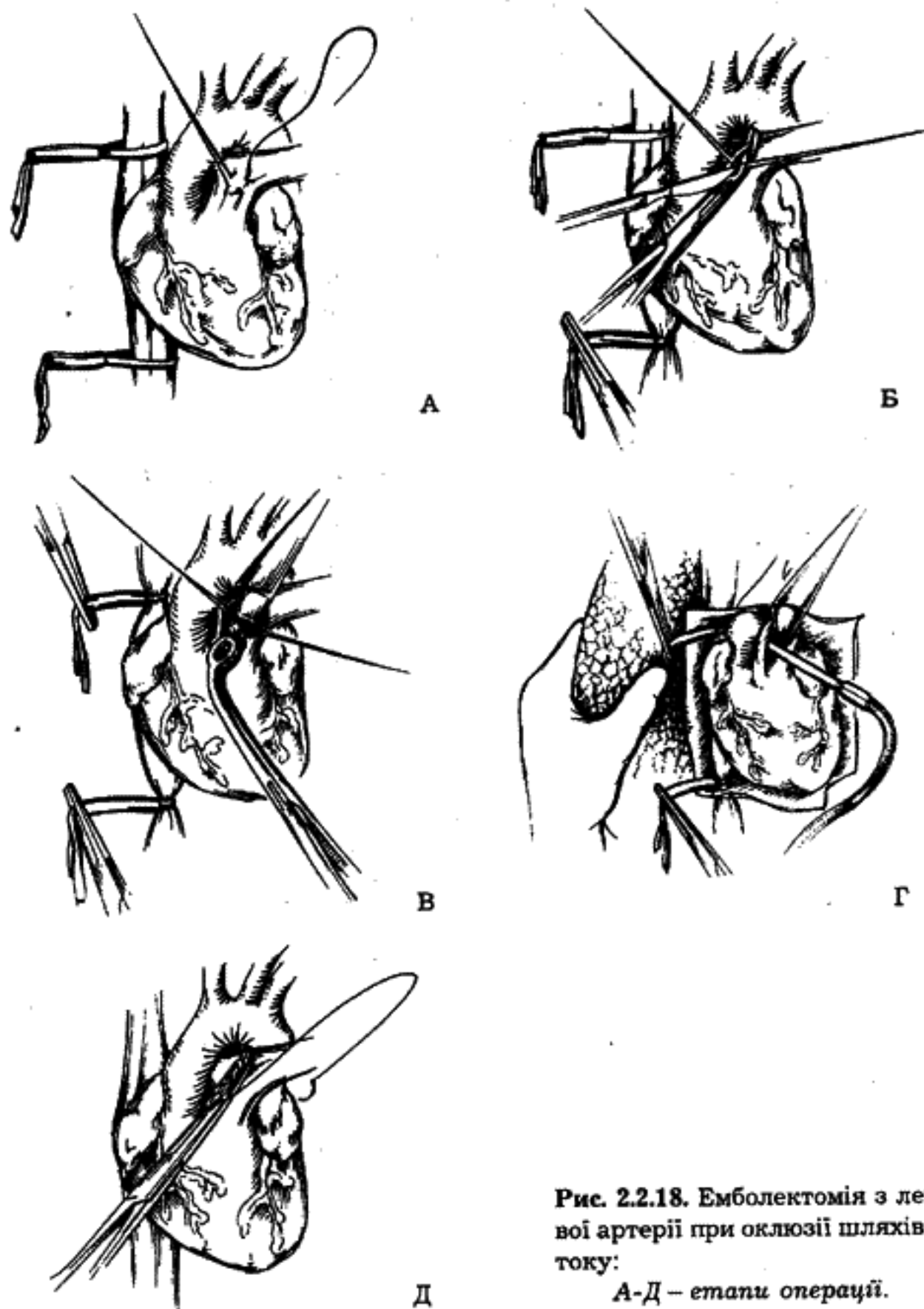


Рис. 2.2.18. Емболектомія з легеневої артерії при оклюзії шляхів притоку:

А-Д – етапи операції.

Після емболектомії проводяться всі заходи для відновлення серцевої діяльності.

Після завершення емболектомії артеріотомічний отвір ушивають безперервним дворядним швом (рис. 2.2.18 Д). Операцію закінчують дренажуванням порожнини перикарда, який ушивають окремими вузловими швами, та ретростернального простору аспіраційними дренажами.

Емболектомія в умовах штучного кровообігу. На першому етапі операції, до ввідного наркозу, треба розпочати допоміжні венозно-артеріальні перфузії (рис. 2.2.19 А). На цьому фоні хворі без ускладнень переносять інтубацію трахеї та штучну вентиляцію легень. Після торакотомії проводять канюляцію верхньої порожнистої вени (рис. 2.2.19 Б). Для проведення додаткового кровообігу здійснюють канюляцію стегнових судин. Виділення їх проводять під місцевою анестезією з розрізу у верхній третині передньої поверхні стегна з переходом на пахову складку. Першою канюлюють вену. Канюлю проводять до рівня нижньої порожнистої вени. Стегнову артерію канюлюють через поперечну артеріотомію проксимальніше глибокої артерії стегна. З цього моменту розпочинають допоміжну венозно-артеріальну перфузію, що сприяє стабілізації гемодинамічних показників, і хворого вводять в наркоз.

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

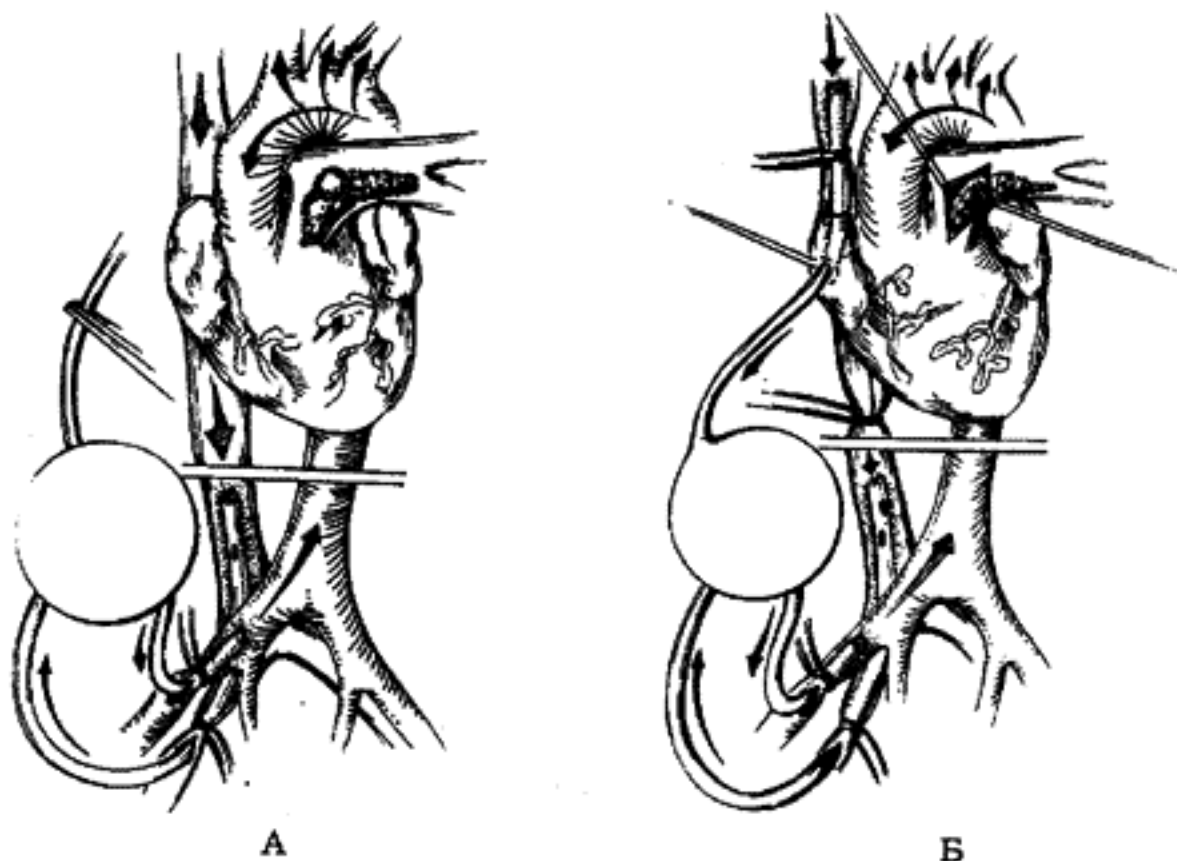


Рис. 2.2.19. Емболектомія з легневих артерій в умовах штучного кровообігу:
А, Б – етапи операції.

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

Емболектомія через одну з головних легеневих артерій.

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

Зліва легеневу артерію на достатньому відрізку можна виділити поза перикардом (рис. 2.2.20). Для цього над коренем легень поряд із діафрагмальним нервом розсікають медіастинальну плевру. Тупим і гострим шляхом звільняють передню стінку легеневої артерії. Нижній сегмент передньої стінки артерії закриває верхня легенева вена. Її мобілізують, відводять донизу і латерально за допомогою турнікету. Після цього легеневу артерію беруть на турнікет.

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

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

Справа позакардіальний сегмент легеневої артерії має невелику довжину. У зв'язку з цим, попереду від діафрагмального нерва вертикальним розрізом розкривають перикард. Обережно розсувають в боки висхідний відділ аорти і верхню порожнисту вену. Розсікають задній листок перикарда (рис. 2.2.21), виділяють і беруть на турнікет праву головну легеневу артерію. Стінку легеневої артерії розсікають у поздовжньому напрямку. Емболектомію здійснюють, як і з лівої артерії. Після її закінчення й ушивання артеріотомічного отвору формують вікно в боковій стінці перикарда. Перикард і медіастинальну плевру зшивають вузловими швами. Операцію закінчують дрениуванням плевральної порожнини.

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



Рис. 2.2.20. Емболектомія з лівої легеневої артерії.

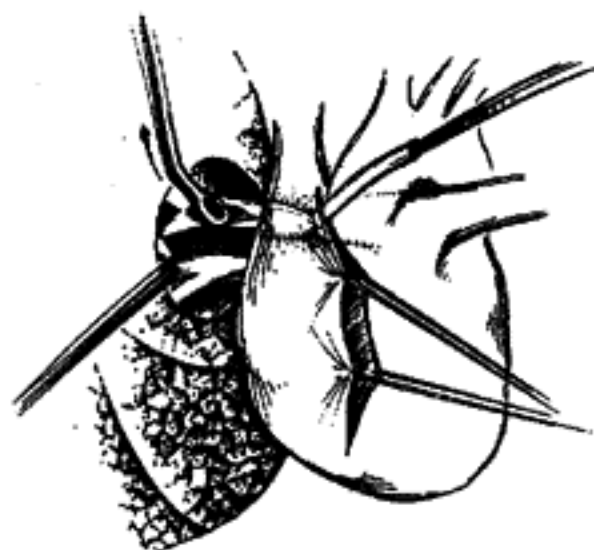


Рис. 2.2.21. Емболектомія з правої легеневої артерії.

2.2.6. Пошкодження судин

Пошкодження магістральних судин належать до тяжких та небезпечних для життя травм (рис. 2.2.22). У мирний час його частота коливається між 0,25 і 0,6 % від загальної кількості хворих із механічною травмою. Складність лікування хворих із такою патологією зумовлена, з одного боку, об'єктивними труднощами діагностики, а з іншого — недостатністю особистого досвіду лікарів, що надають першу допомогу. Зрозуміло, що несвоєчасна діагностика та некваліфіковані дії лікарів значно погіршують загальний стан хворих та призводять до тяжких і небезпечних для життя ускладнень.

Класифікація

Пошкодження судин бувають різними (табл. 2.2.5).

Таблиця 2.2.5

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

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

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

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

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

У встановленому діагнозі необхідно вказати анатомічну характеристику пошкоджень (артерії, вени, артерії і вени, судинно-нервового пучка) та їх точну локалізацію.

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

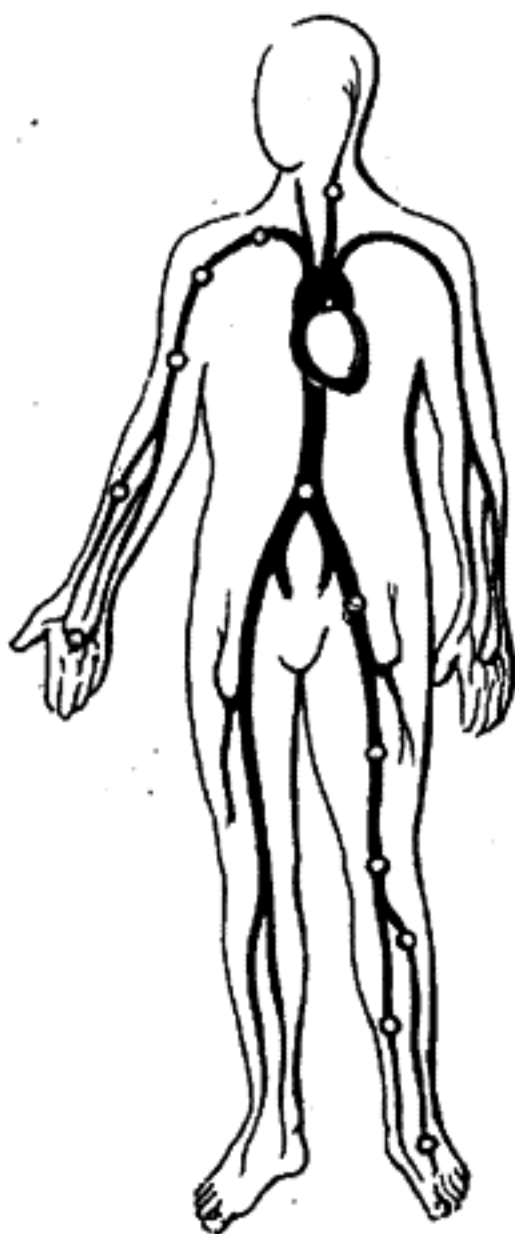


Рис. 2.2.22. Найчастіші місця травм судин.

Симптоматика і клінічний перебіг

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

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

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

Місцеві симптоми відкритих пошкоджень: локалізація рани в ділянці проекції артерії, зовнішня кровотеча, формування пульсуючої гематоми, відсутність або послаблення пульсу нижче місця поранення, ознаки артеріальної непрохідності, зміна кольору та зниження температури шкірних покривів кінцівки, порушення чутливості. Поранення судин ріжучими предметами майже постійно супроводжують кровотечі. Не дивно, що такі хворі, як правило, потрапляють у лікарню з накладеним на кінцівку джгутом. Анамнез, ознаки крововтрати та відновлення кровотечі після її деблокації дають можливість досить точно встановити діагноз. Якщо зовнішня кровотеча відсутня, але рана локалізована в проекції артерії, то діагноз треба уточнити за допомогою додаткових обстежень або ревізією рани під час операції. При вогнепальних пораненнях зовнішньої кровотечі може й не бути, але в таких хворих можна виявити ознаки гострої непрохідності магістральних артерій.

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

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

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

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

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

III — *тяжкий ступінь*. Для хворих із цією патологією, крім парезу і порушення чутливості, визначальними є початкові ознаки некробіотичних змін у м'язах: болючість при їх пальпації, обмеження в результаті ригідності пасивних рухів дистальних суглобів та початок формування контрактур м'язів. Відновлення кровообігу кінцівки в таких хворих звичайно призводить до розвитку синдрому "включення" ішемізованої кінцівки. Проте відновлення функції кінцівки в повному об'ємі, як правило, досягти не вдається. У результаті розвиваються контрактура Фолькмана, фіброз м'язів та ішемічні неврити. При цьому може розвинути гангрена окремих пальців або дистальних відділів ступні чи кисті, а також некроз окремих м'язових груп.

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

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

Особливо важкими для діагностики є непроникаючі пошкодження артерій у хворих із переломами і вивихами кісток. Біль,

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

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

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

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

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

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

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

Клінічний досвід свідчить, що часто зустрічаються хворі з хронічною артеріальною чи венозною недостатністю як наслідками травм артерії чи вени (гематома, аневризма, артеріовенозна норія, посттравматична оклюзія), тромбозу чи перев'язки. Останні виникають внаслідок помилок у діагностиці та в лікувальній тактиці при пошкодженні кровоносних судин кінцівок.

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

Тактика і вибір методу лікування

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

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

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

До невідкладних заходів у таких хворих також належать: проведення протишокової терапії; адекватне відновлення крововтрати; заходи щодо стабілізації ішемії кінцівки й попередження розвитку ранової інфекції. У комплекс лікувальних заходів, спрямованих на лікування ішемічних порушень, доцільно включати: судинорозширювальні й знеболювальні препарати, новокаїнові блокади, середники, що покращують реологічні властивості крові, та гепарин за умови надійного гемостазу. Можна також рекомендувати локальну гіпотермію кінцівки.

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

Хворим із середнім ступенем ішемії кінцівки: 1) при легкому ступені шоку виконують ранню відновлювальну операцію в поєднанні з одночасною протишоковою терапією і поповненням крововтрати; 2) при тяжкому ступені шоку проводять відповідну терапію до повного виведення пацієнта з цього стану, а потім, залежно від зво-

ротності ішемічного пошкодження тканин кінцівки, вирішують питання про операцію та її характер — відновлювальна на судинах чи ампутація кінцівки. Хворим із контрактурою м'язів (тяжкий ступінь ішемії) і тяжким ступенем шоку показана ампутація кінцівки, проте тільки після виведення хворого з цього патологічного стану.

Перспективним методом попередження незворотної ішемії кінцівок треба вважати тимчасове шунтування силіконовими трубками пошкоджених магістральних артерій (рис. 2.2.23). До переваг цього методу треба віднести: можливість швидкого відновлення кровотоку в кінцівці, попередження змін у тканинах під час операції при поєднаних пошкодженнях та можливість точніше оцінити стан тканин при хірургічній обробці ран. Тимчасове шунтування необхідно застосовувати у хворих із прогресуючою ішемією, коли відновна операція не може бути виконана негайно. Іншими словами, це паліативна операція, мета якої — виграти час, щоб викликати ангіохірурга. Силіконову трубку після звільнення пошкодженої артерії від тромботичних мас фіксують з обох її кінців. Для профілактики згортання крові в трубці у вену попередньо вводять гепарин.

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

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

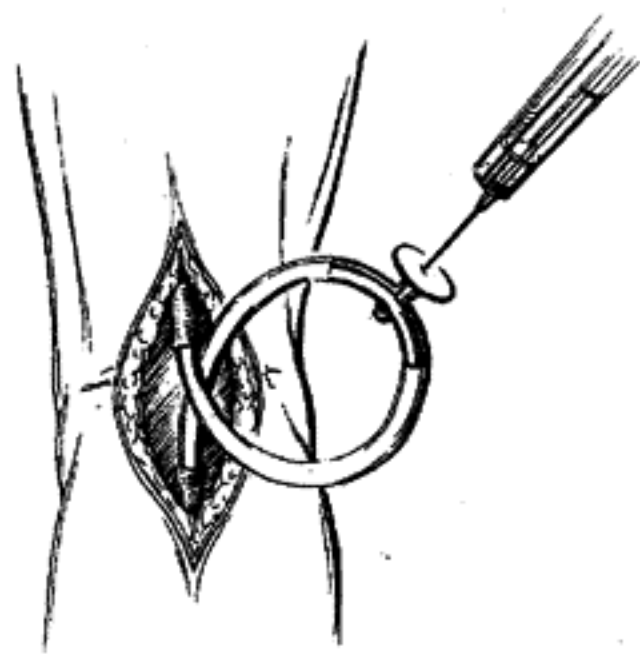


Рис. 2.2.23. Тимчасове шунтування силіконовою трубкою пошкодженої артерії.

Техніка операцій при пошкодженнях судин. Перший етап операції — виділення артерії і магістральних вен вище і нижче рівня пошкодження та накладання на них судинних зажимаєчів або турнікетів. У випадку пошкодження великих артеріальних судин із великою напруженою і пульсуючою гематомою та кровотечею спочатку доцільно виділити артерію проксимальніше від місця травми, а потім уже виконати ревізію судин у ділянці самого пошкодження. Якщо рана великих розмірів або розташована

в проекції судин, то доступ до них проводять безпосередньо через цю ж рану. З цією ж метою може бути використаний також типовий розріз.

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

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

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

При різко вираженому спазмі пошкодженої артерії для її дилатації можна використовувати балонні катетери, через які

вводять новокаїн або ізотонічний розчин хлориду натрію з гепарином. Доцільним також вважають паравазальне інфільтрування м'яких тканин розчином новокаїну.

Вибір способу відновлення пошкодженої судини залежить від її діаметра та характеру травми. Найчастіше при цьому застосовують циркулярний шов "кінець-у-кінець". При колотих та різаних ранах артерій великого і середнього калібру, якщо величина дефекту не перевищує $1/3-1/2$ діаметра судини, використовують, головним чином, боковий (поперечний) шов. Такий шов на судинах малого діаметра може спричинити їх значну деформацію, а тому доцільно застосовувати прямий "скошений" анастомоз "кінець-у-кінець" (рис. 2.2.24).

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

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

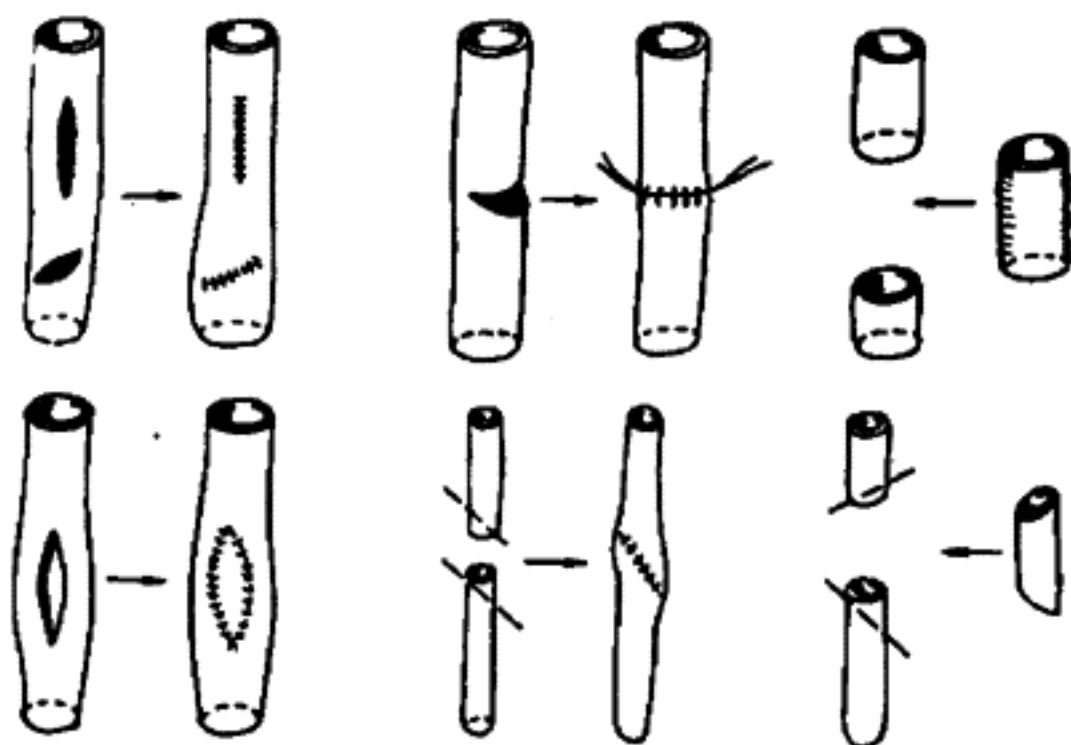


Рис. 2.2.24. Методи відновлення пошкодженої судини.

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

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

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

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

Після відновлення пошкоджених судин відновлюють цілісність нервів і м'яких тканин. Інфіковані рани в таких випадках потрібно ретельно дренивати, а м'які тканини — інфільтрувати розчином антибіотиків. У більшості хворих рани дрениють і закривають наглухо. Якщо внаслідок травми утворився дефект шкірного покриву, то його закривають зміщенням шкірного клаптя або шляхом вільної шкірної трансплантації.

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

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

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

2.3. ВЕНИ

Клінічна анатомія і фізіологія

Для венозної системи характерний напрям течії крові з капілярів до серця, а також особлива структура судинної стінки. Венозні судини поділяються на вени-супутниці (топографічно зв'язані з однойменними артеріями), поверхневі (підшкірні) та глибокі вени. Розрізняють також вени великого (тіла, голови, шиї, кінцівок) і малого (легень) кіл кровообігу.

Вени верхньої кінцівки ділять на глибокі й поверхневі (рис. 2.3.1).

Латеральна підшкірна вена верхньої кінцівки (променева підшкірна вена, головна вена) починається на тильній (дорсальній) стороні кисті й, огинаючи променево-зап'ястковий суглоб, переходить на променеву поверхню передпліччя, далі проходить через ділянку ліктьового згину і йде по передній бічній ліктьовій

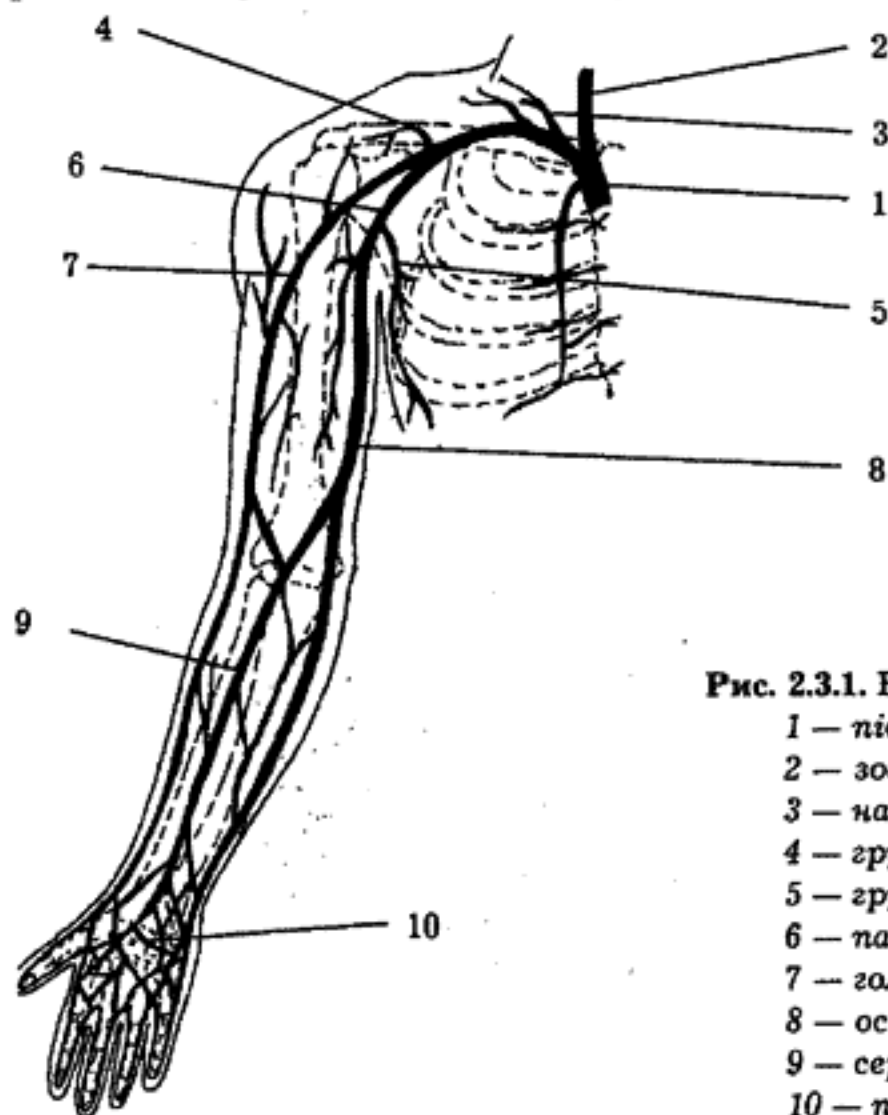


Рис. 2.3.1. Вени верхньої кінцівки:

- 1 — підключична вена;
- 2 — зовнішня яремна вена;
- 3 — надлопаткова вена;
- 4 — грудинно-акроміальна вена;
- 5 — грудна латеральна вена;
- 6 — пахвова вена;
- 7 — головна вена;
- 8 — основна вена;
- 9 — середина вена передпліччя;
- 10 — поверхнева венозна дуга кисті.

борозні, по боковій борозні двоголового м'яза, пройшовши через щілину між дельтоподібним і великим грудним м'язами на відстані 3–4 см від внутрішнього краю малого грудного м'яза, вона впадає в підключичну вену.

Медіальна підшкірна вена верхньої кінцівки (ліктьова підшкірна вена, княжа вена) розташована спочатку на тильній (дорсальній) поверхні передпліччя, потім переходить на його долонну поверхню і лягає в передню медіальну ліктьову борозну, де, збільшуючись у діаметрі, приймає серединну вену ліктя. У нижній третині плеча вона вливається в одну з вен, що супроводжують плечову артерію. Іноді медіальна підшкірна вена може самостійно впадати в пахвову вену. В ділянці ліктьового згину латеральна і медіальна підшкірні вени з'єднуються між собою анастомозом — серединною веною ліктя. В останню, як правило, роблять ін'єкції.

Глибокі вени верхньої кінцівки супроводжують однойменні артерії. Вени-супутниці з'єднуються між собою й анастомозують із іншими поверхневими і глибокими венами.

Пахвова вена. Утворюється біля нижнього краю великого грудного м'яза з плечових вен і біля латерального краю I ребра дістає назву підключичної вени.

Підключична вена (рис. 2.3.2) є продовженням пахвової і розташована у вузькому каналі, який утворений зверху ключицею і підключичним м'язом, знизу — I ребром і спереду — малим грудним м'язом. Підключична вена відокремлена від однойменної артерії переднім драбинчастим м'язом. Вона фіксована до власної фасції шиї та окістя I ребра, до сухожилка переднього драбинчастого м'яза та фасціальної піхви підключичного м'яза. Внаслідок цього вена не спадається. Її просвіт особливо широко відкритий при піднятій руці. Така особливість має

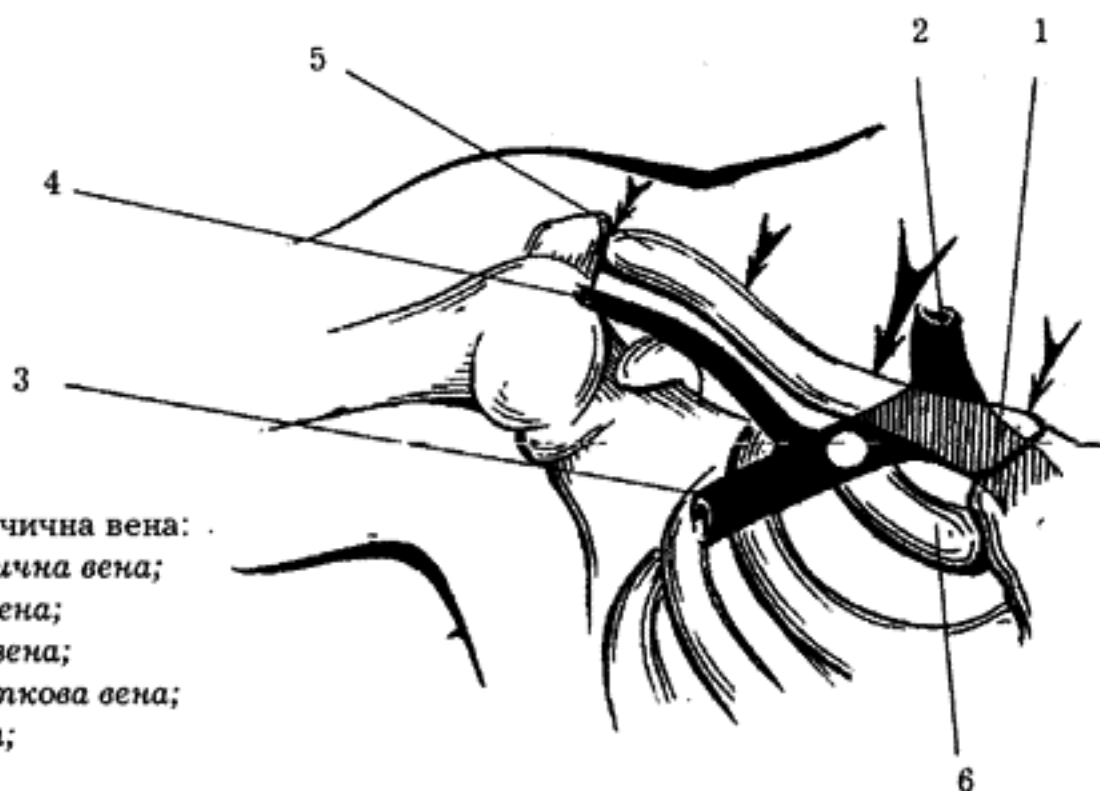


Рис. 2.3.2. Підключична вена:

- 1 — підключична вена;
- 2 — яремна вена;
- 3 — пахвова вена;
- 4 — надлопаткова вена;
- 5 — ключиця;
- 6 — I ребро.

практичне значення, адже при розкритті вени в неї може всмоктуватися повітря, що особливо небезпечно при катетеризації за Сельдінгером.

Перетинаючи I ребро, підключична вена приймає зовнішню яремну вену. Позаду грудинно-ключичного зчленування в результаті злиття внутрішньої яремної і підключичної вен утворюється плечоголова вена.

Вени шиї (рис. 2.3.3) діляться на поверхневі і глибокі. Серед глибоких вен шиї найбільш важливою є *внутрішня яремна вена*, що збирає кров із голови та шиї і разом із зовнішньою яремною веною забезпечує кровопостачання загальної сонної й частково підключичної артерій.

Зовнішня яремна вена утворюється внаслідок злиття двох її приток: передня являє собою анастомоз із защелюючою веною (вона впадає у внутрішню яремну вену), а задня утворена злиттям потиличної і задньої вушної вен.

Верхня порожниста вена (рис. 2.3.4) знаходиться в ділянці переднього верхнього середостіння і починається в місці злиття правої і лівої плечоголовних вен позаду з'єднання хряща I ребра справа з грудиною. Спускаючись майже вертикально, на рівні прикріплення III правого реберного хряща до грудини вона впадає в праве передсердя. Розрізняють екстра- й інтраперикардіальні частини цієї вени.

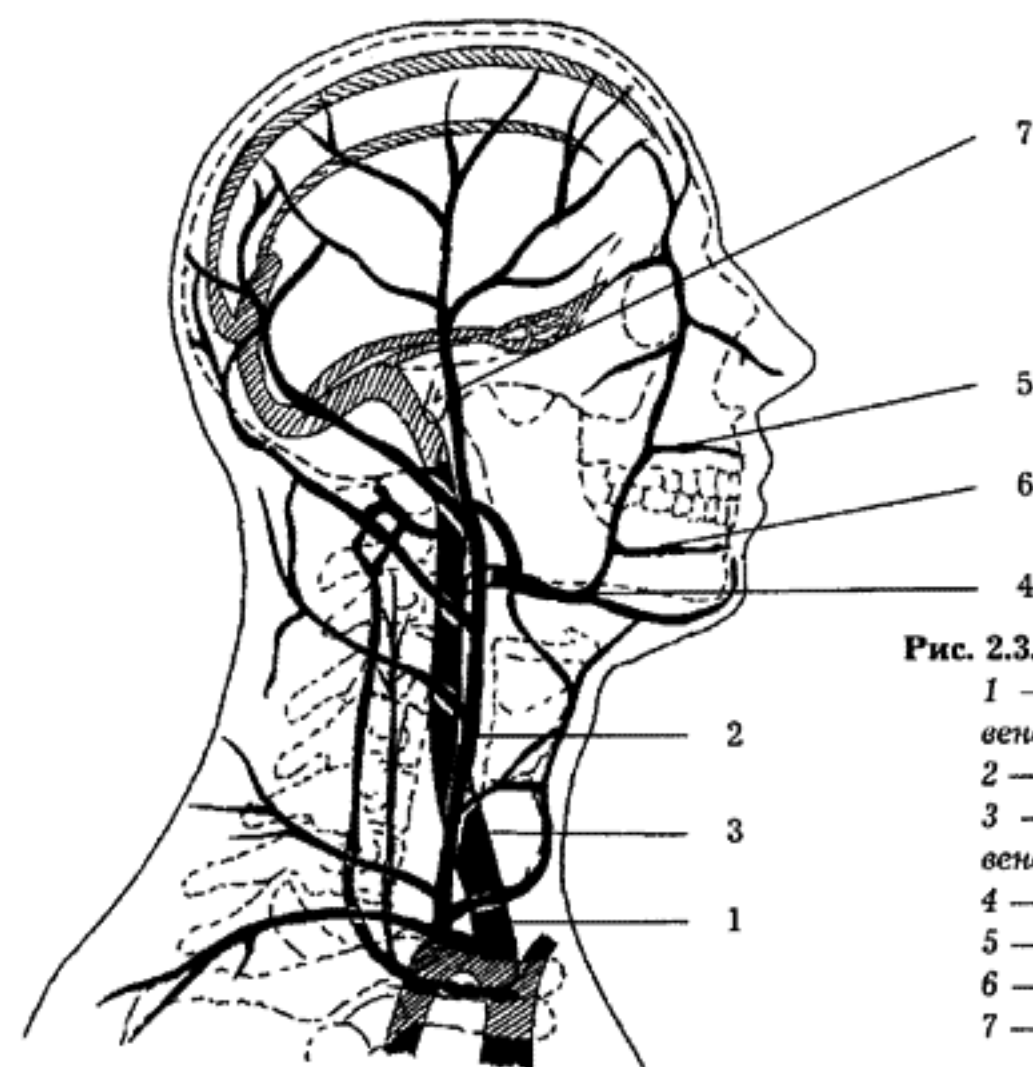


Рис. 2.3.3. Вени шиї:

- 1 — права плечоголова вена;
- 2 — зовнішня яремна вена;
- 3 — внутрішня яремна вена;
- 4 — лицева вена;
- 5 — вена верхньої губи;
- 6 — вена нижньої губи;
- 7 — позадуцелепна вена.

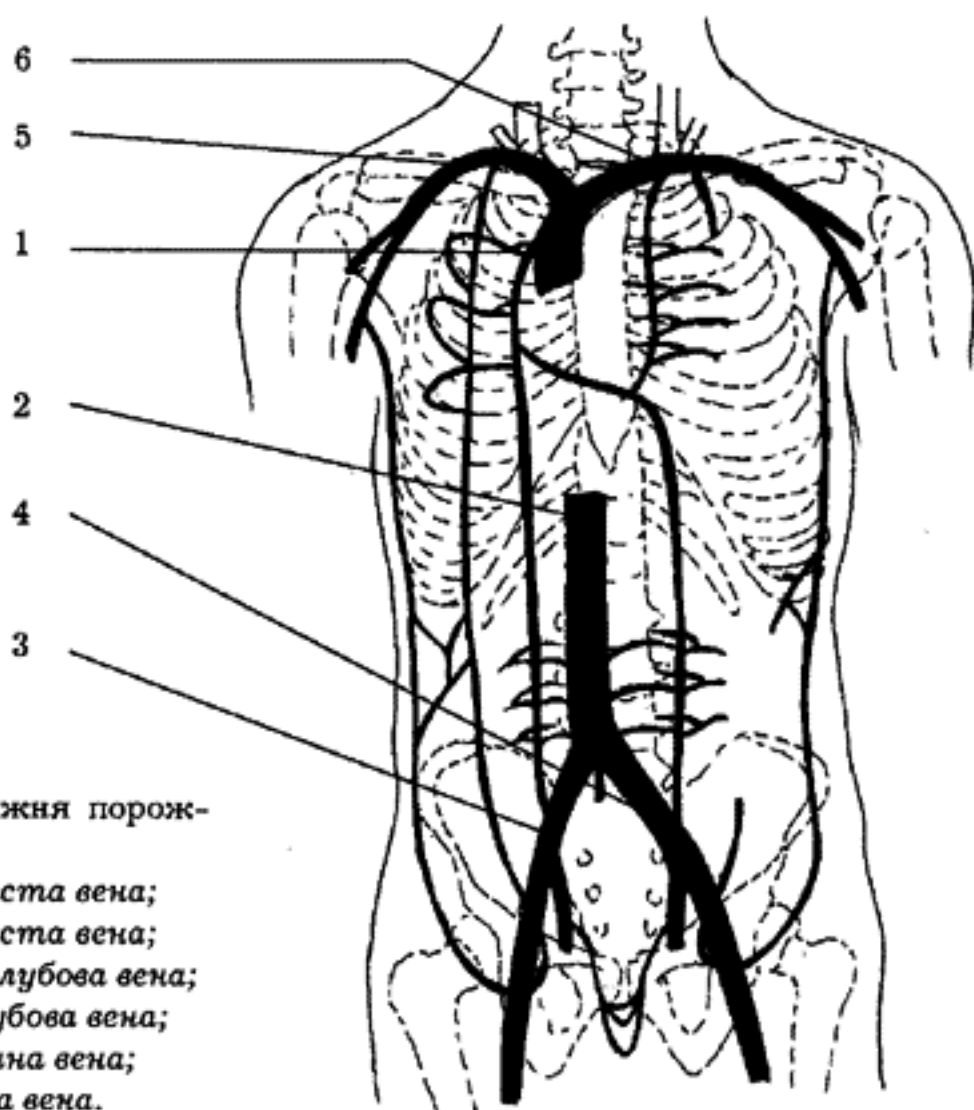


Рис. 2.34. Верхня та нижня порожнисті вени:

- 1 — верхня порожниста вена;
- 2 — нижня порожниста вена;
- 3 — права загальна клубова вена;
- 4 — ліва загальна клубова вена;
- 5 — права підключична вена;
- 6 — ліва підключична вена.

Вени нижньої кінцівки (рис. 2.3.5) включають поверхневі, розташовані в підшкірній клітковині, і глибокі, з добре розвинутим клапанним апаратом, що супроводжують однойменні артерії.

Велика підшкірна вена починається з дорсального венозного сплетення п'яткової ділянки і деяких вен підошви спереду медіальної кісточки, йде поряд із підшкірним нервом по медіальній поверхні гомілки догори, огинає позаду медіальний надвиросток стегнової кістки, перетинає кравецький м'яз і, проникнувши через зовнішній отвір стегнового каналу, проходить по передньо-медіальній поверхні стегна.

У проксимальний відділ великої підшкірної вени впадають такі постійні вени: зовнішня соромітня, поверхнева надчеревна, поверхнева огинаюча клубова, задньомедіальна (додаткова медіальна підшкірна вена) і передньолатеральна (додаткова латеральна підшкірна вена). Крім постійних приток, велика підшкірна вена має і так звані приховані притоки. Ці притоки можна виявити у хворих із варикозним розширенням поверхневих вен. Перев'язка цих приток при сафенектомії є важливим елементом попередження післяопераційного рецидиву.

Мала підшкірна вена ноги має багато клапанів і є продовженням латеральної крайової вени ступні. Вона збирає кров із

тильної венозної дуги і від підшкірних вен подошвової поверхні ступні й п'яткової ділянки. Мала підшкірна вена, розташувшись у борозні між головками литкового м'яза, поряд із медіальними нервовими гілками гомілки (прихований нерв) іде догори позаду латеральної кісточки, проникає в підколінну ямку, де і вливається в підколінну вену. Мала підшкірна вена може впадати також у стегнову вену або в притоки глибокої вени стегна. Іноді вона закінчується в якій-небудь притоці великої підшкірної вени.

Глибокі вени ступні й гомілки попарно супроводжують однойменні артерії. Підколінна і стегнова вени та їх розгалуження також супроводжують однойменні артерії. Основні стовбури цих вен поодинокі, а бічні гілки здебільшого подвійні.

Поверхневі вени нижньої кінцівки з'єднуються з глибокими через пронизуючі (перфорантні) вени. Це тонкостінні венозні судини різного діаметра, деякі з них мають клапани, інші — без них. Іноді вони представлені двома стовбурами. Пронизуючі вени діляться на прямі й непрямі. Прямі безпосередньо з'єднують глибоку і поверхневу. Таких вен є небагато, вони більші й розташовані, в основному, в дистальних відділах кінцівки. Непрямі пронизуючі вени з'єднують яку-небудь підшкірну вену з м'язовою, що безпосередньо або опосередковано з'єднується з глибокою веною. Непрямих пронизуючих вен є багато, вони найчастіше дрібні й розташовані, як правило, в ділянці м'язових масивів.

Зовнішня клубова вена є безпосереднім продовженням стегнової вени, яка пройшла через судинну лакуну. В 1-7 % випадків вона має один клапан, що розташований нижче впадіння внутрішньої клубової вени. Зовнішня клубова вена йде разом з одноймен-

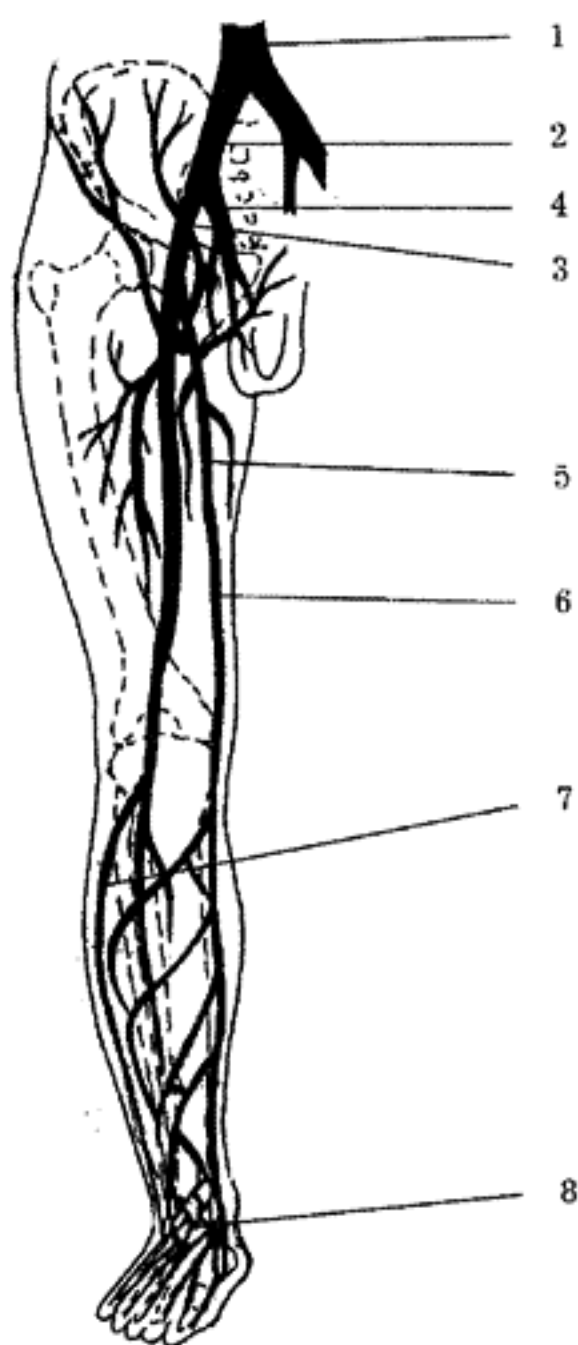


Рис. 2.3.5. Вени нижньої кінцівки:
 1 — нижня порожниста вена;
 2 — загальна клубова вена;
 3 — зовнішня клубова вена;
 4 — внутрішня клубова вена;
 5 — стегнова вена;
 6 — велика підшкірна вена;
 7 — мала підшкірна вена;
 8 — венозна дуга тилу ступні.

ною артерією і прилягає з медіальної сторони до великого поперекового м'яза. На рівні крижово-клубового суглоба вона з'єднується з внутрішньою клубовою веною, утворюючи загальну клубову вену.

Внутрішня клубова вена являє собою короткий товстий стовбур і лежить на бічній стінці малого таза, позаду однойменної артерії. Ця вена має вісцеральні і пристінкові притоки, які супроводжують однойменні артерії.

Загальна клубова вена починається на рівні крижово-клубового суглоба відповідної сторони після злиття внутрішньої і зовнішньої клубових вен і з медіального боку хряща, між тілами IV і V поперекових хребців, з'єднується з другою такою ж, утворюючи при цьому нижню порожнисту вену.

Нижня порожниста вена (рис. 2.3.4), як було вказано, починається із злиття правої і лівої загальних клубових вен на рівні з'єднання між тілами IV і V поперекових хребців, справа і трохи нижче місця поділу черевної аорти і позаду початку правої загальної клубової артерії. Питома вага її складає 68 % від загального венозного кровотоку. Розташувавшись заочеревинно поряд з аортою, нижня порожниста вена підіймається праворуч від неї. Позаду нижньої порожнистої вени знаходиться симпатичний стовбур, у поперечному напрямі проходять поперекові артерії правої сторони і права ниркова артерія.

Системи верхньої та нижньої порожнистих вен з'єднують *кава-кавальні анастомози*. Основними з них є *непарна* та *напівнепарна вени*. Ці анастомози здатні забезпечити відтік крові при порушенні прохідності однієї з порожнистих вен.

Місткість венозної системи перевищує місткість усіх артерій організму. У венозній системі розміщується 82 % всієї крові організму (в артеріях — 15 % і в камерах серця — 3 %). Підшкірні вени анастомозують із глибокими венами і є, з огляду на це, обхідними шляхами при закупоренні глибоких вен. Венозні судини, анастомозуючи між собою, часто утворюють венозні сітки. Характерною особливістю будови вен є клапани. Це кишенькоподібної форми тонкі, ніжні складки внутрішньої оболонки, що перешкоджають зворотній течії крові. Найбільше клапанів у венах середнього калібру; у великих венозних стовбурах вони розташовані рідше. Особливо розвинутий клапанний апарат у венах кінцівок, насамперед — нижніх. Клапани, як правило, розташовуються дистальніше місця впадіння гілок — відразу ж за ними. Вени при скороченні прилеглих м'язів стискаються, і останні, завдяки клапанам, виконують роль насосів. Поверхневі вени нічим не підтримуються ззовні, й маса крові в них, що лежать нижче серця, є фактором, що веде до їх розширення. У випадках, коли для відтоку крові створюється перешкода або стінка вен недостатньо міцна (що зумовлено генетично або викликано захворюванням), поверхневі вени поступово розширюються. Із розвитком процесу клапани

стають неповноцінними, вени все більше розширюються, стають звивистими, набувають неправильної форми — розвивається так зване *варикозне розширення вен*. При цьому тиск вен знижується, тиск крові в них падає і настає венозний застій.

Тиск у великих венах, які розташовані поза грудною порожниною, дорівнює 7-110 мм вод. ст., в ділянці впадіння вен у праве передсердя він нижчий, а в правому передсерді складає 25-30 мм вод. ст. Коливання швидкості кровотоку в магістральних венах зумовлені диханням і скороченнями серця й звичайно посилюються в міру наближення до правого передсердя. У стані спокою середня швидкість кровотоку в порожнистих венах становить 10-16 см/с, проте інколи може зростати до 50 см/с. Центральний венозний тиск разом із середнім тиском наповнення та гідродинамічним опором судин визначає величину венозного притоку, який в нормальних умовах визначає величину ударного об'єму. Різниця між середнім тиском наповнення і центральним венозним тиском відповідає градієнту тиску для венозного повернення, що дорівнює в нормі 30-120 мм вод. ст. (6,1-12,2 кПа). Сприяють венозному поверненню такі головні механізми: м'язовий насос, дихальний насос та присмоктувальна дія серця. У фізіології вен велике значення має тиск їхньої стінки. Останній, сприяючи рухові крові, регулює наповнення правого передсердя. При ослабленні тонуусу вен тиск крові в них падає, в результаті чого може настати венозний застій.

У зв'язку з вертикальним положенням тіла людини значно змінилися умови гідродинаміки у венах нижніх кінцівок. Незважаючи на наявність клапанів у більшості великих поверхневих і глибоких вен нижніх кінцівок, при несприятливих умовах (тривале перебування на ногах) у поєднанні із зниженням загального тонуусу ці судини не можуть своєчасно звільнитися від венозної крові, що надходить до них. Це призводить до розтягування вен і вторинної недостатності їх клапанів — виникають хронічні застійні явища у венах.

2.3.1. Варикозна хвороба

Варикозною хворобою вен називають захворювання з характерними необоротними прогресуючими змінами в поверхневих, комунікантних і глибоких венах, а також у шкірі, підшкірній основі, м'язах, кістках і нервах, яке клінічно проявляється у вигляді розширення підшкірних вен нижніх кінцівок, пігментації, трофічних виразок.

Етіологія і патогенез

Серед етіологічних факторів розвитку варикозної хвороби важливого значення надають спадковості, гормонально-ендокрин-

ним змінам, особливо вагітності, різноманітним фізіологічним і патологічним процесам, що спричиняють підвищення внутрішньо-черевного тиску.

При уродженій або набутій слабкості м'язово-еластичних структур венозної стінки і клапанного апарату формується патологічне коло венозного кровотоку: з підшкірних вен гомілки кров надходить у глибокі, підіймається до вічка підшкірних вен, де частина її знову поступає у підшкірні магістралі і в результаті недостатності клапанного апарату скидається вниз. Цей механізм призводить до підвищення тиску у венах і їх варикозного розширення.

Патоморфологія

Макроскопічно вени звивисті, нерівномірно розширені, вузлуваті, іноді заповнені тромбами. Стінки вен потовщені, в місцях випинання, навпаки, стоншені. Мікроскопічно на початку розвитку хвороби виявляють вогнищеву гіперплазію еластичних волокон і гіпертрофію поздовжніх та циркулярних м'язів. У подальшому виникає вогнищева плазморагія, фіброеластоз і склероз. У м'язових волокнах розвивається атрофія. Розширення просвіту вен спричиняє функціональну недостатність клапанів. На шкірі (особливо гомілок) виникають гіперпігментація і трофічні виразки.

Класифікація

1. *За етіологічним фактором:*
 - первинний (правдивий) і вторинний варикоз.
2. *За анатомічним принципом:*
 - розширення великої підшкірної вени;
 - розширення малої підшкірної вени;
 - розширення обох підшкірних вен.
3. *За формою варикозного розширення:*
 - циліндричну форму;
 - звивисту, розсипну;
 - змішану форму.
4. *За стадіями розвитку захворювання:*
 - компенсовану;
 - субкомпенсовану;
 - декомпенсовану.
5. *За станом клапанного апарату вен:*
 - без порушення функції клапанів;
 - з недостатністю клапанів.
6. *За характером ускладнень:*
 - ускладнена кровотечею;
 - ускладнена тромбофлебітом;
 - ускладнена трофічною виразкою гомілки.

7. За вираженням порушень венозного кровообігу в кінцівці — I, IIА, IIБ, III ступеня.

Симптоматика і клінічний перебіг

У стадії компенсації тривалий час скарг у хворих немає. Деякі з них після фізичного навантаження вказують на відчуття тяжкості й повноти в ногах. При огляді таких хворих у стоячому положенні можна помітити незначно виражене варикозне розширення гілок великої і малої підшкірної вен. При функціональному дослідженні клапанний апарат не уражений.

У стадії субкомпенсації хворі скаржаться на відчуття тяжкості й втомлюваність ніг, їх пастозність або набряк, на пекучий біль у ділянці розширення вен і нічні судоми в гомілкових м'язах. Під час огляду хворого в положенні стоячи спостерігають значне варикозне розширення підшкірних вен нижніх кінцівок. Шкіра дистальних відділів гомілки частіше буває незміненою. Функціональне обстеження клапанного апарату вказує на недостатність клапанів підшкірних або й комунікантних вен.

Для стадії декомпенсації характерними є скарги на постійну тяжкість у ногах, біль, швидку втому, набряк та судоми в гомілкових м'язах. До цього приєднуються пігментація, індурація і трофічні виразки з локалізацією в нижній третині гомілки. Варикозно розширені вени добре контуруються над шкірою (рис. 2.3.6). При функціональному дослідженні вен у таких хворих можна виявити клапанну недостатність підшкірних, комунікантних і глибоких вен.

Порушення венозного кровообігу першого ступеня є характерним для варикозної хвороби в стадії компенсації. Прояви венозної недостатності IIА ступеня мають місце при варикозному розширенні вен у стадії субкомпенсації. Для хронічної венозної недостатності IIБ ступеня притаманні прояви декомпенсації з трофічними змінами м'яких тканин у вигляді індурації, гіперпігментації, гемосидерозу, дерматиту та ін.

Для III ступеня хронічної венозної недостатності, що розвивається в стадії вираженої декомпенсації, характерними є формування на фоні вищеописаних змін вазотрофічних виразок із локалізацією частіше в нижній третині гомілки.

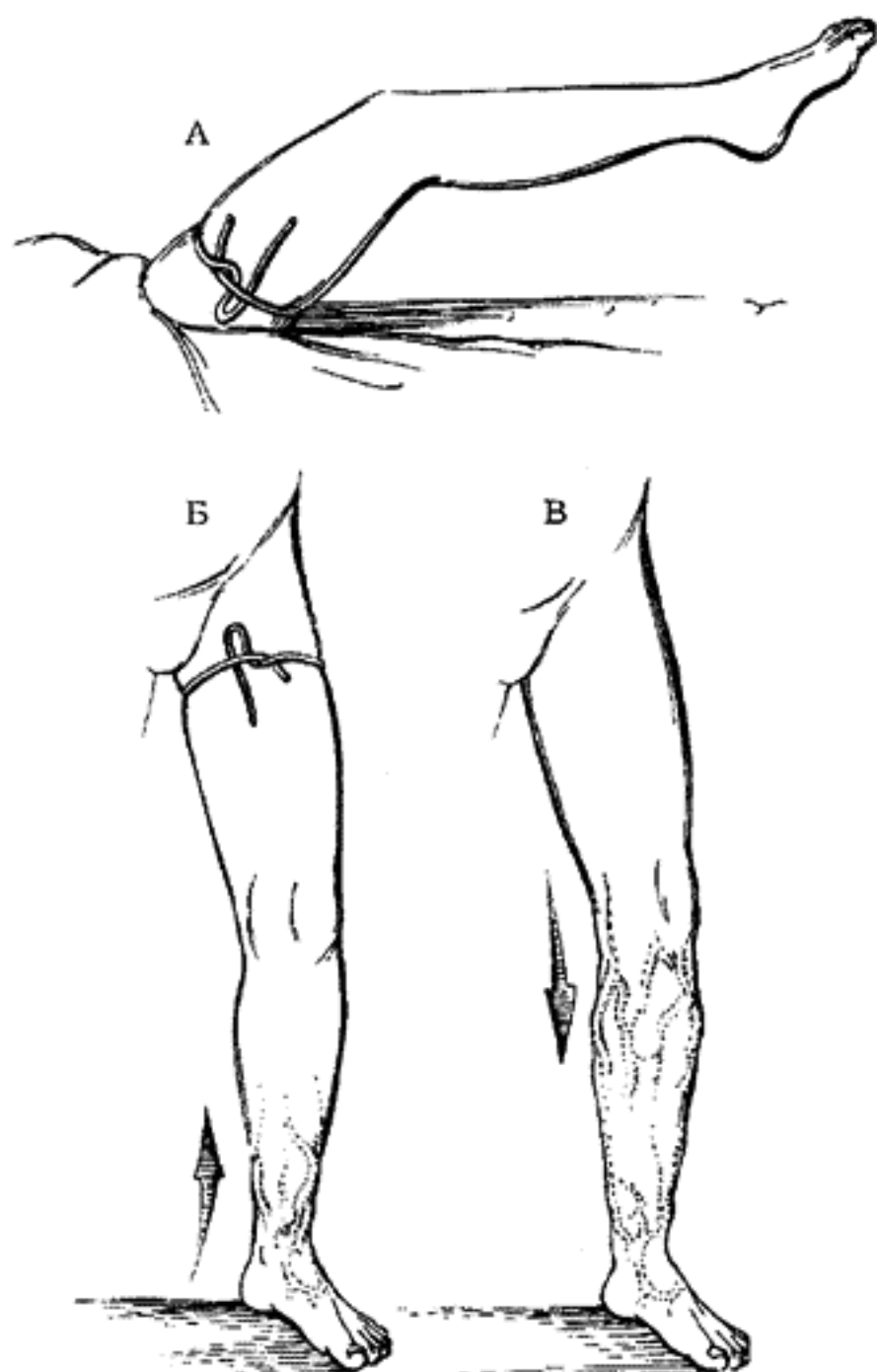


Рис. 2.3.6. Варикозне розширення підшкірних вен.

Проби для визначення стану клапанів підшкірних вен

Проба Броді-Троянова-Тренделенбурга. Хворий знаходиться в горизонтальному положенні з піднятою кінцівкою, з поверхневих вен якої масажуванням видаляють кров. У ділянці верхньої третини стегна підшкірні вени перетискають джгутом, після чого хворий встає. Якщо у вертикальному положенні (з джгутом і після його зняття) вени повільно заповнюються знизу, то пробу вважають негативною. При швидкому ж наповненні вен, в основному згори, проба позитивна (рис. 2.3.7).

Проба Гаккенбруха. У хворого, що стоїть, пальцями перетискають венозну магістраль і просять покашляти. При недостатності клапанів вен, особливо остіального, поштовх зворотної хвилі крові передається в пальці, що лежать на судині.



Проби для визначення стану клапанів комунікантих вен

Проба Пратта. У хворого в положенні лежачи на спині за допомогою масажу виштовхують кров із підшкірних вен ноги. Після цього на кінцівку від пальців до паху накладають еластичний бинт (рис. 2.3.8). У верхній третині підшкірні вени перетискають джгутом. Хворого просять встати. Накладений бинт зверху поступово розмотують, а одночасно від пахової ділянки накладають другий так, щоб між ними залишався проміжок 5-6 см. При цьому в місцях недостатності комунікантих клапанів, якщо вона є, виникає набухання підшкірних вен.

Рис. 2.3.7. Проба Броді-Троянова-Тренделенбурга.

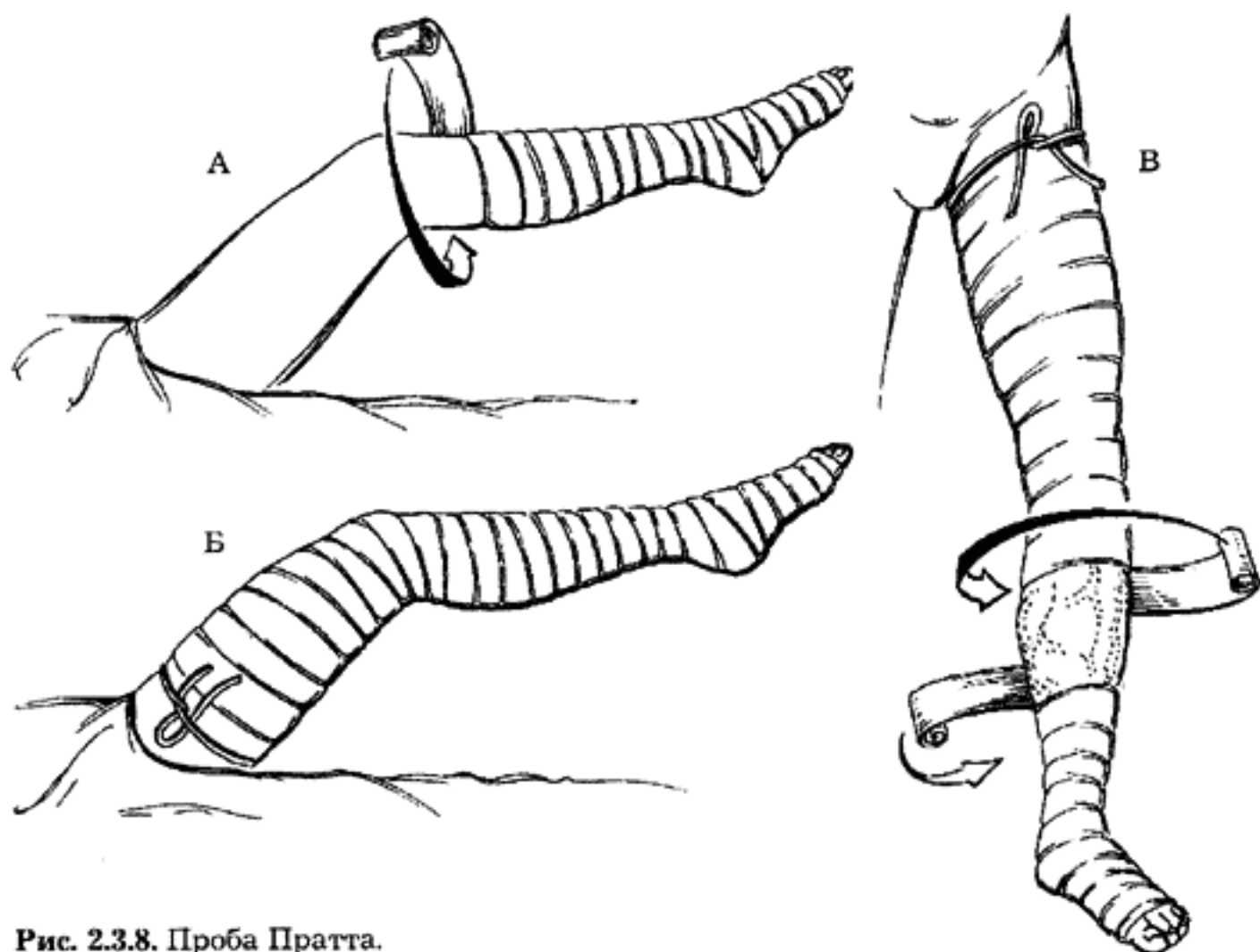


Рис. 2.3.8. Проба Пратта.

Проба Шейніса. У хворого, що лежить, на підняту нижню кінцівку після спорожнення від крові підшкірних вен накладають три джгути: на стегні нижче овальної ямки, над коліном і безпосередньо під ним. Хворому рекомендують підняти на ноги. Вени поступово заповнюються кров'ю. Якщо варикозні вузли або вени на будь-якій ділянці швидко набухають, то в цих місцях треба вважати наявною недостатність клапанів комунікантних вен (рис. 2.3.9).

Проба Тальмана (є модифікацією попередньої). Для виконання цієї проби використовують гумовий джгут довжиною 2-3 м. Його накладають на ногу хворого після спорожнення поверхневих вен. Далі просять хворого встати і знімають джгут. Спостерігаючи за заповненням вен, дають оцінку недостатності клапанів комунікантних вен, як при пробі Шейніса (рис. 2.3.10).

Проби для визначення стану клапанів глибоких вен

Проба Мейо-Пратта. Полягає в тому, що хворому в положенні лежачи на верхню третину стегна піднятої кінцівки накладають джгут, що перетискає поверхневі вени. Після цього кінцівку бинтують еластичним бинтом від пальців ступні до пахової складки. Хворого просять встати. Якщо після цього в нозі виникають біль, відчуття стиснення і повноти, можна думати, що глибокі вени непрохідні.

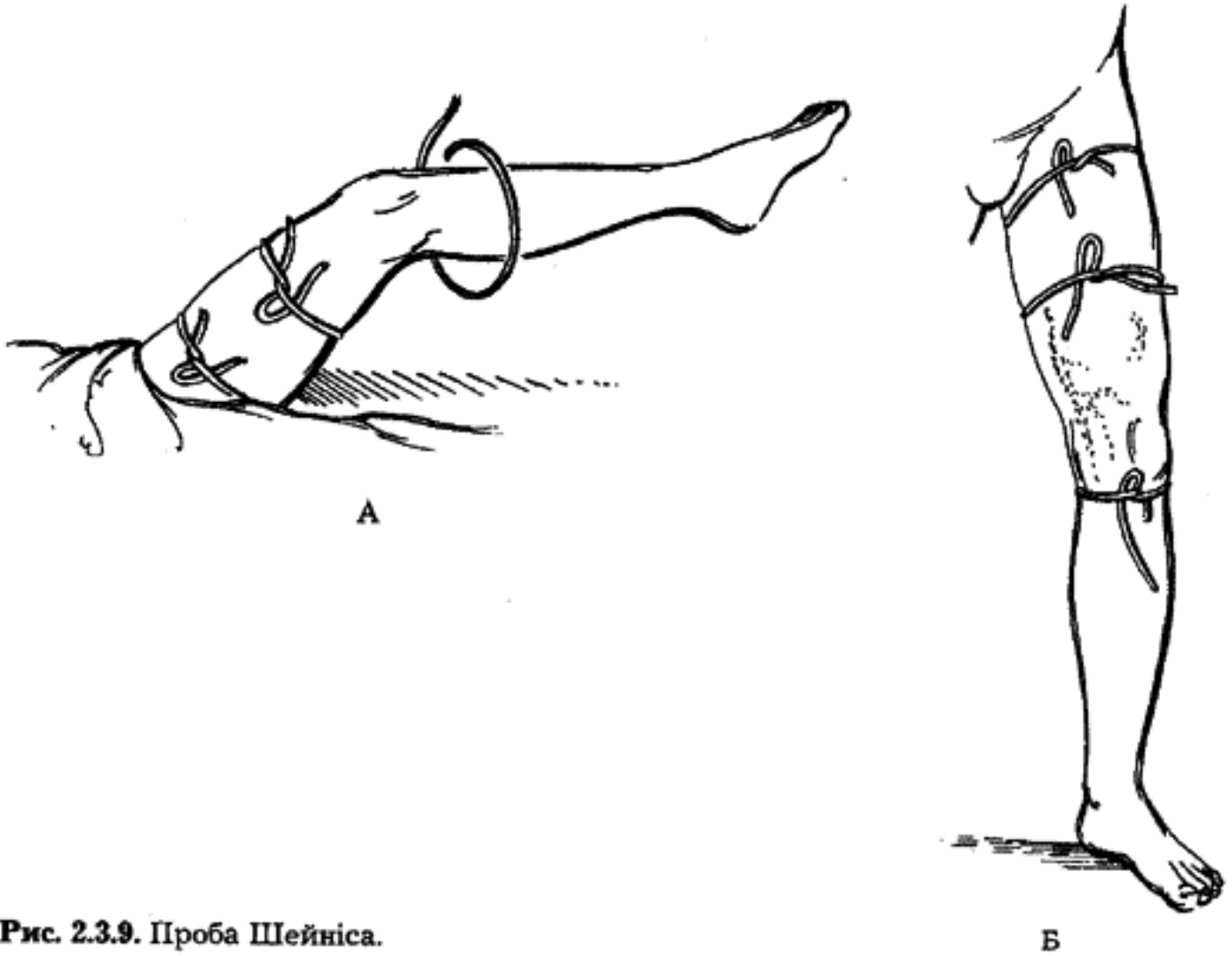


Рис. 2.3.9. Проба Шейніса.

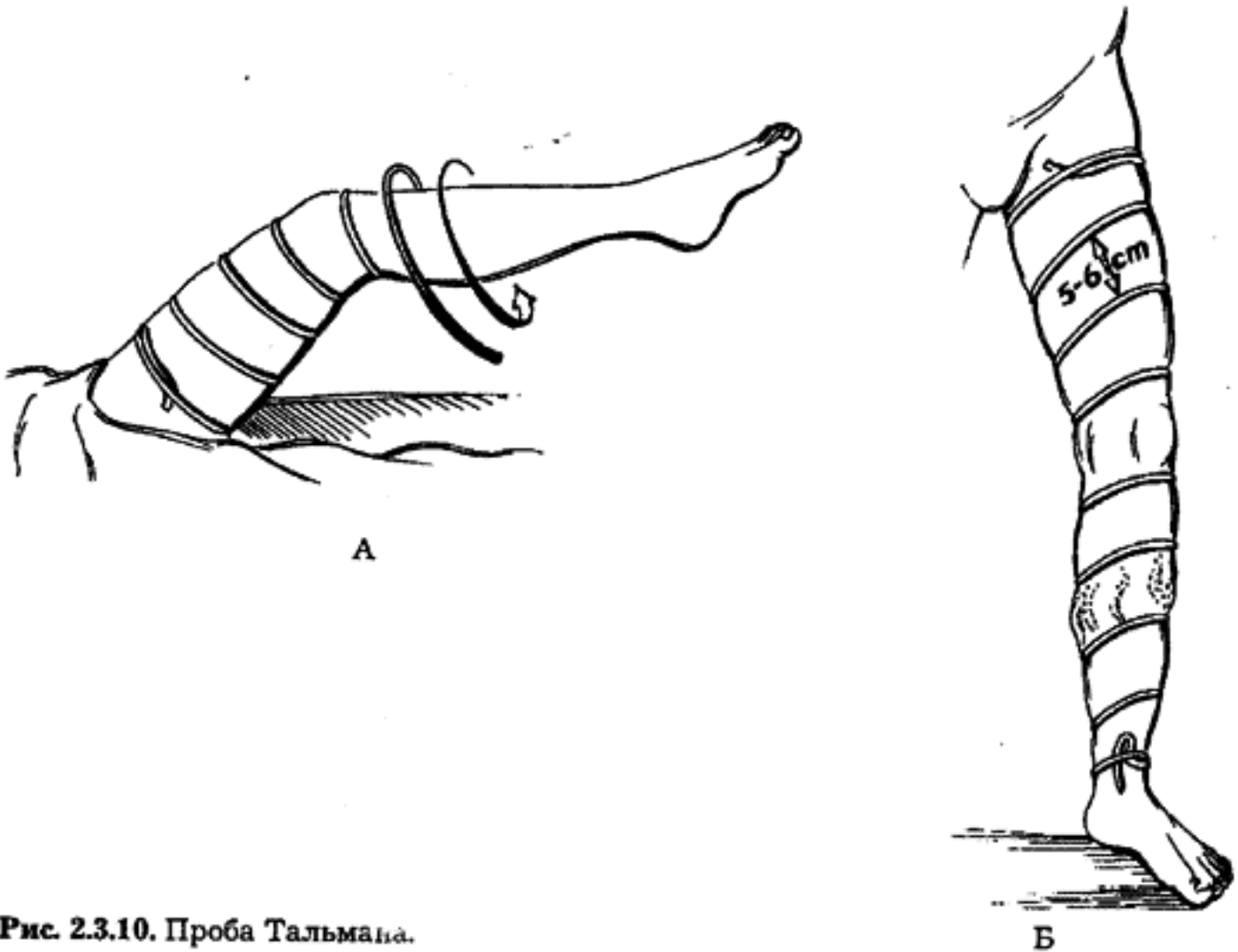


Рис. 2.3.10. Проба Тальмана.

Проба Дельбе-Пертеса (маршова). У хворого, що стоїть, для припинення кровотоку в підшкірних венах вище колінного суглоба накладають гумовий джгут. Після цього його просять ходити протягом 3-5 хв. Якщо підшкірні вени спадаються, то прохідність глибоких вен задовільна (рис. 2.3.11).

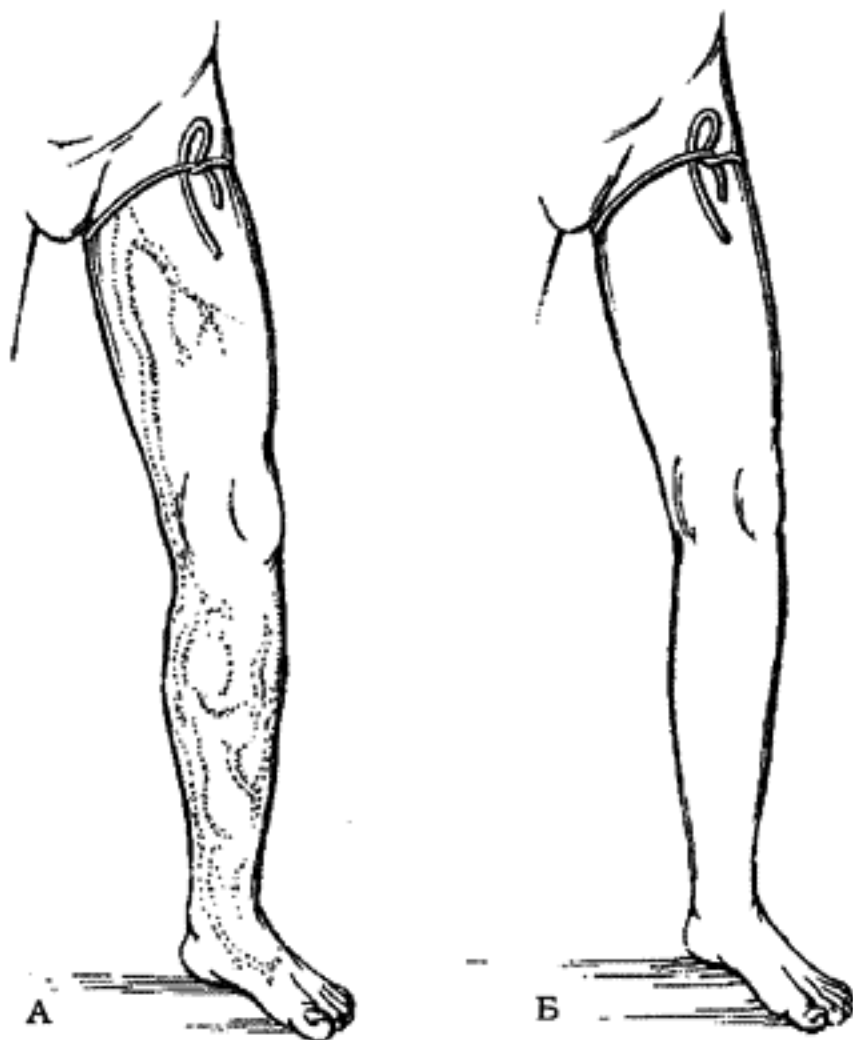


Рис. 2.3.11. Проба Дельбе-Пертеса (маршова).

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

При хронічній венозній недостатності ПБ-III ступенів виникає ряд симптомів, що значною мірою посилюють клінічні прояви варикозної хвороби.

Це, насамперед, набряки і свербіння шкіри, що швидко наростають і постійно турбують хворого. Із часом до них приєднуються трофічні розлади типу індурації, гіперпігментації, випадіння волосся та ущільнення підшкірної клітковини. Частими супутниками цієї патології є також флеботромбоз, екзема, бешиха та ін.

Проте найчастішими ускладненнями варикозного розширення підшкірних вен нижніх кінцівок вважають *гострий тромбофлебіт* і *трофічні виразки*.

Діагностична програма

1. Анамнез.
2. Об'єктивне обстеження.
3. Загальний аналіз крові й сечі.
4. Коагулограма.
5. Проведення функціональних проб для визначення стану клапанної системи поверхневих, глибоких і комунікантних вен.
6. Доплеросонографія.
7. Флебографія.
8. Флебодіаметрія.

Диференціальна діагностика

Певні труднощі можуть виникнути при диференціальній діагностиці виразкового розширення підшкірних вен з артеріовенозними норицями. Останні можуть бути уродженими (хвороба Паркса-Вебера-Рубашова) або ж набутими (найчастіше після травм). Для травматичних нориць, поряд з іншими ознаками, характерними є тремтіння та систолічний шум над місцем колишньої травми. Згодом розвиваються набряки й індурація тканин. При уроджених артеріовенозних норицях такі зміни з'являються набагато пізніше. Діагностика артеріовенозних нориць повинна базуватись на клінічних ознаках і доповнюватись даними досліджень газового складу артеріальної і венозної крові та артеріографією.

Диференціальну діагностику з аномаліями розвитку глибоких вен (венозна ангіодисплазія — хвороба Кліпеля-Треконіса) необхідно проводити з урахуванням анамнестичних відомостей про прояви хвороби, особливо в молодому віці, проте основним діагностичним методом повинна бути флебографія.

Тактика і вибір методу лікування

Хірургічне лікування є доцільним при: 1) декомпенсації варикозної хвороби з недостатністю клапанів підшкірних, комунікантних і глибоких вен; 2) варикозній хворобі, ускладненій гострим тромбофлебітом підшкірних вен, кровотечею, трофічними виразками.

Протипоказаннями до хірургічного лікування є непрохідність глибоких вен, декомпенсовані вади серця, захворювання печінки та нирок із значним порушенням їх функції, ожиріння III ступеня. До відносних протипоказань відносять дерматити, екземи тощо.

Методика оперативних втручань і послідовність їх виконання

Операція за Трояновим-Тренделенбургом (рис. 2.3.12). Велику підшкірну вену біля її вічка перев'язують і перерізають. Попередньо таким же чином перев'язують і перерізають у місці їх впадіння у велику підшкірну вену три вени: зовнішню статеву, поверхневу надчеревну і поверхневу вену, що огинає клубову кістку.

Операція за Бебкою (рис. 2.3.13). У дистальний кінець великої підшкірної вени вводять спеціальний зонд (веноекстрактор), за допомогою якого шляхом тракції видаляють вену зверху вниз.

Операція за Наратом. Операцію виконують як доповнення до операції Бебкока при розсипному або змішаному типі варикозної хвороби. Оперативне втручання здійснюють шляхом туне-

лювання за ходом магістральної вени між двома розрізами шкіри.

Операція Коккета (рис. 2.3.14) — надфасціальна перев'язка і перерізання комунікантних вен. Розріз довжиною до 2-5 см проводять по задньо-медіальній поверхні нижньої третини гомілки. Комунікантні вени (3-5 і більше) перев'язують та перерізають над фасцією.

Операція Лінтона — субфасціальна перев'язка і перерізання комунікантних вен (рис. 2.3.15). Після розрізу шкіри і підшкірної клітковини розрізають фасцію, підфасціально виділяють, перев'язують і перерізають комунікантні вени. Розріз фасції зашивають.

При недостатності клапанів глибоких вен стегна, підколінної вени виконують екстравазальну їх корекцію синтетичною спіраллю за А.Н. Віденським або підшивають атравматичною ниткою за Kirshner.

У післяопераційному періоді рекомендують активний режим. Хворі починають ходити на наступну після операції добу. Для профілактики післяопераційних ускладнень хворим рекомендують бинтування кінцівки еластичним бинтом протягом 1,5-3 місяців.

Показання до лікування флебосклерозуючими засобами: компенсована стадія варикозної хвороби при розсипному типі розвитку розширених вен; залишення після операції поодиноких невеликих венозних магістралей і вузлів; при протипоказаннях до сафенектомії.

Протипоказаннями до застосування флебосклерозуючої терапії є декомпенсована варикозна хвороба, декомпенсовані захворювання серця, легень, нирок, гострі

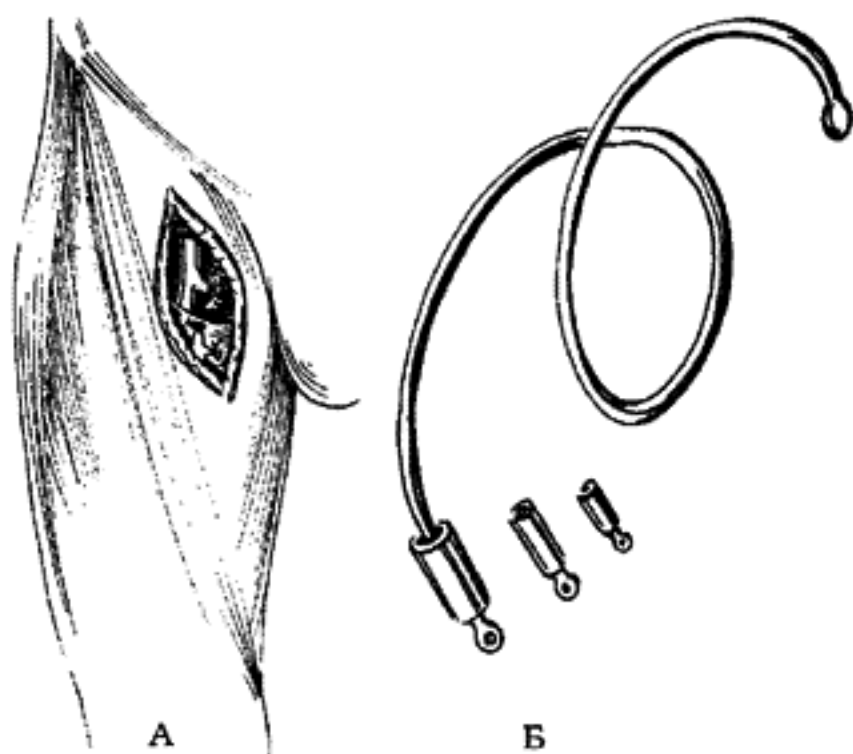


Рис. 2.3.12. А — операція Троянова-Тренделенбурга, Б — загальний вигляд веноекстрактора.

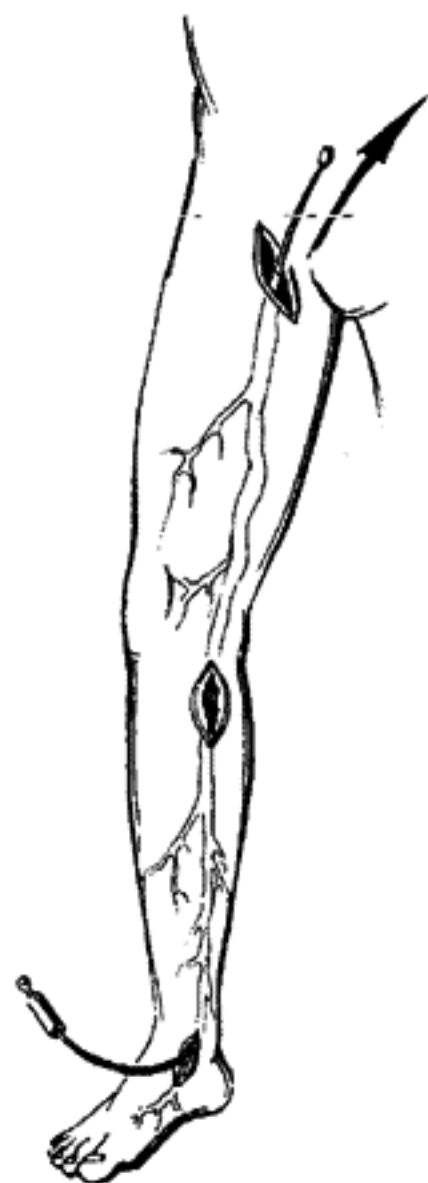


Рис. 2.3.13. Операція Бібкока.

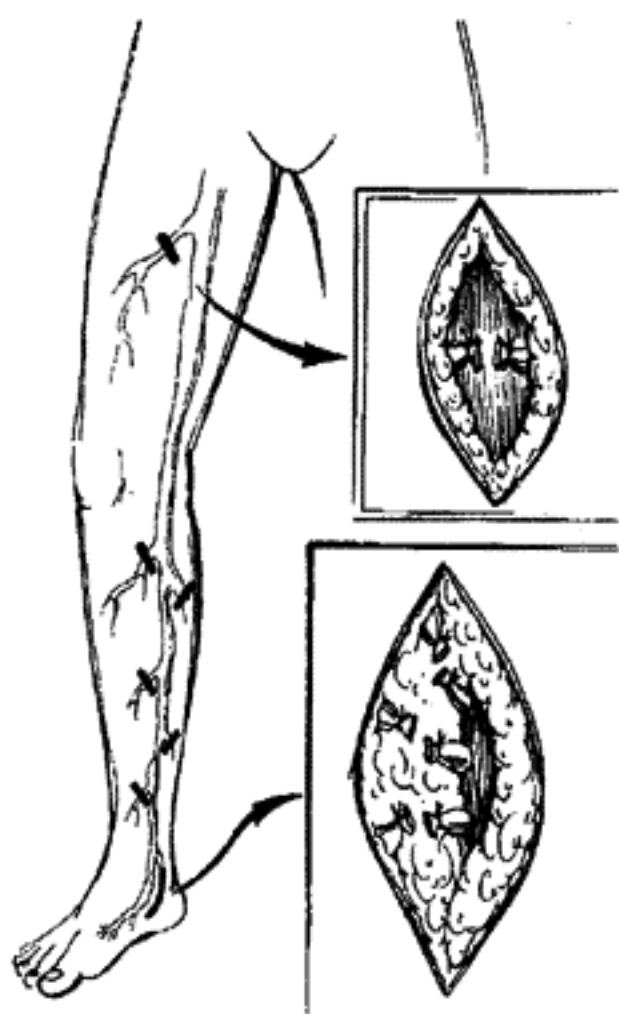


Рис. 2.3.14. Операція Коккета (надфасціальна перев'язка та пересічення комунікантних вен).

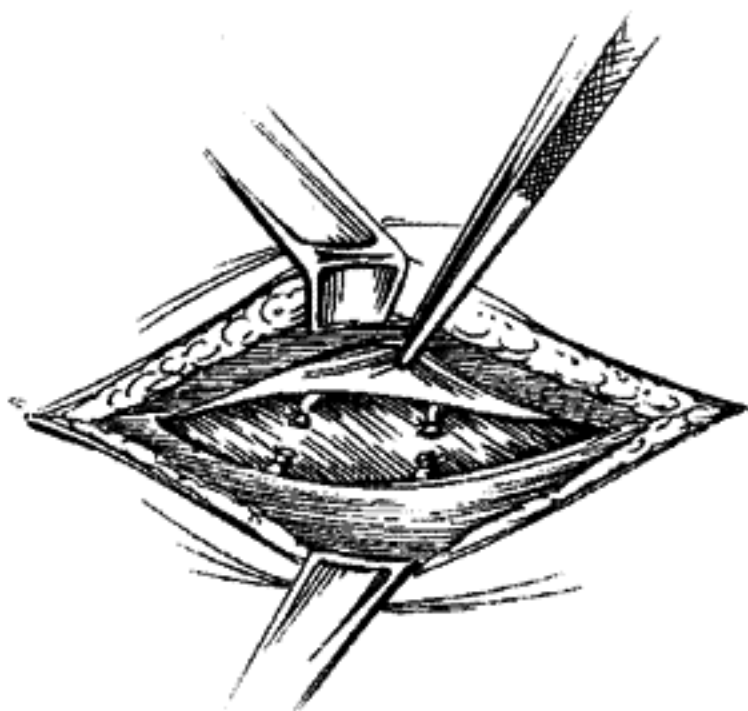


Рис. 2.3.15. Операція Лінтона (субфасціальна перев'язка та пересічення комунікантних вен).

інфекційні та гнійні захворювання, гострий тромбофлебіт глибоких і підшкірних вен, вагітність, бронхіальна астма, старечий вік, ожиріння III ступеня.

Методика склерозуючої терапії

Варикозно розширену вену перетискають у дистальному й проксимальному її кінцях. Після пункції вени та відсмоктування з неї крові в просвіт вводять склерозуючу речовину (варикозан, тромбовар тощо). Стискуючу пов'язку залишають протягом 2-3 діб.

Безпосередні й віддалені результати хірургічного лікування первинного варикозного розширення вен нижніх кінцівок у більшості хворих хороші, проте у 20 % випадків можливий рецидив захворювання. Знання причин і передумов виникнення рецидиву варикозної хвороби дає можливість його попередити, а при виникненні, встановивши причину, провести адекватну операцію.

Серед причин такого рецидиву треба відзначити залишення під час операції магістрального стовбура великої або малої підшкірної вени, невидалення приток великої підшкірної вени в овальній ямці й вічку, нероз'єднання системи поверхневих і глибоких вен у нижній третині гомілки. Після встановлення клінічними і лабораторними методами діагнозу рецидиву варикозного розширення та уточнення його причини проводять оперативне лікування.

2.3.2. Тромбофлебіти

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

Етіологія і патогенез

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

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

Патоморфологія

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

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

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

Класифікація (за Л.І. Кліонер, 1969)

I. За локалізацією первинного тромбоутворення і шляхами його поширення:

1. Система нижньої порожнистої вени:

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

II. За етіологічними ознаками:

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

III. За клінічним перебігом:

1. Гострий тромбофлебіт.
2. Підгострий тромбофлебіт.
3. Хронічний тромбофлебіт (післятромбофлебітний синдром).
4. Гострий тромбофлебіт, що розвинувся на фоні посттромбофлебітного синдрому.

IV. За ступенем трофічних змін і порушень гемодинаміки:

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

Симптоматика і клінічний перебіг

Тромбофлебіти в системі нижньої порожнистої вени

Поверхневий тромбофлебіт. Діагностика поверхневого тромбофлебіту не належить до складних. Така патологія частіше виникає на фоні варикозного розширення вен нижніх кінцівок. Початок раптовий. Хворі скаржаться на пекучий біль у кінцівці. Вира-

женість больового синдрому залежить від втягнення в запальний процес навколишніх тканин. За ходом великої або малої підшкірної вени визначають болючий при пальпації, щільний тяж. Шкіра над тромбованою веною гіперемійована, з вираженою гіперестезією і місцевим підвищенням температури.

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

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

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

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

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

Тромбози глибоких магістральних вен

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

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

Проба Гоманса. У лежачому положенні при випрямленій нозі виконують максимальне дорсальне згинання ступні. Якщо при цьому в литковому м'язі виникає біль, пробу вважають позитивною.

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

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

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

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

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

Біль частіше дифузний і охоплює пахову ділянку, стегно (передньо-медіальну поверхню) і гомілковий м'яз. Біль, що іноді з'являється ще в продромальній стадії, з переходом у стадію явних клінічних проявів може ставати інтенсивнішим і змінювати свою локалізацію. При рухах кінцівки в окремих випадках нерідко виникає різкий спонтанний біль.

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

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

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

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

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

Тромбоз нижньої порожнистої вени

Тромбоз нижньої порожнистої вени найчастіше розвивається на фоні інших захворювань (пухлини або запальні процеси в черевній

порожнині). Найхарактернішим і дуже постійним симптомом, притаманним цій патології, є набряк нижньої половини тіла і ніг. Проте і він часто може бути маловираженим. В окремих випадках, хоч і нечасто, спостерігають безсимптомний перебіг захворювання й оклюзія нижньої порожнистої вени є випадковою знахідкою під час флебографії.

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

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

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

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

Тромбоз ниркового сегмента. Тромбоз цієї локалізації перебігає надзвичайно тяжко і без хірургічного втручання найчастіше закінчується летально. Клінічними симптомами в таких хворих є інтенсивний біль у попереку, олігурія, анурія, блювання. У сечі виявляють мікрогематурію та протеїнурію. Наростають ознаки ниркової недостатності. Вміст сечовини, креатиніну й калію в плазмі крові зростає. Через 2-3 дні розвивається уремія з летальним наслідком. Лише в окремих випадках явища уремії можуть зменшуватися, анурія переходить у поліурію і хворий одужує.

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

При тромбозі печінкового сегмента нижньої порожнистої вени, як і при ізольованому тромбозі печінкових вен, спостерігають симптоматику надпечінкової порталльної гіпертензії. Основними симптомами в таких випадках є збільшена печінка, жовтя-

ниця, асцит, венозний малюнок передньої черевної стінки у вигляді "голови медузи".

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

Тромбози системи верхньої порожнистої вени

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

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

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

Синдром верхньої порожнистої вени

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

Клінічні прояви захворювання в основному залежать від ступеня оклюзії вени. За В.С. Савельєвим і співавт. (1972), виділяють чотири ступені оклюзії верхньої порожнистої вени: 1) нерівномірне звуження без значного порушення відтоку крові; 2) різке звуження з частковим збереженням прохідності вени і значно вираженими симптомами венозного застою; 3) оклюзія судини із збереженням колатерального кровообігу через непарну вену та інші

колатералі, з тяжкими явищами застою у верхній половині тіла і початковими симптомами порушення мозкового кровообігу; 4) оклюзія вени, що супроводжується вкрай тяжкими проявами венозного застою верхньої половини тіла і головного мозку.

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

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

Із неврологічних симптомів хворі нерідко називають головний біль, шум у голові та зниження працездатності. До них часто приєднується екзофтальм із набряком кон'юнктиви і підвищенням внутрішньоочного тиску. Діагноз підтверджує рентгенологічне обстеження (кавографія), яке фіксує рівень та ступінь оклюзії верхньої порожнистої вени.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. Загальний і біохімічний аналіз крові.
3. Дослідження згортальної системи крові.
4. Флебографія.
5. УЗД і доплерографія.
6. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки й черевної порожнини.
7. Комп'ютерна томографія.

Тактика і вибір методу лікування

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

неодикумарин, синкумар тощо). Дозу непрямих антикоагулянтів підбирають індивідуально під контролем протромбінового індексу.

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

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

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

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

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

колатералі, з важкими явищами застою у верхній половині тіла і початковими симптомами порушення мозкового кровообігу; 4) оклюзія вени, що супроводжується вкрай важкими проявами венозного застою верхньої половини тіла і головного мозку.

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

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

Із неврологічних симптомів хворі нерідко називають головний біль, шум у голові та зниження працездатності. До них часто приєднується екзофтальм із набряком кон'юнктиви і підвищенням внутрішньоочного тиску. Діагноз підтверджує рентгенологічне обстеження (кавографія), яке фіксує рівень та ступінь оклюзії верхньої порожнистої вени.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. Загальний і біохімічний аналіз крові.
3. Дослідження згортальної системи крові.
4. Флебографія.
5. УЗД і доплерографія.
6. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки й черевної порожнини.
7. Комп'ютерна томографія.

Тактика і вибір методу лікування

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

неодикумарин, синкумар тощо). Дозу непрямих антикоагулянтів підбирають індивідуально під контролем протромбінового індексу.

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

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

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

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

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

ботичних мас доцільно добиватися ретроградного кровобігу на висоті проби Вальсальви. Після видалення тромбу велику підшкірну вену перев'язують біля місця її впадіння і залишають куксу 0,5-0,7 см. Тромбовану вену видаляють тунельним методом.

Хірургічне лікування глибоких тромбозів. Більшість хірургів схильні думати, що необхідно застосовувати активне хірургічне лікування хворих із клубово-стегновим швидкопрогресуючим тромбозом при загрозі відходження емболів. А оскільки тромб швидко зрощується з судинною стінкою, то таке оперативне втручання повинно здійснюватись якомога раніше, в будь-якому ви-

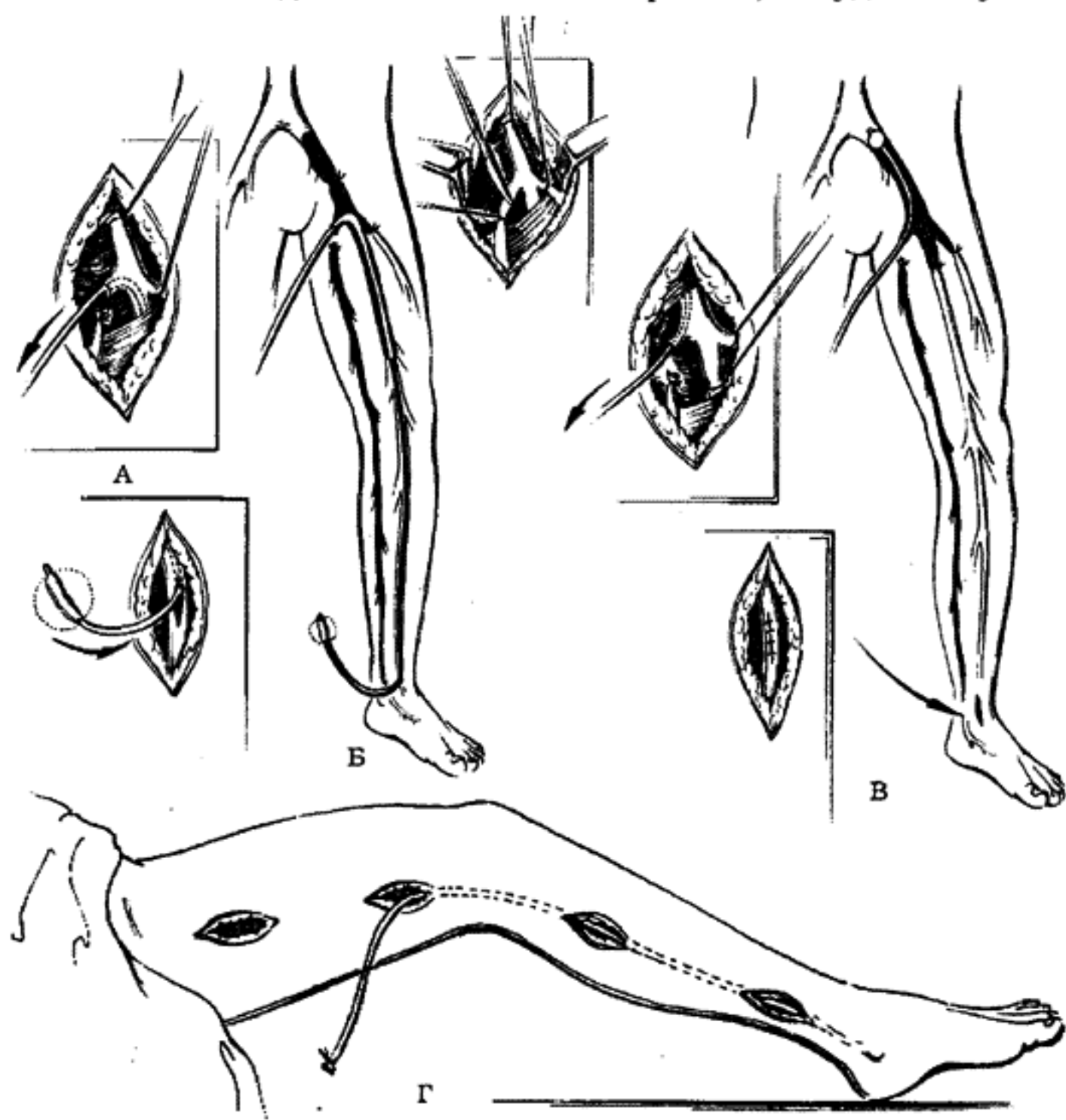


Рис. 2.3.16. Схема операції при гострому клубово-стегновому венозному тромбозі:
 А — пересічення великої підшкірної вени й перев'язка її дистального кінця;
 Б — тромбектомія із стегнових вен через гирло великої підшкірної вени;
 В — тромбектомія із клубових вен;
 Г — видалення тромбованої великої підшкірної вени з окремих розрізів.

падку — не пізніше 7 доби від початку захворювання. Основним його завданням повинно бути попередження емболії, відновлення венозного кровотоку і профілактика післятромбофлебітичного синдрому нижніх кінцівок і таза.

Техніка оперативного втручання при ілеофemorальному тромбозі така (рис. 2.3.16). Медіальним або латеральним доступом виділяють стегнову вену. Над місцем впадіння глибокої вени стегна роблять поздовжню венотомію. Перед видаленням тромбу проводять заходи, спрямовані на попередження заносу емболів у праві відділи серця. Для цього через вени здорової кінцівки в нижню порожнисту вену проводять балонний катетер, яким перекривають її просвіт. Інший спосіб профілактики зводиться до взяття на турнікет нижньої порожнистої вени. Тромби видаляють із позаочеревинного доступу за допомогою балонного катетера Фогарті. Важливо при цьому досягти задовільного ретроградного кровотоку.

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

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

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

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

4) анастомози між стегноюю й підключичною венами, стегноюю й внутрішньою яремною венами.

2.3.3. Післятромбофлебітний синдром нижніх кінцівок (посттромбофлебітна хвороба)

Післятромбофлебітний синдром — хронічне захворювання нижніх кінцівок, яке розвивається внаслідок гострого тромбозу глибоких вен системи нижньої порожнистої вени та проявляється вираженими набряками, розширенням підшкірних вен і рецидивними тромбозами.

Етіологія і патогенез

Причиною посттромбофлебітного синдрому є гострий тромбоз магістральних судин системи нижньої порожнистої вени. Під впливом факторів згортання крові відразу після утворення тромбу відбувається його ретракція. Одночасно під впливом фібринолізу здійснюється спонтанний лізис. Залежно від активності даних систем, є 2 варіанти подальшого розвитку хвороби: в одних випадках виникає повна реканалізація тромбу, в інших — облітерація, і прохідність судини відновлюється частково. Проте, незалежно від варіанту, тією чи іншою мірою завжди порушується клапанна система магістральних вен. У венозній системі гіпертензія розвивається дистальніше від локалізації патологічного процесу.

Патоморфологія

У магістральних венах спостерігають значно виражені склеротичні зміни з втягненням у процес клапанів. Гістологічно визначають склероз усіх шарів стінки вени з атрофією й некробіозом функціонально активних елементів (гладких м'язів та еластичних мембран). Інтима таких судин різко й нерівномірно потовщена. При цьому наявні як ділянки гіпертрофії, так і зони різкого стоншення аж до зникнення структурних елементів. У таких венах виявляють також відсутність клапанного апарату (С.А. Боровков, 1978).

Класифікація

1. За особливостями перебігу:
 - склеротична форма;
 - варикозна форма;
 - набряково-больова форма;
 - виразкова форма.

2. За стадіями розвитку: I, II, III ст.

3. За локалізацією:

- ураження нижньої порожнистої вени;
- ураження клубової вени;
- ураження стегнової вени;
- ураження підколінної вени;
- ураження гомілкових вен.

4. За поширеністю ураження:

- ізольовані;
- комбіновані;
- поширені.

5. За характером ураження вен:

- оклюзія;
- часткова реканалізація;
- повна реканалізація.

6. За ступенем венозної недостатності:

- стадія компенсації;
- стадія субкомпенсації;
- стадія декомпенсації.

Симптоматика і клінічний перебіг

Післятромбофлебітний синдром клінічно проявляється розпирючим болем у нижніх кінцівках, вираженими набряками та розширенням підшкірних вен. У процесі захворювання із змінами стадій може з'являтися ряд нових ознак: індурація тканин, гіперпігментація шкірних покривів, застійний дерматит та рецидивні виразки, що не гояться тривалий час. Загальний стан пацієнта при цьому залишається задовільним. Клінічні прояви в основному залежать від патологічних змін у венозній системі. Внаслідок перифлебіту весь судинно-нервовий пучок у зонах тромбозу глибоких вен "замурований" рубцевими тканинами. Це й зумовлює розвиток набряку, який особливо виражений після перебування хворого на ногах, до кінця дня. До того ж у процес втягуються не тільки підшкірна клітковина, м'язи, але й усі м'які тканини кінцівки. Деякі прояви післятромбофлебітного синдрому, особливо ті, що зумовлені венозною недостатністю (розпирючий біль, відчуття тяжкості в кінцівках, підвищена втомлюваність), після відпочинку можуть зникати або ж різко зменшуватись.

Розширення підшкірних вен є непостійною ознакою післятромбофлебітної хвороби. Вона виникає в системі великої підшкірної вени, особливо в місцях розміщення перфорантних вен. Поряд із цим, спостерігають також розширення підшкірних вен і в нижніх відділах передньої черевної стінки. Його ступінь часто залежить від рівня локалізації патологічного процесу. Найбільш обтяжливими для хворих проявами післятромбофлебітної хвороби є виразки, які формуються найчастіше в нижній

третині гомілки на її внутрішній поверхні. Шкірні покриви цієї ділянки до утворення виразок мають синюшне забарвлення або ж гіперпігментовані, підшкірна клітковина ущільнена. Виразки різноманітних розмірів, завжди утворюються на фоні набряків, загоюються повільно й мають схильність до рецидивів. Інколи вони циркулярно охоплюють нижню третину гомілки.

Незважаючи на те, що больові відчуття в ураженій кінцівці є постійними ознаками захворювання, їх інтенсивність майже завжди незначна. Найбільш вираженим *больовий синдром* буває у фазі оклюзії. У більшості пацієнтів із посттромбофлебітним синдромом біль виникає при фізичному навантаженні та в кінці дня.

Відчуття тяжкості в ногах та *розпирання* зумовлені венозним застоєм, локалізованим, насамперед, у дистальних відділах ураженої кінцівки. Ступінь вираження цих симптомів завжди знаходиться в прямій залежності від ступеня декомпенсації венозного відтоку.

Для післятромбофлебітного синдрому характерна стадійність перебігу захворювання (А.Н. Веденський, 1986).

I стадію характеризує набряк ніг без явищ гіперпігментації шкірних покривів та індурації підшкірної клітковини. У таких хворих можна спостерігати ціаноз шкірних покривів в місці ураження. Після перебування пацієнтів у ліжку протягом ночі набряк зменшується, проте зовсім не зникає.

II стадія перебігу захворювання характерна тим, що набряк у хворих зменшується, а після перебування їх у ліжку протягом доби зникає зовсім. Це треба пов'язувати з компенсаторним зростанням лімфотоку. Згодом виникають гіперпігментація шкірних покривів та індуративні зміни підшкірної клітковини.

На *III стадії* відбувається декомпенсація відтоку лімфи від кінцівки та трансформація венозного набряку в лімфовенозний. При цьому розвиваються явища "панцирного" фіброзу, що циркулярно охоплює нижню третину гомілки та стає перепорою для набряку цієї ділянки. У зв'язку з цим, залежно від протяжності патологічних змін у глибоких венах, набряки в таких пацієнтів виникають на ступнях, середній чи верхній третині гомілки або й вище.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Склеротична форма. Характерним для цієї форми є відсутність патологічно розширених вен кінцівки на стадії захворювання й помірне розширення приток магістральних підшкірних вен у зонах локалізації перфорантних вен у II і III стадіях. Основні стовбури великої й малої підшкірних вен не мають ознак патологічного розширення. Індуративний процес у підшкірній клітковині й гіперпігментація шкіри гомілки більш виражені порівняно з іншими формами післятромбофлебітної хвороби. При склеротичній

формі зустрічається “панцирний” фіброз клітковини, що локалізований у нижній третині гомілки.

Варикозна форма. У хворих шкіра ніг звичайного забарвлення, набряк гомілок виражений незначно, але підшкірні вени розширені й варикозно змінені. Їх локалізація звичайно вказує на рівень ураження магістральних вен. Так, для втягнення в процес клубово-стегнового сегмента характерними є розширення одночасно великої й малої підшкірних вен та недостатність комунікантних вен дистальних відділів гомілки. При повній оклюзії магістральних вен таза або обмеженій оклюзії клубової ділянки вени варикозне розширення поверхневих вен локалізоване в основному у верхній третині стегна й нижній частині передньої черевної стінки. При оклюзії ж дистальних відділів нижньої порожнистої вени варикозно змінені поверхневі вени можна виявити на обох ногах і боковій поверхні живота та грудної клітки.

Набряково-больова форма. Вона розвивається відразу після гострих явищ тромбозу магістральних вен і характеризується болем, набряками та помірним ціанозом.

Біль має сегментарний характер, локалізується за ходом нервів, судинного пучка гомілки та стегна. Проте, коли хворі набувають горизонтального положення з піднятою кінцівкою, біль та відчуття тяжкості в ураженій кінцівці поступово зникають. Ступінь набряку знаходиться у прямій залежності від тяжкості гемодинамічних змін у магістральних венах. Так, при обмеженому ураженні стегнового й підколінного сегментів спостерігають помірне збільшення об'єму гомілки та невеликий набряк нижньої третини стегна. Разом із тим, поширення процесу на клубово-стегновий сегмент різко збільшує об'єм усієї кінцівки та спричиняє набряк сідниці. При повній або обмеженій оклюзії тазових вен також може виникнути дифузний набряк кінцівки. У випадках ураження дистальних відділів нижньої порожнистої вени спостерігають надзвичайно виражений набряк обох кінцівок аж до слоновості. При цій формі захворювання розширення підшкірних вен відсутнє.

При задовільному стані компенсації венозного відтоку набрякова форма захворювання інколи минає протягом декількох місяців. В окремих хворих компенсація настільки добре розвинена, що не виникає жодної видимої підстави для діагнозу післятромбофлебітної хвороби, хоча в глибоких венах наявна сегментарна облітерація.

Виразкова форма. У хворих із даною формою захворювання можна виявити всі вищеназвані симптоми, до того ж різко виражені. Набряки ноги навіть після перебування кінцівки в стані спокою повністю не зникають; збільшується ступінь і поширення варикозного розширення підшкірних вен, виникає пігментація шкіри й інфільтрація підшкірної клітковини з дифузним їх поширенням на

всю нижню половину гомілки. Трофічні виразки, що формуються на медіальній поверхні нижньої третини гомілки, супроводжуються свербінням та трофічними змінами шкіри й підшкірної клітковини.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. Проведення функціональних проб для визначення клапанної недостатності поверхневих, глибоких і комунікантних вен.
3. Загальний аналіз крові й сечі.
4. Коагулограма.
5. УЗД судин і доплерографія.
6. Флебографія.

Диференціальна діагностика

Найтяжче віддиференціювати варикозне розширення вен нижніх кінцівок і варикозну форму післятромбофлебітної хвороби.

Варикозне розширення вен нижніх кінцівок частіше діагностують у жінок. Воно виникає непомітно й повільно прогресує, розвивається вище й нижче колінного суглоба та може бути циліндричного, мішкоподібного, змієподібного типів, набряки в стадії компенсації зменшуються після відпочинку. При цьому функція клапанів глибоких вен не порушена. Трофічні виразки є ознаками, притаманними стадії декомпенсації венозного кровотоку нижньої кінцівки.

Для варикозної форми післятромбофлебітної хвороби характерним є те, що розширенню підшкірних вен передують гострий тромбоз глибоких вен із набряком.

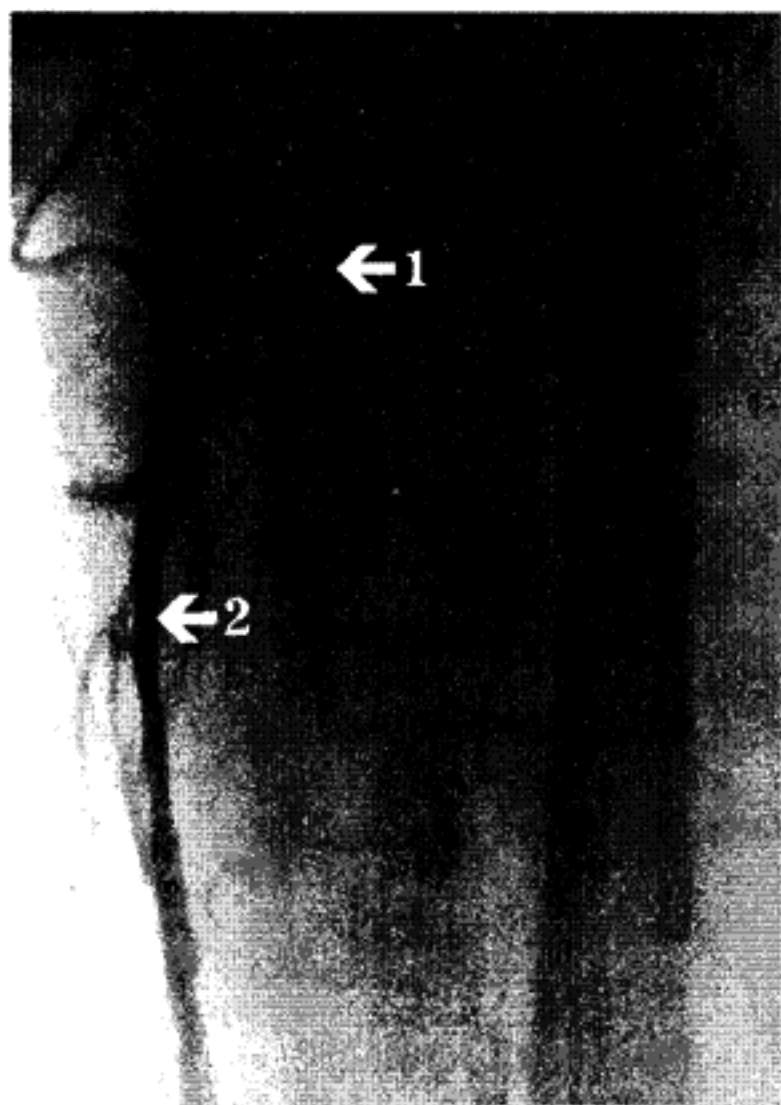


Рис. 2.3.17. Післятромбофлебітний синдром. Флебограма:

- 1 — оклюзія стегнової вени;
- 2 — велика підшкірна вена.

При цьому спостерігають порушення функції клапанів глибоких вен і швидкий розвиток склеротичних змін підшкірної клітковини та трофічних змін шкірних покривів (рис. 2.3.17).

Певні труднощі виникають при диференціальній діагностиці з *лімфостазом*. У хворих із лімфостазом набряк дифузний, захоплює гомілково-ступневий суглоб, тил ступні, різко переходить на гомілку та стегно. Набряк еластичний і зменшується після відпочинку. Важливим є те, що симптоми лімфостазу в переважній більшості випадків з'являються після перенесеної бешихи. При післятромбофлебітній хворобі набряки напружені, локалізуються впродовж усієї нижньої кінцівки та нечасто поширюються на ступню. Вони мало зменшуються після відпочинку і поєднуються з трофічними змінами шкіри.

На II стадії післятромбофлебітної хвороби, переважно на медіальній поверхні нижньої третини гомілки, з'являється гіперпигментація шкіри та індурація підшкірної клітковини, трофічні зміни розвиваються на фоні дерматиту. До того ж, локалізація змін шкіри не завжди типова. У зв'язку з цим виникає потреба в проведенні диференціальної діагностики з таким шкірним захворюванням, як індуративна еритема.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативну терапію застосовують при: а) тяжкому загальному стані хворого, зумовленому іншими захворюваннями; б) набряково-больовій формі захворювання; в) вираженій недостатності відтоку крові магістральними венами кінцівки та клубовими венами.

У комплекс консервативного лікування повинні входити наступні засоби:

- антикоагулянти прямої (гепарин, фраксипарин) й непрямой дії (фенілін, омефін, пелентал);
- антиагреганти (аспірин, курантил, тиклід, реополіглюкін);
- препарати, що покращують мікроциркуляцію (нікотинова кислота, ксантинол, трентал, серміон);
- препарати, що підвищують тонус венозної стінки (троксевазин);
- протизапальні засоби (антибіотики, нестероїдні протизапальні засоби).

При наявності трофічних виразок доцільно застосовувати такі засоби:

- а) санація поверхні трофічних виразок: бактерицидні та бактеріостатичні препарати місцевої дії (фурацилін, фурагін, поліміксин), УФО, лазеротерапія;
- б) стимуляція регенеративних процесів у рані (метилурацил, хлорофіліпт, лорінден, флюцинар).

Проводячи консервативну терапію, необхідно завжди враховувати, що хворі одержують антикоагулянти й фібринолітичні засоби, а тому контроль стану згортальної системи крові в динаміці повинен бути обов'язковим.

Особливе місце займає застосування еластичних бинтів або панчох та організація раціонального режиму фізичних навантажень. Орієнтиром для правильного вибору рухового режиму, тривалості перебування на ногах можна вважати зміну ступеня набряку кінцівки.

Для збереження отриманого ефекту доцільним є санаторно-курортне лікування.

Враховуючи те, що клінічний перебіг хвороби завжди має прогресуючий характер, методом вибору повинно бути хірургічне лікування. Його доцільно застосовувати через 6-8 місяців від початку захворювання. Мета оперативного втручання — часткова або повна ліквідація порушень кровотоку глибокими венами.

На *I стадії* післятромбофлебітної хвороби оперативне лікування застосовують рідко. При склеротичній формі цієї стадії через відсутність вен, придатних для формування шунта, хірургічне лікування не можна застосовувати, проте при варикозній формі є реальні можливості для виконання операції. Для цього використовують велику підшкірну вену здорової кінцівки. Останню виділяють від місця її впадіння в стегнову до нижньої третини стегна, де перерізають. Дистальний кінець вени перев'язують, а проксимальний проводять над лобком та анастомозують із стегновою веною нижче місця її оклюзії.

Треба мати на увазі, що поєднання післятромбофлебітної оклюзії клубової та стегнової вен на *I стадії* хвороби служить протипоказанням до видалення великої підшкірної вени хворої кінцівки. Проте операція перехресного шунтування може бути застосована за умови формування шунта з великої підшкірної вени здорової кінцівки.

На *II стадії* розвитку післятромбофлебітної хвороби проводять видалення розширених поверхневих і перев'язку перфорантних вен. У цій стадії є вагомі підстави для широкого використання пластичних і реконструктивних операцій.

На *III стадії* захворювання показання до хірургічного лікування виникають ще частіше, проте в даній ситуації одержати хороші результати набагато важче, тому що в процес втягуються лімфатична система та підшкірна клітковина.

Метою реконструктивних операцій є покращення гемодинаміки внаслідок створення додаткових шляхів венозного кровотоку (рис. 2.3.18).

Операцію Пальма-Експерона виконують при ураженні клубово-стегнового сегмента. При цьому з великої підшкірної вени

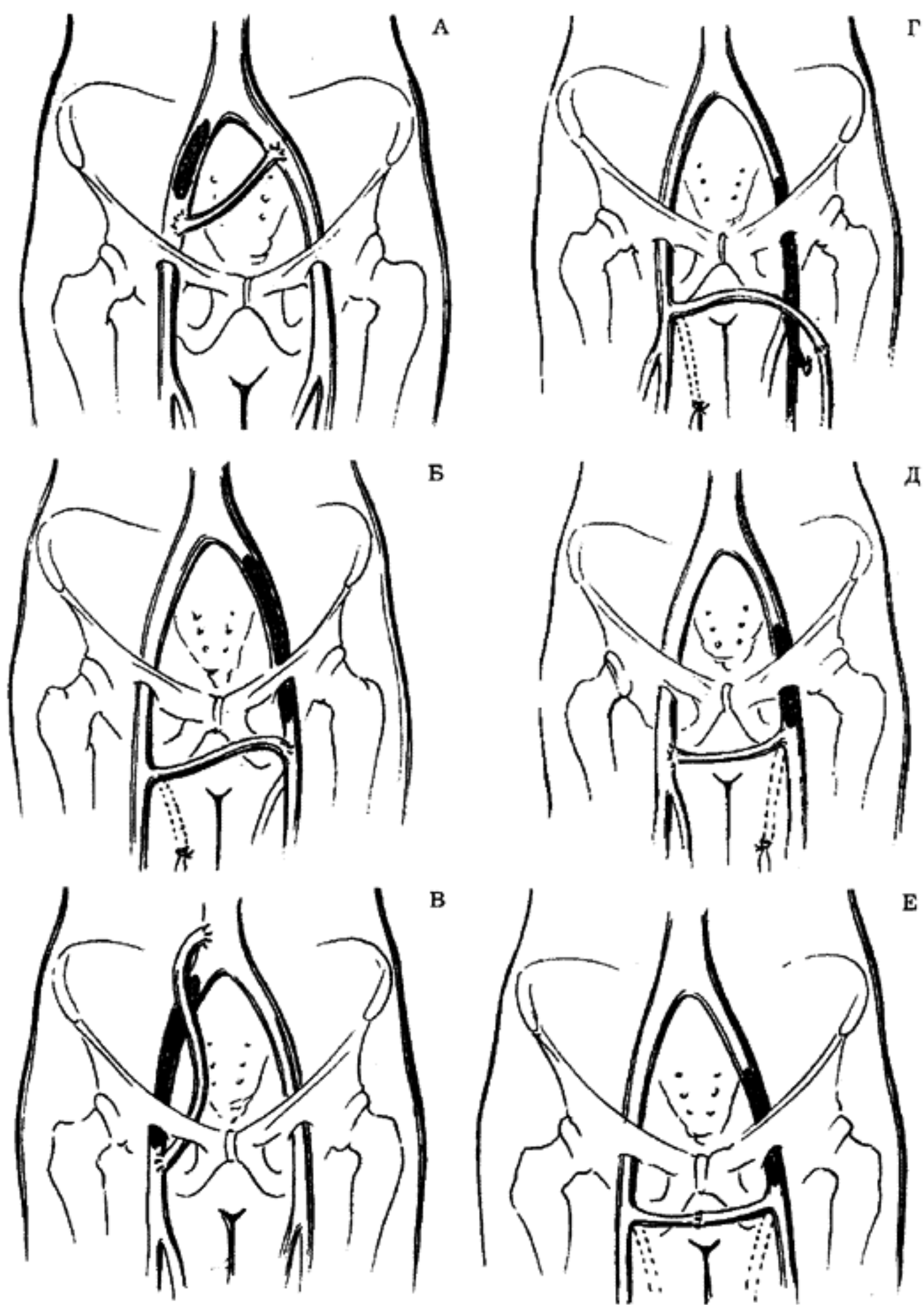


Рис. 2.3.18. Схема реконструктивних операцій при оклюзії клубового сегмента за:
 А — М. Кунлін;
 Б — Е. Палма;
 В — С. Хардін;
 Г — Р. Д. Аскерхановим;
 Д — А. Н. Веденським;
 Е — С. А. Боровковим.

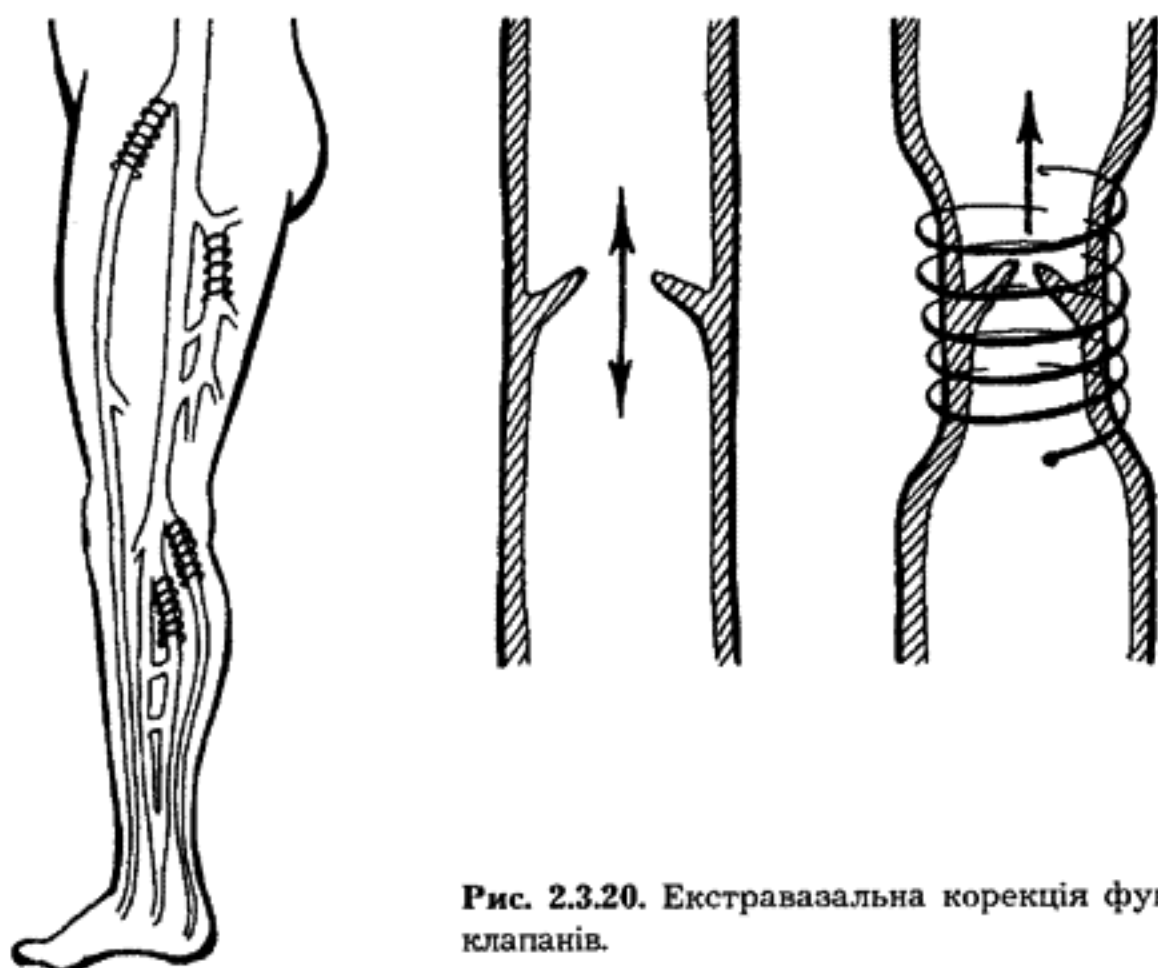


Рис. 2.3.20. Екстравазальна корекція функції клапанів.

Здійснюють також заміщення сегмента реканалізованої стегнової вени трансплантатом великої підшкірної вени стегна з функціонуючим клапаном або сегментом вени плеча.

Операції, що попереджують скидання крові у варикозно розширені поверхневі вени: видалення, електрокоагуляція чи склерозування варикозно розширених вен, перев'язка комунікатних вен за методом Коккета-Лінтона.

2.4. ЛІМФАТИЧНА СИСТЕМА

Клінічна анатомія і фізіологія

До лімфатичної системи належать: лімфатичні капіляри, лімфатичні судини, лімфатичні залози, лімфатичні стовбури й лімфатичні протоки. Сюди також відносять серозні порожнини (очеревина, плевра, осердя), підтвердооболонковий і підпаутинний простори головного та спинного мозку, центральний канал спинного мозку, лімфопростір внутрішнього вуха, камеру ока, периневральні простори, порожнини суглобів і синовіальних піхв.

Лімфатична система є додатковим руслом венозної системи. Де в чому вони навіть подібні: мають однаковий потік рідини в центральному напрямку, однаково низький тиск у судинах; обидві системи мають клапани й однакову будову стінок, одні й ті ж фактори сприяють рухові рідини в судинах. Разом із тим, лімфатична система відрізняється, по-перше, тим, що її капіляри не анастомозують із кров'яними капілярами, а по-друге, на шляху з периферії до центру лімфатичні судини скрізь перериваються лімфовузлами.

У лімфатичній системі циркулює лімфа, що в перекладі з латинської мови означає "чиста вода". Лімфа звичайно є слабкоопалесціючою, а після їжі стає білою, непрозорою, наче молоко. Утворюється вона в міжклітинних просторах та лімфатичних капілярах тканин і тече по лімфатичних судинах через лімфатичні вузли в стовбури, що зливаються у дві головні лімфатичні протоки: грудну і праву. Із них лімфа потрапляє у венозну систему.

Грудна протока збирає лімфу з нижніх кінцівок, черевної порожнини, лівої половини грудної клітки, лівої легені, лівої руки, лівої половини шиї та голови. Вона починається на рівні XII грудного чи I поперекового хребця в очеревині цистерною, проходить через аортальний отвір діафрагми й йде в задньому середостінні до шиї. Довжина протоки – від 30 до 45 см. На шиї вона впадає у венозний кут однією чи декількома гілками, що утворюють дугу (рис. 2.4.1).

Права лімфатична протока утворюється з трьох стовбурів: правого підключичного, правого яремного та правого бронхосередостінного і впадає в правий венозний кут. Біля вічка, в місці впадіння у вену, грудна протока має клапани, які перешкоджають руху крові у зворотному напрямку. Права лімфатична прото-

ка збирає лімфу від правої половини голови та шиї, правої половини грудної клітини, правої половини серця, правої легені, правої половини стравоходу та нижньої частини трахеї. Розрізняють периферичну (до лімфатичних вузлів), проміжну (після проходження через лімфатичні вузли) та центральну (лімфа грудної протоки) лімфу. Загальна кількість лімфи в тілі дорослої людини — близько 1500 мл. Вона тече по лімфатичних судинах під тиском 20-100 мм рт. ст. (0,2 — 1,0 кПа) зі швидкістю 0,5-1,0 см/с. Питома вага лімфи — 1016 г/л, реакція слаболужна, в'язкість — 1,7 мПа/с, замерзає при температурі — 0,165-0,623 °С. У нормальних умовах лімфа стерильна, неприємного запаху, солоняна на смак. Вона розділяється на лімфоплазму та клітинні елементи, а останні — на лейкоцити ($4,0-6,0 \cdot 10^9/\text{л}$) та тромбоцити ($10,0-15,0 \cdot 10^9/\text{л}$).

Лейкоцитарна формула центральної лімфи в нормі виглядає так: лімфоцити — 90 %, моноцити — 5 %, еозинофіли — 2 %, гістіоцити — 2 %, лейкоцити сегментноядерні — 1 %. Усі лімфоцити імунокомпетентні. Серед них 70 % Т-лімфоцитів, 15 % — В-клітин і 15 % — нульових лімфоцитів. У периферичній лімфі в нормі клітин немає.

За хімічним складом лімфоплазма натщесерце містить 35,0 г/л білків, 1,0 г/л вуглеводів, 8,0 г/л жирів. Альбуміново-глобуліновий коефіцієнт дорівнює 2. Вміст фібриногену в лімфі — 2,0 г/л, протромбіновий індекс — від 30 до 70 %. Основними катіонами є натрій (125 ммоль/л), калій (5,0 ммоль/л), кальцій (2,5 ммоль/л) та магній (1,0 ммоль/л); аніонами — хлор (110,0 ммоль/л) і білок, який в умовах лужного середовища веде себе як аніон. Кількість жирів після приймання їжі швидко збільшується і вже через 5 годин досягає найбільшої концентрації — 40,0 г/л. Через 9 годин кількість ліпідів падає до початкової величини.

Функції лімфатичної системи в тілі людини різноманітні:

1. *Імунологічну функцію* забезпечують макрофаги, Т-лімфоцити та плазматичні клітини, що тісно взаємодіють між собою. При порушенні цієї взаємодії виникає імунна недостатність в організмі — імунодефіцит.

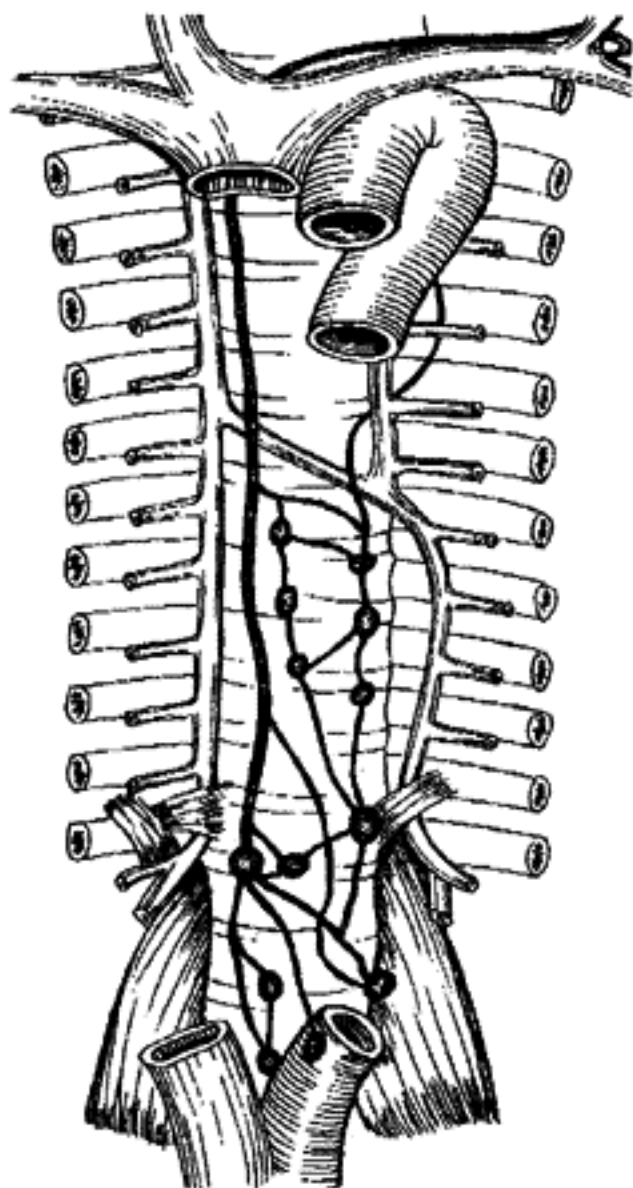


Рис. 2.4.1. Грудна протока.

2. *Резорбтивна функція.* Всмоктування продуктів обміну речовин та молекулярною масою понад 20 000, а також бактерій, вірусів і токсинів відбувається переважно в лімфатичних капілярах. Цей процес відбувається у всіх органах і тканинах, серозних порожнинах, кровоносних судинах, м'язах, нервових стовбурах, неріості, зв'язках і їх піхвах, шкірі.

3. *Транспортна функція.* Лімфатичною системою транспортуються в кров колоїдні та корпускулярні речовини. Рух лімфи можливий тільки в центральному напрямку. Цьому сприяють клапани лімфатичних судин, ритмічні скорочення лімфангіонів, пульсація артерій, скорочення діафрагми, активні й пасивні рухи.

4. *Бар'єрно-фільтраційна функція* забезпечується лімфатичними вузлами. Ця їх властивість, виявлена ще в 1934 році, залежить від особливостей будови синусів, що мають сітку ретикулярних клітин і волокон. При цьому в лімфі, що відтікає від лімфатичного вузла виявляють тільки 1 % мікробів, 99 % їх залишається у лімфатичному вузлі.

Бар'єрна функція лімфатичної системи залежить також від імунних реакцій і пов'язана з фагоцитами, дендритними макрофагами та плазматичними клітинами

5. *Лімфотворна функція.* Існує два типи лімфоїдних утворів, де відтворюються лімфоцити: а) дифузний клітинний комплекс; б) лімфатичні вузли, мигдалики, фолікули.

Лімфоїдний клітинний комплекс зустрічається в сполучній тканині і слизових оболонках.

Лімфатичні фолікули можуть бути поодинокими і скупченими в групи. Ці утвори бувають лише в товщі оболонок, мають тільки відвідні лімфатичні судини, що вносять вироблені там лімфоцити.

У дорослого нараховують близько 1000 лімфатичних вузлів різних розмірів (від 1 до 22 мм). Вага їх усіх загалом понад 800 г, що становить 1/100 ваги тіла. Вузли покриті капсулою, від якої всередину йдуть перегородки, що разом із перекладинами створюють сітку з розміщеною в ній лімфоїдною тканиною. Простори між лімфоїдною тканиною і перегородками називаються синусами. Периферична лімфа, збагачена в лімфатичному вузлі лімфоцитами, має назву проміжної лімфи. У лімфатичних вузлах у паракортикальній зоні виробляються Т-лімфоцити, а в лімфатичних фолікулах і м'якотних тяжках — В-лімфоцити. Поряд із тим, лімфоцити можуть також вироблятися в селезінці, вилочковій залозі та кістковому мозку.

6. *Коагуляторна функція.* Центральна лімфа здатна згортатися, тобто переходити з рідкого стану в пухкий, як студень, згусток. Ця захисна біологічна реакція попереджує втрату лімфи при пошкодженнях лімфатичних судин. Процес згортання лімфи складний, і в ньому беруть участь багато взаємо- і протидіючих факторів, прокоагулянтних і фібринолітичних речовин.

7. *Обмінна функція.* Лімфатична система бере активну участь в обміні білків, жирів, вітамінів А, В, С, Д, електролітів та інших речовин. Доведено, що харчування жирною їжею призводить до збільшення всіх лімфатичних тканин, голодування ж супроводжується зменшенням вмісту жиру у вузлах, кількості лімфоцитів і зникненням світлих центрів.

8. *Резервуарна функція.* Лімфатична система в нормальних умовах відіграє важливу роль у перерозподілі рідини між кров'ю і лімфою, вона може служити депо лімфи і вітамінів.

Інтерес до лімфатичної системи в останні роки значно зріс. Вивчення особливостей патологічних змін у тілі людини при різних захворюваннях дозволило заснувати нові методи лікування. У результаті виникла нова галузь медицини — клінічна лімфологія.

Канюляцію грудного протоку сьогодні використовують і для остаточного встановлення діагнозу, і як операцію “розвантаження” при гострих екзогенних отруєннях, інтоксикаціях, перитоніті, панкреатиті, тяжких формах гепатиту, цирозі печінки, як профілактику перенесення ракових клітин під час операції У хворих із серцевою та печінково-нирковою недостатністю ця маніпуляція часто може бути використана для виведення з організму лімфоцитів для імунодепресії.

Досить широко видалення токсинів із лімфи виконують за допомогою сорбційних методів. У випадках низького лімфовідтоку для підвищення можливостей детоксикації використовують лімфостимуляцію. Останній метод також застосовують для регулювання мікролімфоциркуляції на рівні мікроциркуляторної одиниці.

Для боротьби з хірургічною інфекцією у клінічну практику досить широко впроваджені ендолімфатична антибіотикотерапія, лазерна й ультрафіолетова автолімфотерапія, що здатні підвищити імунну стійкість організму. В зв'язку з необхідністю швидкої корекції імунітету в клінічну практику була впроваджена імунореанімація.

В клініці застосовують переливання цільної лімфи та її компонентів (лімфоцитів, плазми, сироватки та панліпиду).

На лімфатичній системі в клінічних умовах сьогодні виконують наступні хірургічні втручання:

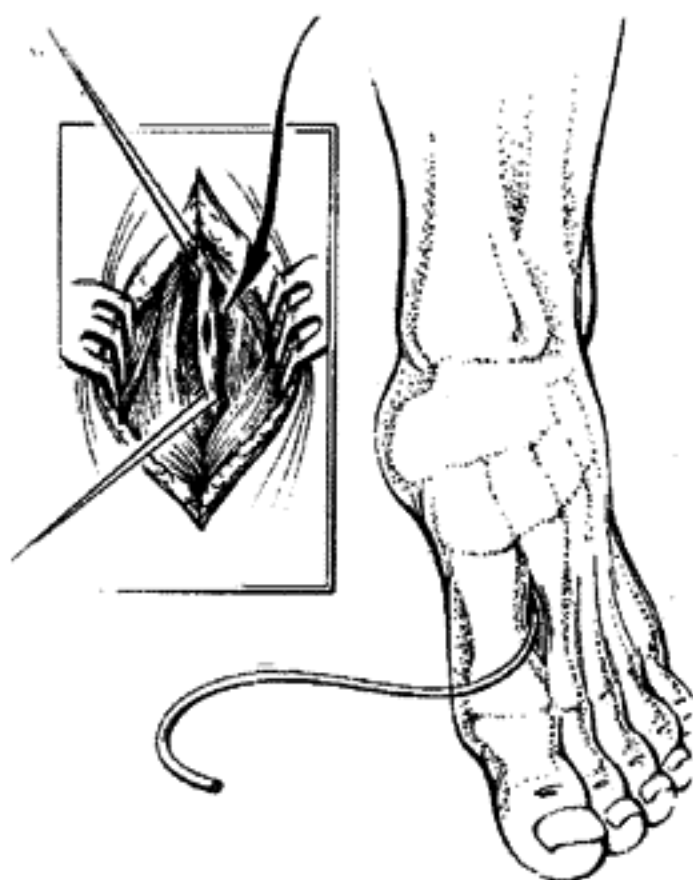


Рис. 2.4.2. Катетеризація периферичних лімфатичних судин.

1. Операції на грудній протоці (перев'язка, висічення, закриття внутрішніх нориць, видалення лімфатичних кіст тощо).
2. Створення лімфовенозних анастомозів.
3. Дренування грудної лімфатичної протоки.
4. Катетеризація периферичних колекторних лімфатичних судин із діагностичною та лікувальною метою (рис. 2.4.2).
5. Вирізання лімфатичних судин разом із фіброзне зміненою підшкірною жировою клітковиною і фасцією при слоновості.
6. Екстирпація лімфатичних вузлів (діагностична та лікувальна при раку).

2.4.1. Хірургія грудної лімфатичної протоки

Класифікація патології грудної протоки

I *Первинні пошкодження грудної протоки, ускладнені чи неускладнені лімфотечею.*

1. Травми: а) закриті; б) відкриті; в) операційні.
2. Кісти, доброякісні й злоякісні пухлини.
3. Вади розвитку: а) облітерація; б) розширення; в) нориці.
4. Паразитарні обструкції (філяріаз).

II *Вторинні пошкодження грудної протоки, ускладнені чи неускладнені кровотечею.*

1. Метастази пухлин: а) із тромбозом протоки; б) із проростанням протоки; в) із перфорацією протоки.
2. Неспецифічні й специфічні запальні процеси: а) із тромбозом протоки; б) зі стенозом протоки; в) з облітерацією протоки.
3. Стискування протоки: а) пухлиною; б) органом; в) зрощеннями.
4. Розширення протоки: а) при цирозі печінки; б) при тромбозі верхньої порожнистої вени.

Пошкодження грудної протоки

Пошкодження грудної лімфатичної протоки можуть локалізуватись на шиї, в грудній клітці або в черевній порожнині. При пошкодженні черевного відділу грудної лімфатичної протоки розвивається травматичний лімфоперитонеум (хілоперитонеум), грудного відділу протоки — травматичний лімфоторакс (хілоторакс), а при пошкодженні її на шиї — зовнішні нориці.

Травми грудної протоки на шиї. За етіологічними принципами виділяють три основні групи пошкоджень грудної протоки на шиї: а) хірургічні пошкодження; б) відкриті травми; в) підшкірні розриви.

Причинами хірургічного пошкодження грудної протоки в ділянці шиї можуть бути оперативні втручання з метою видалення шийних лімфатичних вузлів при туберкульозному та метастатичному їх ураженні.

Відкриті травми можуть бути причиною пошкоджень грудної протоки внаслідок колото-різаних, вогнепальних, рубаних і розтщених ран.

Підшкірні розриви шийної частини грудної протоки часто виникають внаслідок закритих переломів першого ребра або ключиці.

Діагностика пошкоджень грудної протоки на шиї ґрунтується на такій достовірній ознаці пошкодження, як лімфорей. Інколи в місці травми можна виявити припухлість (лімфому), вмістом якої є подібна на лімфу рідина. Остаточне підтвердження можна отримати за допомогою морфологічних і біохімічних досліджень. Для попередження пошкоджень шийної частини грудної протоки під час операції хірург завжди повинен пам'ятати варіанти її анатомічної будови, зокрема в цьому відділі.

Радикальним методом лікування пошкоджень грудної протоки повинна бути її перев'язка. Деколи з успіхом застосовують тампонаду місця травми марлею, фібринною плівкою, губкою з тромбіном, м'язовим клаптом на судинній ніжці, притискання рани пов'язкою. У випадках неповного розриву грудної протоки і наявності рани з рівними краями на неї треба накласти шви. Якщо протока повністю перерізана, то можна застосувати лімфовенозний анастомоз. Інколи може відбутися спонтанне загоєння розривів шийної частини грудної протоки.

Травматичний лімфоторакс. Причиною його можуть бути хірургічні втручання (операційна травма), проникаючі та непроникаючі поранення грудної клітки, а також діагностичні процедури.

Досить часто операційна травма грудної лімфатичної протоки є результатом хірургічних втручань із приводу уроджених вад серця: при операції Торека, перев'язці відкритої артеріальної (Боталової) протоки, формуванні кавапульмонального анастомозу у хворих із тетрадою Фалло. Лімфоторакс як ускладнення хірургічних втручань виникає частіше з лівого боку, а при закритій травмі грудей — із правого. Це пояснюється анатомічним розміщенням грудної лімфатичної протоки: до третього грудного хребця вона розміщується з правого боку між непарною веною і грудною аортою, а вище переходить на лівий бік.

Клініка. Клінічні ознаки лімфотораксу можуть з'являтися як через декілька годин або днів, так і через кілька місяців після пошкодження грудної протоки. Це залежить від величини рани грудної протоки та швидкості скупчення лімфи в плевральній порожнині. Тому виділяють три типи перебігу лімфотораксу: гострий, підгострий і хронічний.

Клінічна картина гострого лімфотораксу проявляється вже через кілька годин після пошкодження грудної протоки різким порушенням дихання й кровообігу. Поряд із цим, можуть розвинутися також явища шоку, блідість, задишка, почащення пульсу, падіння венозного й артеріального тиску. Все це вимагає негайного лікарського втручання.

При тривалій лімфотечі за ранніми симптомами розвиваються пізні — вторинні, пов'язані з втратою жирів, білків, вуглеводів, електролітів, ферментів, вітамінів і лімфоцитів. Вони характеризуються спрагою, втратою ваги, зневодненням, олігурією, гіпопротеїнемією, гіполіпідемією, імунодефіцитом. Не дивлячись на достатнє вживання їжі, хворий може втрачати вагу до крайнього ступеня виснаження.

Найчастішими симптомами підгострого лімфотораксу є задишка, головний біль, розбитість, тахікардія, зниження венозного й артеріального тиску, притуплення перкуторного звуку, послаблене дихання, відсутність голосового тремтіння на стороні поразення. При скупченні в плевральній порожнині близько 2,0–3,0 літрів лімфи може виникнути колапс.

У хворих із хронічною лімфотечею симптоми лімфотораксу відсутні. Це зумовлено незначним надходженням лімфи в плевральну порожнину й одночасно її активним всмоктуванням плеврою. Діагноз уточнюють за допомогою пункцій плевральної порожнини й аспірації з неї опалесціючої рідини молочного кольору, без запаху, лужної реакції, що при відстоюванні утворює 2 шари: верхній — густий і нижній — рідкий. Спочатку вона буває червоного відтінку, потім — рожевого. При мікроскопічному та біохімічному дослідженнях отримана рідина містить $4-6 \cdot 10^9$ /л лімфоцитів, а крапельки нейтрального жиру в ній розчиняються в ефірі й фарбуються суданом. Введена ендолімфатично фарба при лімфотораксі виходить в плевральну порожнину і забарвлює лімфу в синій колір. За допомогою лімфографії завжди є можливість визначити розмір, довжину і рівень пошкодження. Летальність при травматичному пошкодженні грудної протоки з лімфотораксом досягає високих цифр — 50–80 %.

Лікування хворих з лімфотораксом може бути консервативним і хірургічним. Суть консервативного лікування зводиться до аспірації лімфи з плевральної порожнини протягом 7–10 днів. Цей спосіб спрямований на облітерацію плевральної порожнини та прирощення розправленої легені до місця поранення протоки. Рану також може закрити й утворений із лімфи навколо місця пошкодження протоки тромб. Консервативні методи лікування необхідно поєднувати з висококалорійною білковою дієтою, призначенням жиророзчинних вітамінів, парентеральним введенням плазми і плазмозамінних розчинів. Заслуговує уваги повернення лімфи з плевральної порожнини для підтримки білкового балансу. Із цією

метою лімфу, аспіровану з плевральної порожнини, якщо вона стерильна, переливають у вену зі швидкістю 30 крапель за хвилину. Проте тривалим консервативним лікуванням не можна доводити хворого до стану кахексії й неоперабельності.

До *оперативного втручання* вдаються у випадку неефективності консервативного лікування. Під загальним знеболенням розкриття грудної порожнини виконують на боці лімфотораксу. Найпростішою та надійною операцією є перев'язка грудної протоки вище і нижче місця пошкодження. Якщо ж знайти місце пошкодження грудної протоки неможливо, то її треба перев'язати над діафрагмою. Для кращого визначення локалізації грудної протоки і діагностики місця її пошкодження хворому за 2-3 години перед операцією можна дати 150 г вершків, сметани або шматок вершкового масла. Із цією ж метою під час операції можна ввести підшкірно 0,5 мг/кг маси тіла синьки Еванса. Відновити цілісність грудної протоки шляхом накладання швів можна лише при її пошкодженні не більше як на половину діаметра, при оптимальному технічному оснащенні та за умови володіння хірургом навичками судинної мікрохірургії.

Травматичний лімфоперитонеум зустрічається у хворих із пошкодженнями черевної частини грудної протоки, до речі, досить нечастими, що пояснюється малим діаметром і глибоким анатомічним розміщенням цієї частини протоки.

Причинами пошкоджень найчастіше є закриті травми та поранення живота, хірургічні втручання (вирізання мезентеріальних лімфатичних вузлів, панкреатодуоденектомія, стовбурова ваготомія, резекція аневризми аорти) тощо.

Симптоми й перебіг. Для гострої лімфотечі, що призводить до лімфоперитонеуму, дуже характерними є симптоми гострого живота, що найчастіше виникають уже через дві години після травми. Живіт при цьому здутий, напружений, добре виражені ознаки подразнення очеревини (симптом Щоткіна-Блюмберга), можуть бути нудота й блювання. Діагноз звичайно встановлюється тільки під час лапаротомії чи лапароскопії при виявленні білої, як молоко, рідини, що містить у собі близько $3,0 \cdot 10^9$ /л лімфоцитів та 35 г/л білків.

У випадках хронічної лімфотечі та лімфоперитонеуму основним симптомом є збільшення живота. Біль при цьому буває рідко.

Лікування пошкоджень черевної частини грудної протоки повинно бути тільки хірургічним і ґрунтуватися, головним чином, на перев'язуванні цистерни грудної протоки або її гілок.

2.4.2. Лімфангіома

Лімфангіому відносять до доброякісних пухлин, що можуть бути або уродженими, або набутими. За ступенем поширення лімфангіоми поділяють на вогнищеві та поширені. За локалізацією — на поверхневі, глибокі та стовбурові. З огляду на клініку, лімфангіоми поділяють на неускладнені та ускладнені (лімфотораксом, лімфоперикардом і лімфоперитонеумом).

При цьому треба відзначити, що в літературі відносно назви цієї патології існують неоднозначні погляди, тому лімфангіоми описують під різними назвами: гідрома, кістозна гідрома, лімфатична кіста, холангіома, лімфангіектазія, лімфангіо-матози тощо.

Лімфангіома не є пухлиною, а являє собою ембріональну ваду розвитку лімфатичних судин. Вважають, що дана патологія розвивається під дією інфекції, при закупоренні грудної протоки або як наслідок атеросклерозу чи дегенеративних змін у стінці лімфатичних капілярів і судин.

Виділяють *периферичні лімфангіоми*, що виникають у лімфатичних судинах перед лімфовузлами, проміжні — в судинах, розміщених після лімфатичних вузлів, і центральні — в грудній лімфатичній протоці.

Поверхневі лімфангіоми виникають у лімфатичних капілярах або лімфатичних судинах сосочкового і сітчастого шарів шкіри і мають вигляд горбиків діаметром декілька міліметрів, з яких після легкого проколювання зондом виділяється прозора безколірна чи молочно-біла рідина. Стінки їх тонкі, прозорі, при натискуванні рідина легко переходить у глибину або заповнює сусідні горбики.

Глибокі лімфангіоми розвиваються з лімфатичних судин внутрішніх органів. Їх можна знайти в легенях, кишечнику, кістках, селезінці (рис. 2.4.3).



Рис. 2.4.3. Лімфангіома заочеревинного простору. Фрагмент комп'ютерної томограми.

Стовбурові лімфангіоми виникають внаслідок розширення відповідних екстраорганних лімфатичних судин.

За будовою лімфангіоми поділяють на прості, кавернозні та кісто-подібні. *Прості лімфангіоми* — це розширення лімфатичних судин, наповнених лімфою і вистелених ендотелієм. Як правило, їх зустрічають у волокнистій сполучній тканині, жировій клітковині, шкірі, м'язах язика та губах. *Кавернозні лімфангіоми* ха-

рактаризуються більшою чи меншою кількістю хаотично розміщених порожнин, що вистелені ендотелієм, заповнені лімфою та відокремлені одна від одної перегородками. Кістоподібні лімфангіоми утворюються внаслідок розширення відвідних екстраорганних лімфатичних судин і мають вигляд комірок. Їх зустрічають у брижі кишок, у заочеревинному просторі, на шиї.

Симптоми. Прості лімфангіоми мають вигляд невеликих утворів розміром 1-2 см і більше, що виступають над рівнем шкіри і внаслідок наповнення лімфою поступово збільшуються. Зовні ці кісти подібні до атером — м'яко-еластичні, не болючі, інколи зрощені зі шкірою. При пункції кісти можна отримати лімфу.

Іноді просту лімфангіому можна випадково виявити в черевній порожнині. Пальпаторно вона нагадує еластичну пухлину, що може переміщуватися і знаходиться в брижі або в заочеревинному просторі. Утворюються такі кісти найчастіше після травм або запалення із закупоркою судин — лімфатична судина поступово розширюється нижче місця блоку й утворює кістоподібну порожнину.

Неускладнені внутрішньогрудні лімфангіоми часто перебігають безсимптомно і можуть бути виявлені випадково при рентгенологічному дослідженні органів грудної клітки.

Найважливішими ускладненнями лімфангіом є їх запалення, нагноєння, прорив у плевральну або черевну порожнину, стискання кишечника, що призводить до розвитку гострої кишкової непрохідності. Може настати також крововилив у кісту або перекрут її ніжки.

Дифузні лімфангіоми найчастіше розвиваються з грудної протоки, хоч джерелом їх також можуть бути поперекові, клубові, брижові й лімфатичні судини. Симптоми захворювання значною мірою залежать від величини пошкодження, локалізації патологічного процесу та його ускладнень. Із клінічних позицій цю патологію важливо поділяти на неускладнену й ускладнену лімфотораксом, лімфоперикардом і лімфоперитонеумом. Захворювання може починатися ще в дитячому віці з набряку однієї з ніг. Згодом внаслідок накопичення лімфи приєднуються збільшення живота та задишка, ще пізніше як прояв лімфотораксу з'являється біль у грудях.

Діагностика. Найціннішим методом діагностики лімфангіом є контрастна рентгенолімфоангіографія, що дозволяє виявити розміри патологічного утвору та місце лімфореї. До речі, остання при втраті до 2,0 л лімфи на добу може призвести до зневоднення, гіпопротеїнемії, гіполіпідемії, втрати електролітів і виснаження хворого.

Лікування лімфангіом, а особливо їх ускладнень, завжди повинно бути хірургічним. Найрадикальнішим із методів треба вважати видалення кісти. При внутрішньогрудній локалізації

лімфангіом доступ повинен бути черезплевральним. Видалення кісти завжди потрібно закінчувати перев'язкою привідного й відвідного кінців грудної протоки та її гілок.

Прогноз при дифузних лімфангіомах залежить від ступеня ураження патологічним процесом.

2.4.3. Лімфатичні нориці

Лімфатичні нориці виникають внаслідок пошкодження лімфатичних судин на фоні різко вираженої гіпертензії лімфи при хронічній регіонарній недостатності лімфотоку. Вони (нориці) можуть бути зовнішніми (відкриватися на поверхні шкіри) та внутрішніми (з'єднуватися з існуючими анатомічними порожнинами). Внутрішні нориці лімфатичних судин можуть відкриватися в черевну, грудну порожнину, в порожнини суглобів, у миски нирок, у сечовий міхур, уретру, матку, в просвіт кишок та перикарду. Зовнішні лімфатичні нориці часто виникають при слоновості внаслідок атрофії епідермісу під впливом розширених лімфатичних судин. Такі нориці можуть існувати до десяти днів, далі самостійно закриватися і знову відкриватися через 2-6 тижнів.

Симптоми внутрішніх нориць значною мірою залежать від того, куди вони відкриваються. Специфічним симптомом, який вказує на ретроградний характер лімфотоку легень, є відкашлювання хворими рідкого харкотиння, що нагадує молоко. У таких пацієнтів на рентгенограмі в нижніх відділах легень виявляють дифузне затемнення внаслідок накопичення (в силу тяжіння) лімфи. Це картина так званої "лімфозної пневмонії".

Після утворення нориці плевральної порожнини з одного або з обох боків виникає лімфоторакс, що характеризується компресією легені, зміщенням середостіння і задишкою. При відкритті нориці в черевну порожнину розвивається лімфоперитонеум, а в осердя — лімфоперикард.

Діагностика. Для встановлення діагнозу дуже важливе значення мають пробна пункція плевральної порожнини, рентгенологічне дослідження грудної клітки та торакоскопія з біопсією легені й мікроскопічним дослідженням пунктату, в якому містяться жирові краплі, лімфоцити ($3,0 \cdot 10^9/\text{л}$). Лікування зводиться до усунення причини нориць.

2.4.4. Лімфангіїти і лімфаденіти

Гострий лімфангіїт. Запальний процес, як правило, виникає в капілярній лімфатичній сітці, потім переходить на великі

лімфатичні судини, а далі захоплює сусідні тканини. Лімфа часто при цьому згортається, розвивається тромболімфангіт. При хронічних формах захворювання, що пов'язані з виразками й екземою, лімфатичні судини можуть прогресивно збільшуватись, а це призводить до слоновості.

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

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

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

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

Встановлення діагнозу поверхневого лімфаденіту, як правило, не викликає жодних утруднень. Проте розпізнати лімфаденіт глибоко розміщених у черевній порожнині або в грудній клітці лімфовузлів часто дуже важко.

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

Лікування серйозних форм гострого лімфаденіту в основному повинно бути консервативним: спокій, асептичні компресного типу пов'язки, антибіотики, сульфаніламідні. Одночасно необхідно ак-

тивно лікувати первинне вогнище. У хворих із гнійним лімфаденітом, особливо у випадках, ускладнених прогресуючими флегмонами, лікування хірургічне, що зводиться до розкриття гнійного вогнища, його санації та дронування, призначення антибіотиків, сульфаніламідів, імуномодуляторів і вітамінів.

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

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

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

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

2.4.5. Лімфедема кінцівок

Лімфедема в перекладі з латинської мови означає набряк тканин внаслідок застою лімфи. Із точки зору хірургічної тактики при лікуванні лімфедери кінцівок виділяють дві форми захворювання: слоновість і лімфостаз.

Слоновість — це надмірне потовщення м'яких тканин, головним чином ніг, внаслідок хронічного застою лімфи та розростання сполучної тканини, в основі яких лежить гіпо- або аплазія лімфатичних судин.

Патогенез. Хвороба розвивається на фоні хронічного лімфангіту і, в основному, після рецидивів бешихи. У деяких випадках слоновість може приєднуватись до порушень кровотоку при варикозному розширенні вен, ускладнених тромбофлебітом і виразками гомілки. У тропічних країнах причиною слоновості може та-

кож бути паразитарне захворювання — філяріаз. Слоновість також може виникнути після нелікованого лімфостазу.

Патологічна анатомія. У хворих зі слоновістю при гістологічному дослідженні виявляють заміщення підшкірної жирової клітковини щільною сполучною тканиною. Просвіт лімфатичних судин у таких випадках звужений або зовсім облітерований, шкіра й підшкірна жирова клітковина являє собою товстий пласт, який неможливо взяти в складку.

Симптоми. Кінцівка звичайно потовщена за рахунок набряку й надмірного розростання сполучної тканини підшкірної клітковини (рис. 2.4.4). Шкіра суха, напружена, набрякла, не береться в складку. Загальне



Рис. 2.4.4. Лімфедема лівої ноги.

самопочуття хворих, як правило, не порушене. Хворі частіше зосереджуються на місцевих явищах хвороби і скаржаться на потовщення та деформацію кінцівки, почуття тяжкості в ній, оніміння, іноді — на стріляючий біль та нездужання.

Характерним для місцевих змін при слоновості є їх надзвичайно велика різноманітність. Проте основною з них треба вважати збільшення об'єму ураженої кінцівки або її частини. Найчастіше зміни при слоновості розвиваються в м'яких тканинах: шкірі, підшкірній клітковині, фасціях, іноді в м'язах. Деколи вони можуть захоплювати також кістки. Однією з постійних ознак слоновості вважають посилене ороговіння шкіри (гіперкератоз). Вона втрачає еластичність так, що її можна порівняти хіба що із шматком грубої шорсткої гуми. Проте температурна, больова та тактильна чутливість звичайно зберігаються, хоча можуть бути зниженими. Сальні залози атрофовані, а лімфатичні можуть значно збільшуватись, особливо при слоновості філяріазного генезу.

Слоновість перебігає протягом багатьох років із періодичними загостреннями у вигляді рецидивів бешихи, підвищенням температури тіла, гіперемією та збільшенням набряку.

Із метою отримання повної інформації для діагностики застосовують лімфоангіографію (рис. 2.4.5), лімфоаденографію,



Рис. 2.4.5. Лімфедема кінцівки. Лімфоангіографія.

лімфо- і кровотоку кінцівок. Застосовують припідняте положення кінцівки і постійне еластичне її бинтування, призначення антикоагулянтів та введення антибіотиків, зокрема під час загострення бешихи. Консервативне лікування еластичним бинтуванням кінцівок ефективно лише при набряках на ґрунті порушень венозного кровотоку.

При слоновості, що супроводжується розростанням та індурацією сполучної тканини в підшкірній клітковині, доцільно застосувати *хірургічне лікування*. Найефективнішою операцією при слоновості вважають повне видалення зміненої підшкірної клітковини разом із глибокою фасцією, що покриває м'язи. Шкіру при цьому перфорують невеличкими розрізами і пересаджують на "голі" м'язи. Надлишок шкіри відсікають. Шкірні клапті підшивають кетгутом до м'язів і зшивають між собою. Кінцівку туго бинтують та іммобілізують гіпсовою лангетою.

Лімфостаз кінцівок часто може розвинутися внаслідок перер'язки магістральних лімфатичних судин під час радикальних операцій, пов'язаних із видаленням пахових, пахових, субпекторальних лімфатичних вузлів. Він може бути і наслідком пошкодження лімфовузлів запальним процесом або перетяжки рубцями, закупорення основних колекторів лімфатичних судин, спаз-

флебографію, пробу на гідрофільність тканин, осцилографію, рентгенографію кісток кінцівок, а також досліджують білковий обмін.

Найефективнішим із названих методів вважають рентгеноконтрастну лімфоангіографію. Вона дозволяє визначити стан лімфатичних судин: їх гіпоплазію, аплазію або варикоз. Треба мати на увазі, що при гіпоплазії чи аплазії в місці розрізу тканин можна не знайти лімфатичних судин. Проте, якщо і вдається знайти щось подібне та ввести контрастну речовину, то на лімфоангіограмі вона має вигляд коротенького, заповненого контрастом, тяжа.

Лікування слоновості спрямоване на основне захворювання в плані покращання

му та блокади синусів лімфовузлів. За своєю суттю лімфостаз — ідеальний приклад механічної недостатності лімфотоку.

Патогенез цієї патології зводиться до наступної схеми: перешкода лімфотоку, розширення лімфатичних судин і синусів лімфатичних залоз, підвищення тонуусу стінки судин, включення колатералей і резервних шляхів призводить до регіонарного або загального набряку і послідовних морфологічних змін власне в судинній стінці (гіпертрофія м'язових волокон, просякнуті лімфою стінки судини). У подальшому виникають варикоз нерозширених лімфатичних судин і зміни в інтерстиції (набряк, гіпоксія, безклітинний склероз, гіаліноз). В подальшому можуть виникати дистрофія і некробіоз. Слідом за обструкцією судин виникає типова реакція — рух лімфи сповільнюється, підвищується тиск, відбувається дилатація, розширення синусів лімфатичних вузлів, розкриття колатералей і резервних шляхів.

Лікування хірургічне і зводиться до створення лімфовенозних анастомозів (див. розділ 8.3).

3. МІКРОХІРУРГІЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ

3.1. МІКРОХІРУРГІЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ

Мікрохірургію треба вважати одним із надзвичайних досягнень сучасної медицини. Це якісно нова хірургічна технологія, яка, ґрунтуючись на використанні оптичного збільшення (операційний мікроскоп, точні інструменти, надтонкий шовний матеріал), передбачає застосування високоточної хірургічної техніки. Це найбільш досконалий метод операцій, який все ширше застосовують у судинній пластичній хірургії, травматології, ортопедії, нейрохірургії, офтальмології, отоларингології, гінекології й урології. Впровадження мікрохірургічних технологій дає можливість лікувати хворих, що раніше не підлягали оперативним втручанням, а також на основі прецизійної оперативної техніки істотно підвищити ефективність багатьох традиційних хірургічних методів.

На даний час у розпорядженні хірургів наявний операційний мікроскоп із силою збільшення до 40 разів. Оптична частина такого мікроскопа може змінювати положення у вертикальній і горизонтальній площинах. За допомогою стаціонарної педалі ногою можна регулювати у ньому фокусну відстань та кратність збільшення. "Холодне" освітлення попереджує пошкодження тканин у межах операційного поля. Сучасні мікроскопи сконструйовані, як правило, у вигляді бінокулярного диплоскопа. Операції за їх допомогою хірург виконує, зазвичай, в сидячому положенні з фіксованими передпліччями. Для цього використовують спеціальні, з опорою, часто навіть індивідуально, за антропометричними даними підігнані операційні крісла. Таке пристосування попереджує фізіологічний тремор пальців рук, що неминуче виникає внаслідок довготривалого статичного напруження.

Мікрохірургічні інструменти — це інструменти для роботи під мікроскопом. Вони мають тонкі, виконані під оптичним збільшенням кінчики, оптимальні пропорції, малу масу і матову, що не віддзеркалює, поверхню. Всі рухи в мікрохірургії контролюються під мікроскопом. Операції на кровоносних і лімфатичних судинах малого діаметру (0,3 мм), фасцикулах периферичних нервів й інших дрібних структурах поставили вимогу удосконалення мікрохірургічних інструментів і створення нових, цільового призначення.

3.1.1. Відновна мікрохірургія важких пошкоджень кінцівок

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

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

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

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

Відносними показаннями до мікрореплантації вважають ампутацію одного з довгих (II-IV) пальців, кінцевої фаланги великого пальця кисті або ступні (з огляду на наслідки). Відносними показаннями є

також ампутація верхньої кінцівки або її великого сегмента з пошкодженими суглобами (плечовий, ліктьовий), однієї гомілки (при необхідності — її значне укорочення внаслідок руйнування тканин); ампутація та важкі поєднання пошкодження однієї або обох кінцівок із значним руйнуванням тканин, коли реплантацією можна досягти сприятливішого ортопедичного ефекту (видовження кукси, збереження колінного суглоба), важка травма з розчавленням або відривом кінцівки (навіть у випадках, що вказані як абсолютні показання).

Протипоказання до реплантації:

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

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

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

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

5) зруйнування відчленованого сегмента, розчавлення значної ділянки кукси;

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

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

Ампутація кінцівки і великих її сегментів

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

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

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

Використання мікрохірургічної техніки й інших досягнень сучасної хірургії, анестезіології, ортопедії дозволяє зберегти реплантовані пальці у 60-80 % хворих, а великі реплантовані сегменти кінцівки — більш ніж у 80 % пацієнтів (рис. 3.1.1). При цьому виникає потреба у наступному реабілітаційному лікуванні в напрямку відновлення функції. Вирішення такого завдання вимагає комплексного застосування цілого арсеналу методів реконструктивної мікрохірургії, ортопедії та реабілітації. Застосування мікрохірургічних методик, особливо автотрансплантації складних комплексів тканин, автонейропластики відкрило нові можливості для ефективної мікрохірургічної реабілітації хворих після реплантації і досягнення високих функціональних результатів. Важливо, що вони забезпечують можливість відновлення не тільки рухової функції, але й повноцінної чутливості та трофіки тканин.

3.1.2. Автотрансплантація складних тканинних комплексів

Із розвитком мікрохірургічної техніки з'явилась можливість вільної пересадки складних клаптів комплексів, що включають різні тканини (шкіра, підшкірна основа, м'язи, кістки, суглоби, сухожилля, нерви),

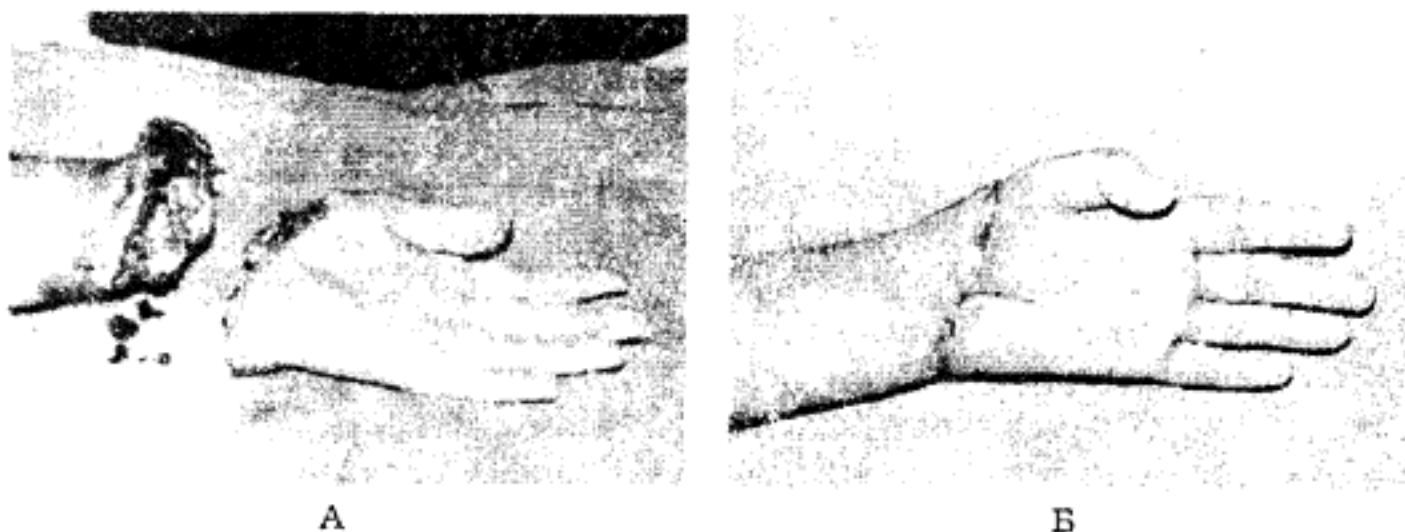


Рис. 3.1.1. Реплантація кисті:

А — вигляд кисті до операції; Б — вигляд кисті через 60 днів після операції.

або цілих органів із негайною реваскуляризацією шляхом накладання мікросудинних анастомозів. Принципово новою й суттєво важливою особливістю цих клаптів є також те, що кровопостачання пересадженого комплексу тканин практично не залежить від стану уражених структур реципієнтної зони. Це дає можливість успішно закривати будь-які дефекти при виражених патологічних змінах тканин у зоні пересадки, гнійно-трофічних процесах і захворюваннях судин. Більше того, можливі покращання кровопостачання і трофіки ураженої ділянки та відновлення повноцінної чутливості пересадженої шкіри. Мікрохірургічний метод пересадки композитних тканин дозволяє істотно змінити функціональний і косметичний результати пластики різних за розмірами, локалізацією та характером дефектів м'яких тканин, успішно лікувати хворих із важкою патологією, а також значно скоротити тривалість їх курації.

Звичайно для пластики використовують різні типи складних клаптів: шкірно-фасціальний (рис. 3.1.2), шкірно-м'язовий, фасціальний, клапті васкуляризованих кісткових трансплантатів, великого сальника, м'язи. Розміри клаптів різні — від мінімальних, площею кілька квадратних сантиметрів (ділянка шкіри першого міжпальцевого проміжку ступні, острівцевий клапоть шкіри ліктьової поверхні IV або III пальців кисті), до дуже великих — мегаклаптів довжиною до 50 см і більше (шкірно-м'язовий клапоть від пахвової ділянки до крила здухвинної кістки — із пахвового і клаптя найширшого м'яза спини — КНМС) (рис. 3.1.3). Останній, відомий ще як торакодорзальний, може бути застосований у вигляді шкірно-м'язового або тільки м'язового. Подібний клапоть давно вже використовували як стебельчастий (із збереженням судинної ніжки) для пластики дефектів тканин грудної клітки і плеча. Кровопостачання КНМС забезпечується грудно-спинною артерією, що є продовженням підлопаткової. Артерію супроводжують комітантні вена та нерв. Перевагою цього клаптя є його великі розміри, можливість закриття донорського дефекту місцевими тканинами, досить великі судини живильної ніжки та їх анатомічна постійність, а також значна довжина цієї ніжки. Пересадка КНМС застосовується з метою пластики дефектів м'яких тканин, а також відновлення рухової функції при формуванні неврального анастомозу. Надійність пересадки (клапоть приростає у 80-95 % випадків) і можливість взяття трансплантата значних розмірів дозволяє використати його для пластики різних дефектів.

Пахвовий клапоть може бути використаний як шкірно-фасціальний або шкірно-кістковий. Його кровопостачання відбувається за рахунок поверхневої надчеревної артерії та поверхневої артерії, що огинає клубову кістку. Кожна з них здатна забезпечити живлення такого клаптя самостійно. Венозний відтік відбувається через гілки великої підшкірної вени і вени, що супроводжують артерії. Шкірні нерви тонкі та множинні, що не дозволяє їх використання для реімплантації.

Лопатковий клапоть також відносять до шкірно-фасціальних. Кровопостачання його відбувається шкірною лопатковою артерією —

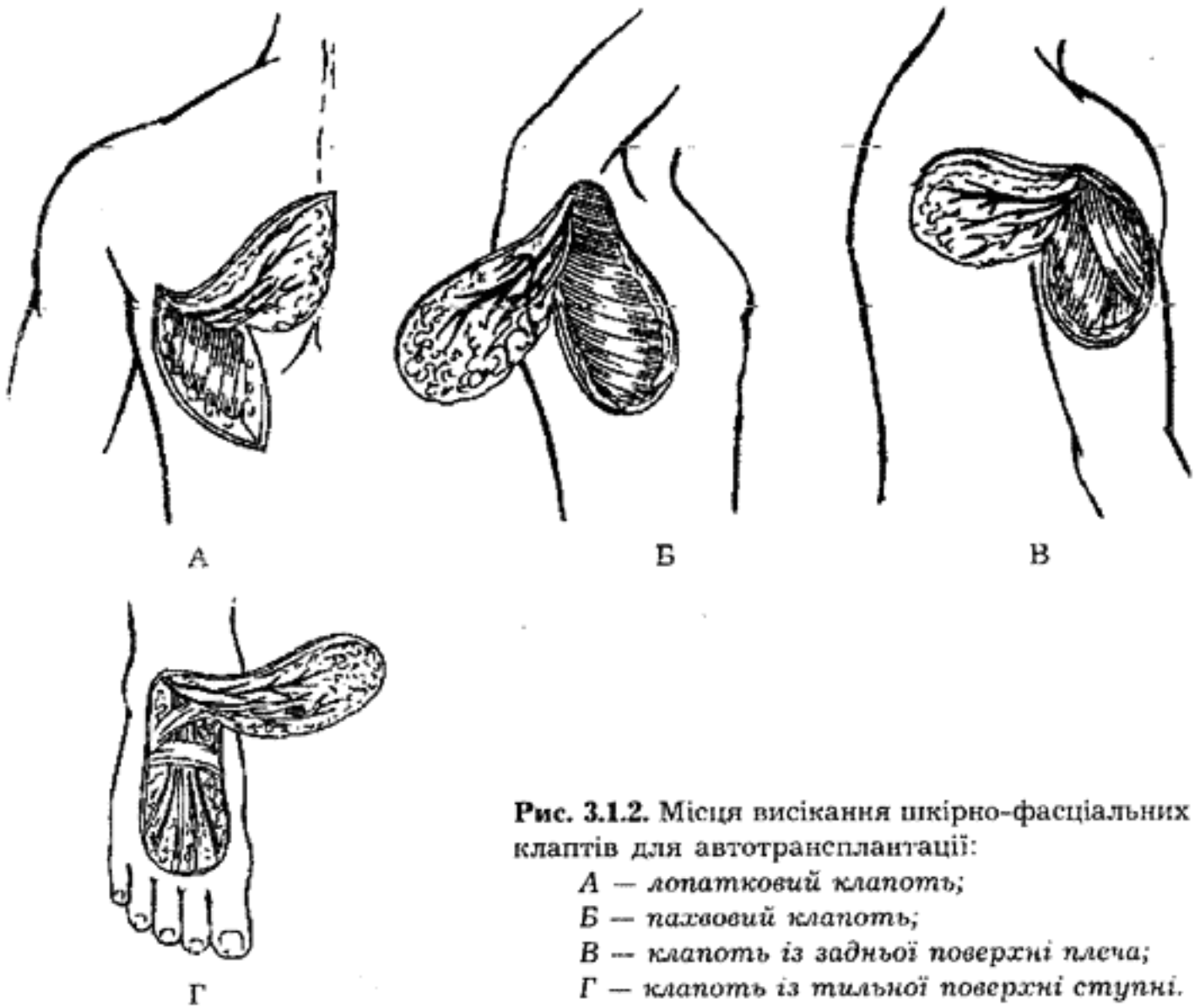


Рис. 3.1.2. Місця висікання шкірно-фасціальних клаптів для автотрансплантації:

- А — лопатковий клапоть;*
- Б — пахвовий клапоть;*
- В — клапоть із задньої поверхні плеча;*
- Г — клапоть із тильної поверхні ступні.*

гілкою артерії, що огинає лопатку. Шкірний дефект у донорській зоні звичайно вдається закрити місцевими тканинами.

Параскапулярний (нижньо-лопатковий) клапоть є також шкірно-фасціальним і розміщений у лопатковій ділянці. Кровопостачання його забезпечується низхідною артерією, що йде вздовж латерального краю лопатки і має назву параскапулярної. Вона є кінцевою частиною низхідної гілки артерії, що огинає лопатку. Перевагами цього клаптя є досить великі розміри, можливість закриття донорської рани, анатомічна постійність судин, значна довжина судинної ніжки, досить великий калібр артерії і вени, відсутність волосяного покриву, задовільна товщина.

Латеральний клапоть стегна. Цей шкірно-фасціальний клапоть кровопостачають шкірні перфорантні (переважно третього порядку) гілки глибокої стегнової артерії. Він іннервується латеральним шкірним нервом стегна, який відходить від стегнового нерва і може бути використаний для іннервації клаптя шляхом мікроневрального анастомозування.

Медіальний клапоть стегна. Цей клапоть кровопостачає безіменна артерія, що відгалужується від передньо-медіальної стінки поверхневої стегнової артерії в ділянці дистального кута стегнового трикутника. Її

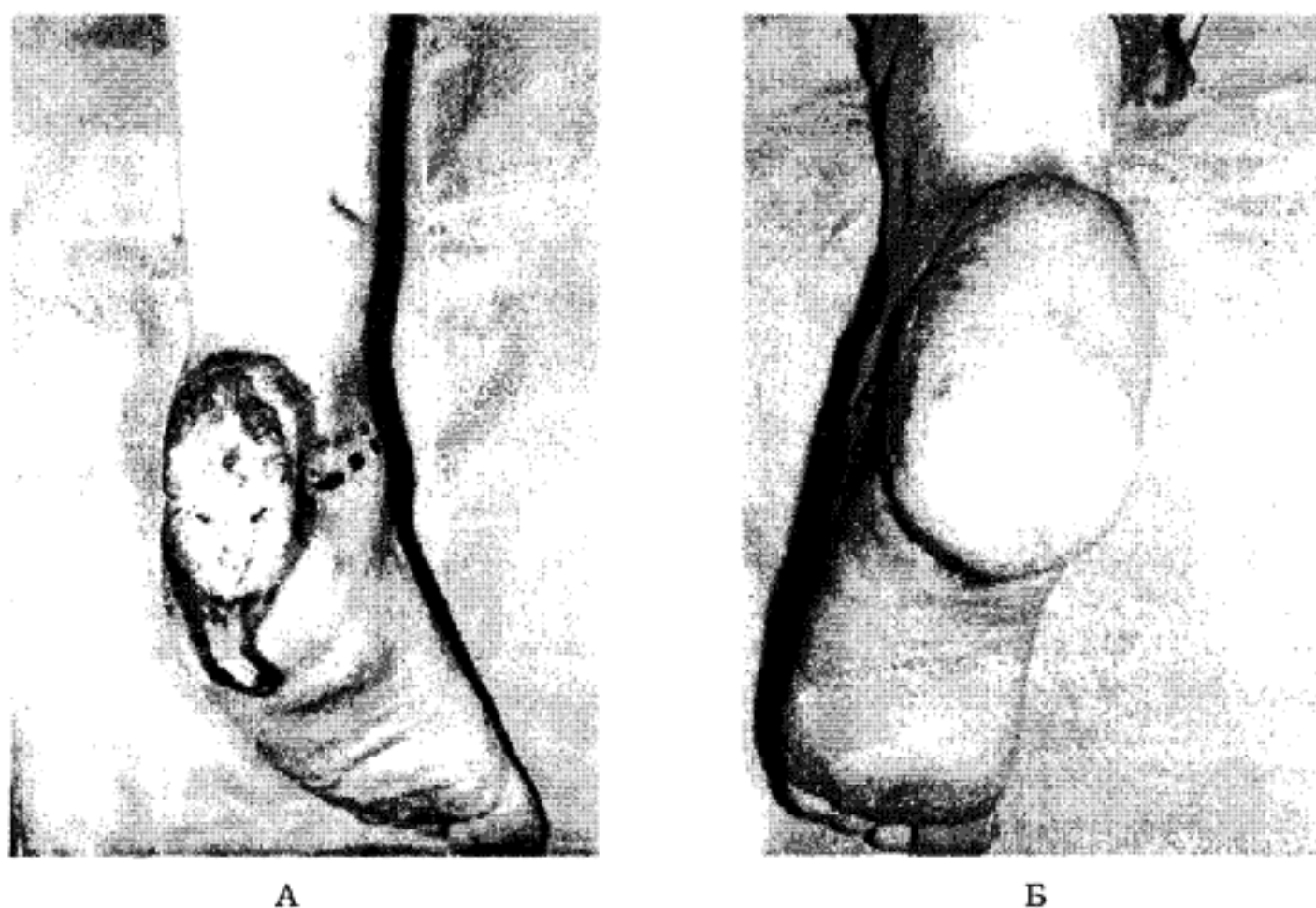


Рис. 3.1.3. Пластика дефекту п'яткової ділянки ступні шкірно-м'язовим клаптем:
 А — вигляд ступні до операції;
 Б — вигляд ступні через 30 днів після операції.

супроводжує вена, що впадає у поверхневу стегнову вену. Судинна ніжка клаптя відносно коротка (4-5 см), діаметр її судин — 1-1,5 мм, інервація відбувається за рахунок шкірного нерва стегна, який можна виділити при необхідності реінервації.

Ступню цілком заслужено вважають унікальною скарбницею для реконструктивної хірургії, особливо кисті, голови і шиї. З огляду на це, проводять пересадку I-II пальця ступні, II і III пальців у блоці для реконструкції I та інших пальців кисті, а також острівкового клаптя першого міжпальцевого проміжку ступні на нейросудинних зв'язках для відновлення першого міжпальцевого проміжку і пластики долонної поверхні пальців кисті.

Показаннями до мікрохірургічної пластики можуть бути наступні види патології: великі та глибокі дефекти м'яких тканин кінцівок різної локалізації; рани кисті, ступні і дистальної частини гомілки; поєднані дефекти м'яких тканин і кісток, особливо відкриті переломи кісток гомілки з дефектом м'яких тканин; хронічний остеомієліт кісток гомілки, п'яткової кістки з великими рубцями, змінами тканин, трофічними розладами, рецидивними чи постійними виразками; великі й глибокі венозні трофічні виразки, дном яких є кістка та сухожилля, виразки на ґрунті некоригованої венозної гемодинаміки при посттромбофлебітній хворобі; великі рубцеві зміни покривних тканин кисті, передпліччя, підошовної і тильної поверхні ступні; ділянки з трофічними розлада-

ми або порушеннями функції (контрактура суглоба); невдача традиційних методів пластики; наслідки глибоких опіків та відморожень ділянки кисті і ступні у стадії некрозу, рубцювання, деформації, виразки; вторинна лімфовенозна недостатність з переважним порушенням лімфатичного відтоку із ступні при тромбофлебітній хворобі з циркулярною індурацією і трофічними розладами у нижній частині гомілки; нейротрофічні виразки в ділянці підошовної поверхні ступні і п'ятки на ґрунті пошкодження периферичного нерва, що не піддається корекції; пухлини м'яких тканин у ділянці ступні, гомілки і великих суглобів; порушення форми і контурів кінцівки різного генезу; облітеруючі ураження судин гомілки на ґрунті ендартеріїту при безуспішності традиційних методів лікування; дефекти м'яких тканин і трофічні виразки кукси гомілки і ступні.

Мікросудинна пересадка складних клаптів на куксу ступні або гомілки може бути зроблена з метою покращання функції гомілково-ступневого чи колінного суглоба, вигідного для протезування функціонування кукси, а також для проведення ампутації на більш проксимальному рівні. Застосування такого методу можливе при наслідках важких травм, травматичних ампутаціях, при облітеруючому ендартеріїті (за спеціальними показаннями).

Новим і дуже перспективним напрямком у судинній хірургії є застосування мікросудинної пересадки композитних тканин у лікуванні хворих із важкими виразковими формами посттромбофлебітної і варикозної хвороб, які донедавна вважались такими, що не підлягають оперативному лікуванню. Ефективним виявився розроблений у відділенні мікрохірургії Київського НДІ клінічної та експериментальної хірургії метод хірургічного лікування важких, раніше безуспішно оперованих хворих із виразковими формами посттромбофлебітної хвороби. Така патологія характеризується дезкоригованістю венозної гемодинаміки, що виникла внаслідок оклюзії підколінно-гомілкового сегмента або поширеного ураження всієї глибокої венозної системи гомілки.

Звичайно у таких випадках виникають також значні порушення лімфовідтоку, що посилюються компресією тканин кінцівки у нижній третині гомілки внаслідок їх циркуляторної індурації (деформація у вигляді "пісочного годинника"). При цьому порушується функція збережених шляхів лімфовідтоку внаслідок їх компресії рубцево зміненими тканинами.

Суть методу зводиться до вирізування фіброзно змінених тканин у зоні індурації разом із виразкою, перев'язки комунікантих вен і наступної мікросудинної пересадки складного клаптя. Судинна ніжка клаптя при цьому включає довгу вену або венозну вставку, що містить кілька повноцінних клапанів. Найбільш придатним для цього є КНМС. Таким чином, виконують не тільки пластику дефекту повноцінними покривними тканинами, але й пересадку венозних клапанів із метою "захисту" клаптя від впливу венозної гіпертензії. Завдяки видаленню

фіброзних тканин і пересадці клаптя листоподібної форми з орієнтацією його вертикально і розміщенням у проксимальному напрямку до верхньої третини гомілки усувається циркуляторна компресія тканин у нижній третині гомілки. Це призводить до покращання лімфовідтоку через клапоть як тканинний шунт.

Використання мікрохірургічних технологій розширює можливості реконструктивних операцій у хворих з наслідками значних пошкоджень нервово-м'язового апарату верхніх кінцівок (при великих дефектах, наявності фіброзних та рубцево-виразкових змін тканин).

Пересадка комплексів тканин забезпечує не тільки косметичний ефект, але й оптимальні умови для регенерації нервів після накладання швів та нейропластики, відновлення функції сухожиль і м'язів.

Застосування мікрохірургічної техніки дозволяє з високою точністю виконувати всі етапи операції, причому приживлення пересаджених тканин гарантується більше ніж у 90 % випадків. Пересадка м'язів (шкірно-м'язових комплексів) розширила діапазон хірургічних втручань. Стало можливим надання ефективної допомоги хворим, які раніше не підлягали оперативному лікуванню, зокрема з великими за площею травмами плеча і передпліччя різного генезу, з рубцевим переростанням м'язів, ішемічною контрактурою Фолькмана, наслідками глибоких термічних і електроопіків, поєднаними переломами кісток, дефектами нервово-м'язового апарату тощо. Операції при великих пошкодженнях тканин можуть бути виконані у терміновому порядку, з деякою відстрочкою (стадія розвитку некрозу) і у віддалений строк після травми.

Розвиток мікрохірургії і особливо пересадки комплексів тканин призвів до перегляду ряду відомих раніше методів оперативного лікування дефектів кисті. Пересадки пальців ступні й інших комплексів тканин на кисть з накладанням мікросудинних анастомозів треба на даний час вважати найбільш перспективним напрямком у лікуванні посттравматичних дефектів пальців, реконструкції великого пальця. Мікросудинна аутотрансплантація протипоказана у випадках високого операційного ризику в зв'язку з наявністю тяжких супровідних захворювань, особливо в осіб похилого віку, а також при високому ризику втрати клаптя через ураження судин реципієнтної зони або несприятливий анатомічний варіант судинної сітки клаптя.

3.1.3. Реконструктивна хірургія лімфатичних судин

Застосування операційного мікроскопа відкрило нову главу в хірургічному лікуванні лімфедими кінцівок і розвитку реконструктивної хірургії лімфатичної системи в цілому. Спеціальні методи дослідження лімфатичної системи і особливості рентгенологічного контролю, пряма лімфографія, впровадження мікрохірургічної техніки

сприяли розробці принципово нових операцій безпосередньо на лімфатичній системі у хворих із лімфостазом. На даний час визначились 3 основних типи реконструктивних операцій на лімфатичних шляхах кінцівок:

- 1) створення штучних анастомозів між лімфатичними вузлами і венами (лімфонодульовенозні анастомози — ЛНВА);
- 2) формування прямих анастомозів між лімфатичними судинами та венами (лімфоангіовенозні анастомози — ЛАВА);
- 3) створення анастомозів між лімфатичними судинами (лімфо-лімфатичні анастомози — ЛЛА).

Для створення ЛНВА звичайно використовують пахвинний лімфатичний вузол і велику підшкірну вену. Останнім часом ЛНВА застосовують рідко, що зумовлено їх недоліками і розвитком у ділянці анастомозу грануляційної тканини, відкладенням тромботичних мас на поверхні розрізаного лімфовузла, неможливістю виконання операції у хворих із лімфостазом, що розвинувся після видалення лімфовузлів, а також при вторинній лімфедемі у випадку обструкції лімфатичних шляхів на різних рівнях. Але, незважаючи на це, ЛНВА залишаються в арсеналі хірургічних способів лікування лімфостазу кінцівок.

Використання лімфохірургічної техніки та вдосконалення методики операції дозволило розширити показання до створення ЛНВА. При формуванні ЛНВА використовують методику без розрізання лімфовузла — за допомогою мікрохірургічних інструментів і операційного мікроскопа розкривають тільки крайовий синус і капсулу. Важливим є використання для анастомозу великої підшкірної або стегнової вен, що мають спроможний остіальний клапан (рис. 3.1.4). У випадку його неспроможності або при відсутності відповідної гілки вмонтовують (вшивають) автовенозну вставку, що містить необхідний клапан. Таким чином створюють антирефлюксний механізм, що по-

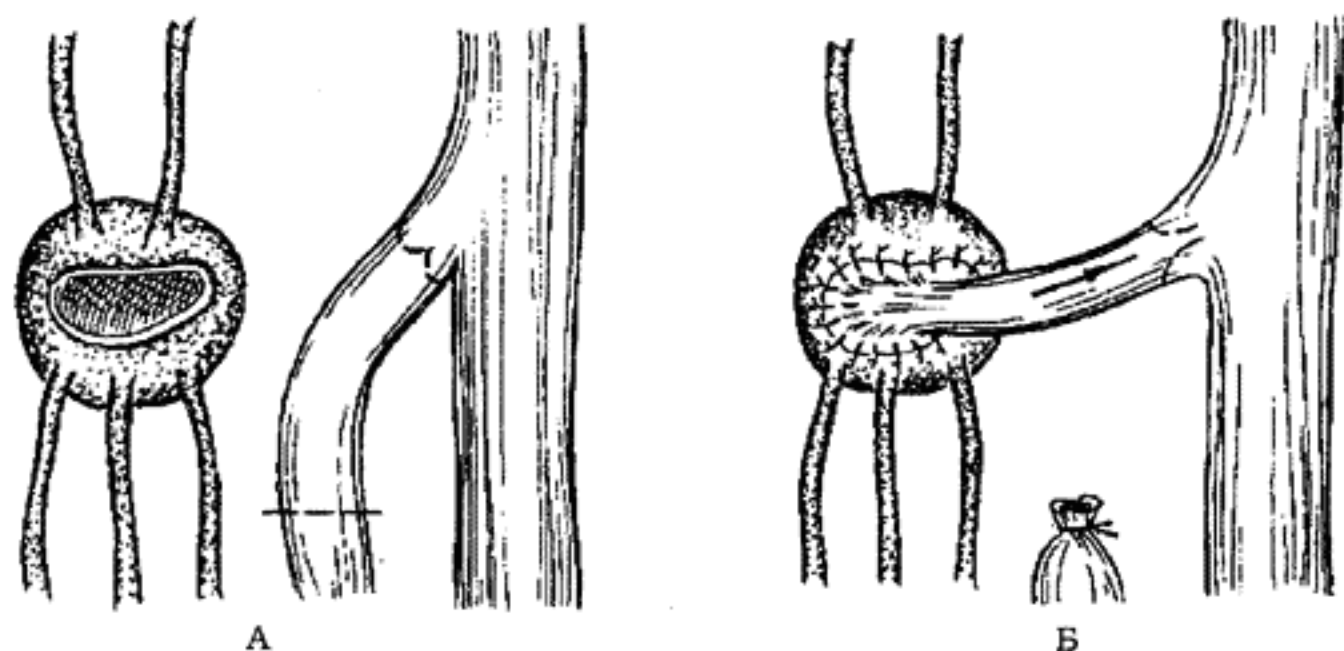


Рис. 3.1.4. Схема формування лімфонодульовенозного анастомозу (ЛНВА):

- А — розкриття правого крайового синусу та капсули лімфатичного вузла;
 Б — формування ЛНВА з великою підшкірною веною.

переджує зворотний тік крові при підвищенні венозного тиску. Це знижує ризик розвитку тромбозу анастомозу.

Показаннями до операції також вважають гіпоплазію лімфатичних судин при первинних і вторинних формах лімфостазу, в тому числі ускладнених бешихою, гіперплазію лімфатичних вузлів, поширені та дистальні обструктивні постлімфатичні форми лімфедми і деякі форми хронічної лімфовенозної недостатності нижніх кінцівок, що виникли на фоні гіпоплазії лімфатичних судин. Наявність в анамнезі бешихи не є протипоказанням до операції.

Найбільш реальним шляхом корекції порушень лімфообігу в кінцівках треба вважати формування ЛАВА. Зразком такої операції послужили лімфовенозні комунікації у фізіологічних умовах при блокаді лімфовідтоку. ЛАВА вперше був застосований у 1950 р. М.І. Маховим, який сформував анастомоз шляхом занурення поверхневої лімфатичної судини у просвіт великої підшкірної вени.

При лікуванні лімфостазу накладання ЛАВА застосовується у хворих із I, II та III стадіями захворювання при вторинній лімфедмі незапального походження, обструктивних формах лімфоангіопатії з проксимальним і середнім рівнем блокування шляхів лімфовідтоку і збереженням дистальних лімфатичних колекторів, а також при обструктивних застійних і гіперпластичних формах лімфоангіопатії з декомпенсацією чи субкомпенсацією лімфовідтоку. Протипоказаннями для накладання ЛАВА є гіпоплазія, склероз дистальних лімфатичних судин та виражені фіброзні зміни м'яких тканин (фіброедема). У хворих із помірною фіброедемою (III стадія захворювання) резекцію патологічно змінених тканин доцільно поєднувати з накладанням ЛАВА.

Усі етапи операції при формуванні ЛАВА (крім розрізу шкіри та зашивання рани) виконуються із застосуванням мікроскопа і мікрохірургічних інструментів. Вибір виду анастомозу визначається анатомічними взаємовідносинами венозних і лімфатичних судин у рані, їх діаметром, кількістю та іншими факторами. При різних формах лімфедми кінцівки застосовують анастомози різного типу.

Розвиток мікрохірургічної техніки зумовив можливість формування прямих ЛЛА з метою відновлення лімфатичних шляхів відтоку. Для лікування вторинних лімфатичних набряків кінцівок K.Gh. Baumcister (1981-1983 pp.) виконав транспозицію і автотрансплантацію лімфатичних судин. Для цього як донорські були використані медіальні поверхневі судини лімфатичного колектора стегна.

Набутий досвід лікування різних форм лімфедми кінцівок із застосуванням мікрохірургічних реконструктивних втручань на лімфатичних колекторах і вузлах, аналіз даних літератури підтверджує концепцію, що лімфовенозні анастомози зменшують ступінь лімфедми і накладання їх є патогенетично обґрунтованим методом лікування лімфатичних набряків кінцівок. ЛАВА найбільш ефективні при вторинному лімфостазі з проксимальною обструкцією лімфатичних

шляхів, а також при застійній необструктивній лімфоангіопатії у хворих із суб- і декомпенсацією лімфовідтоку без явищ фіброедеми і целюліту. При первинній лімфедемі комплексне застосування хірургічних (ЛАВА, ЛНВА) і консервативних (особливо пневмокомпресії з допомогою апарату АПК-03) методів лікування у більшості випадків дозволяє одержати позитивні результати.

У хворих із посттромбофлебітною і варикозною хворобами з лімфовенозною недостатністю при ознаках вторинної лімфатичної гіпертензії ефективні комбіновані операції на венозних судинах і мікрохірургічна лімфовеностомія з використанням методики створення анти-рефлюксного механізму.

3.1.4. Мікрохірургічні методи лікування захворювань периферичних кровоносних судин

Вдосконалення мікрохірургічних операцій створило можливість розробити нові та покращити традиційні методи лікування хворих із найбільш важкою, нерідко інкурабельною, патологією периферичних кровоносних судин кінцівок. Так, вже на початкових етапах розвитку реконструктивної мікрохірургії були вдосконалені реконструктивні операції на артеріях гомілки при облітеруючих ураженнях дистальних судин. Проте спеціалісти з мікрохірургії поки що недостатньо уваги приділяють використанню мікрохірургічної техніки у лікуванні посттромбофлебітної і варикозної хвороб нижніх кінцівок, зокрема для реконструкції венозних клапанів, корекції порушень лімфовідтоку, пластики великих глибоких трофічних виразок.

Лікування облітеруючих захворювань судин нижніх кінцівок з ураженням дистальних відділів судинного русла (стегново-підколінно-гомілковий сегмент) залишається актуальною проблемою. Важкість ішемії та неефективність консервативного методу лікування часто зумовлюють необхідність ампутації кінцівки. Разом з тим, клінічний досвід показує, що нерідко у таких хворих прохідна хоча б одна із магістральних артерій гомілки або артерій підколінного і гомілкового сегмента, реваскуляризація яких є практично єдиним шансом уникнути ампутації кінцівки. У більшості випадків ураження судин гомілки зумовлено облітеруючим ендартеріїтом, особливо в осіб молодого і середнього віку. Він швидко прогресує і погано піддається лікуванню. Виділяють проксимальні (оклюзії підколінної і стегнової артерій) і поєднанні форми (оклюзії стегново-підколінного і гомілкового сегментів) облітеруючих уражень артерій гомілки. Поєднанні оклюзії мають місце головним чином при атеросклерозі, дистальні — при ендартеріїті.

При визначенні анатомічних передумов для реваскуляризації гомілки шляхом шунтування найбільш інформативними є ультразвукове дослідження (доплерографія) та рентгеноконтроль (ангіографія).

У комплексному лікуванні хворих з дистальними формами уражень артерій нижніх кінцівок застосовують наступні методики з використанням мікрохірургічної техніки:

1) пересадка на гомілку трансплантата з великого сальника або складного шкірно-м'язового клаптя для реваскуляризації ішемізованих тканин як самостійний метод лікування;

2) автотрансплантація складного клаптя або сальника на гомілку в поєднанні з венозним шунтуванням "сліпого" сегмента артерій гомілки;

3) автотрансплантація складного клаптя або сальника на мікросудинних анастомозах на ступню з метою реваскуляризації її ішемізованих тканин і пластики дефекту тканин, що утворився після некректомії деструктивно змінених пальців і шкіри;

4) пластика кукси гомілки після вирізання вогнища некрозу з венозним шунтуванням сегмента задньої великогомілкової артерії;

5) накладання артеріовенозного співустя з метою артеріалізації вен ступні або як доповнення до стегново-гомілкового венозного шунтування.

Вказані операції звичайно виконують при важкій ішемії кінцівки (III-IV стадія захворювання). В даному випадку операція є останнім шансом врятувати кінцівку від ампутації.

3.1.5. Мікрохірургія периферичних нервів

Тривалий час оперативні втручання при пошкодженні периферичних нервів обмежувались накладанням периневрального шва. При цьому, як правило, не вдавалось точно співставити фасцикули (пучки) нервового стовбура. В результаті функція нерва не відновлювалась. З огляду на це, для відновлення моторики або чутливості були розроблені різні замінні операції.

Досягнення в хірургії периферичних нервів пов'язані з більш глибоким і всебічним вивченням внутрішньої архітектоніки нервових стовбурів, процесів їх дегенерації і, головним чином, із застосуванням операційного мікроскопа і мікрохірургічної техніки. Якщо до введення мікрохірургічного методу в лікуванні пошкоджень периферичних нервів відсоток позитивних результатів оперативного втручання, що дорівнював 50-60, вважали високим, то на даний час повне відновлення втраченої функції при пошкодженні нервів верхніх кінцівок, за даними різних авторів, спостерігається у 65-90 % прооперованих хворих.

Техніка мікрохірургії фасцикулярного й епіневрофасцикулярного швів розроблена Н. Millesi і співавт. (1968-1981 рр.). При накладанні фасцикулярного шва на кінцях пошкодженого нерва вирізають епіневрій, розділяють нерв на його складові частини — фасцикули і групи фасцикул (неврально дисекція), відрізають рубцево змінені кінці пучків, ідентифікують відповідні пучки центральної та периферичної

кукс нерва та зшивають їх із використанням найтоншого шовного матеріалу і мікрохірургічної техніки.

Важливими умовами виконання мікрохірургічного шва нервів є мінімальна травматизація внутрішньостовбурової судинної сітки і невральної тканини, ретельні гемостаз та ідентифікація відповідних фасцикул і їх груп, відсутність навіть незначного натягу.

Точне співставлення відповідних фасцикул і фасцикулярних груп можливе тільки за умови застосування мікрохірургічної техніки. Зміст і об'єм мікрохірургічних способів, які використовувались із цією метою, можуть бути різними і залежать від характеру пошкоджень, архітектоники нервового стовбура, його розмірів, ступеня атрофії дистального відрізка та інших особливостей.

Для відновлення функції периферичних нервів важливе значення має час, що пройшов до виконання операції з часу травми. Можливість точної ідентифікації і накладання шва, сприятливі результати первинного шва нервів, що виконаний з використанням мікрохірургічної техніки у найближчий час після травми, дозволяють вважати доцільним проведення екстрених мікрохірургічних операцій при травмах.

3.1.6. Застосування мікрохірургічної техніки в інших хірургічних спеціальностях

Переваги мікрохірургічної методики очевидні. Мікрохірургія постійно розширює сфери свого застосування і широко проникає в інші хірургічні спеціальності.

Судинну мікрохірургію з успіхом застосовують при реконструктивних операціях на стравоході (езофагопластика), при реваскуляризації (трансплантат порожньої кишки), при езофагопластиці шийного відділу стравоходу, при пластиці тонкою або товстою кишкою грудного відділу стравоходу, при тотальній езофагопластиці петлею порожньої кишки на мікросудинних анастомозах. Особливо перспективне використання трансплантатів тонкої кишки на мікросудинних анастомозах для пластики глотково-стравохідного сегмента після обширних резекцій гортані, глотки і шийного відділу стравоходу.

Мікрохірургічні методики знаходять застосування також при відновлювальних операціях на жовчних шляхах, у тому числі у дітей з атрезією жовчних шляхів при холедохоентеростомії.

Використання мікрохірургічної техніки при проведенні реконструктивних операцій на ниркових артеріях, при зшиванні сечоводів може розширити діапазон хірургічних втручань у хворих із вазоренальною гіпертензією та іншою патологією сечовидільної системи.

Втручання на вінцевих артеріях при ішемічній хворобі серця у випадках, коли при оклюзії зберігаються тільки дистальні судини

малого діаметра, також можуть бути виконані з використанням мікрохірургічної техніки. У даний час ведуть дослідні роботи щодо використання для мікрохірургічної автотрансплантації складних м'язових клаптів у лікуванні хворих на ішемічну хворобу серця (постінфарктний кардіосклероз, аневризма).

У вітчизняних клініках і за кордоном у хворих з оклюзійними ураженнями сонної артерії проводять операційне екстра-інтракраніальне шунтування.

Накопичено значний досвід застосування мікрохірургічної техніки в оперативному лікуванні непрохідності маткових труб при безплідді. Доведено, що результати таких операцій набагато кращі, ніж при традиційних втручаннях. Використання мікрохірургічних методик виправдано при лікуванні прогресуючої або порушеної трубної вагітності, особливо у молодих жінок, коли ця вагітність є першою, а також при відсутності або непрохідності протилежної труби. Точність маніпуляцій та мінімальна травматизація тканин, що притаманні мікрохірургічному методу, зменшують травматичність виконання різних пластичних операцій на маткових трубах (сальпінгооваріолізис, сальпінгосальпінго- та інші анастомози, фібропластика тощо), створюють можливість для збереження їх функції. Застосування мікрохірургічної техніки створило можливість вирішення проблеми трансплантації маткових труб.

Мікрохірургічні втручання на сім'явивідних протоках дозволяють знизити частоту ускладнень і покращити функціональні результати лікування хворих із безпліддям на ґрунті обтураційної аспермії.

На основі застосування мікрохірургічної техніки можна модифікувати операції на сім'явивідних протоках. Підвищилась ефективність хірургічного лікування варикоцеле (накладання мікросудинних анастомозів сім'яної вени з гілками зовнішньої здухвинної вени), імпотенції судинного генезу (накладання епігастрико-целіального судинного анастомозу).

4. ХІРУРГІЯ ЕНДОКРИННИХ ЗАЛОЗ

4.1. ЩИТОВИДНА ЗАЛОЗА

Клінічна анатомія і фізіологія

Щитовидна залоза (*glandula thyroidea*) складається із двох бокових часток і перешийка. У 30 % людей зустрічається пірамідальний відросток у вигляді додаткової частки, який зв'язаний із перешийком або починається від лівої частки та йде в напрямку до під'язикової кістки. Із хірургічної та онкологічної точки зору будова перешийка має певне значення. При його відсутності можна припустити певну автономність кровообігу й лімфатичної системи правої та лівої часток щитовидної залози. При широкому перешийку можливі більш швидке поширення злоякісних пухлин з однієї частки на іншу й метастазування по лімфатичних судинах, що може вплинути на об'єм хірургічного втручання.

Щитовидна залоза має власну капсулу у вигляді тонкої фіброзної пластинки й фасціальну піхву, яка утворена вісцеральним листком четвертої фасції шиї. Між капсулою залози та її піхвою є пухка клітковина, в якій розміщуються артерії, вени, нерви і прищитовидні залози. Прищитовидних залоз здебільшого чотири, по дві із сторони кожної бокової частки. Вони розміщені на задній поверхні щитовидної залози, завжди поза її капсулою. Гілки зворотного нерва також проходять позаду капсули з обох боків трахеї в трахеостравохідній борозенці. За рахунок потовщення фасціальної піхви (зовнішньої капсули) утворюються зв'язки щитовидної залози, які з'єднують її з трахеєю, гортанню й глоткою. Цим зумовлюється рухомість щитовидної залози при ковтанні.

Перешийок своєю задньою поверхнею лежить на трахеї на рівні від другого до четвертого її хряща, але може сягати першого або опускатись до шостого кільця трахеї. Це треба мати на увазі при виконанні трахеостомії. Бокові частки своєю верхньою частиною заходять на зовнішню поверхню щитовидного хряща, а знизу опускаються до 5-7 кілець трахеї. Частка щитовидної залози прилягають до трахеї, гортані, глотки, стравоходу та прикривають медіальну частину загальних сонних артерій впродовж їх середньої третини.

Стравохід на рівні шостого шийного хребця, що відповідає нижньому краю перстнеподібного хряща, відхиляється вліво, тому при операціях на лівій частці щитовидної залози треба остерігатись пошкодження стравоходу.

Кровообіг залози здійснюють дві верхні (гілки зовнішньої сонної артерії) та дві нижні щитовидні артерії (гілки шийнощитовидного стовбура, який відходить від підключичної артерії) і в 12 % випадків — а. imta, що відходить від дуги аорти.

Вени щитовидної залози утворюють на її поверхні й поза залозою ряд сплетінь. Верхні й середні щитовидні вени впадають у внутрішню яремну, нижні — у плечоголовну вену. Непарна щитовидна вена добре розвинута, постійна, здебільшого впадає в ліву плечоголовну вену, іноді — в правий венозний синус. Існує безліч анастомозів між венами, але особливе значення для хірурга при операціях на щитовидній залозі мають середні щитовидні вени (вени Кохера), які відходять від бокових поверхонь часток. Вони дуже короткі, мають прямий хід і вливаються безпосередньо у внутрішню яремну вену. При зміщенні нижнього полюса залози вени Кохера легко розриваються, що може призвести до сильної кровотечі. Тому маніпуляція виважування бокових країв щитовидної залози пальцем є небезпечною.

Регіонарними лімфатичними вузлами щитовидної залози є латеральні глибокі лімфатичні вузли шиї (верхні, середні, нижні), які розташовані вздовж внутрішньої яремної вени від кута нижньої щелепи, соскоподібного відростка й нижнього полюса привушної слинної залози до рівня впадіння вказаної вени в підключичну. Вони збирають лімфу від бокових часток, а передгортанні лімфатичні вузли — від перешийка і близьких до нього частин бокових часток. Лімфатичними колекторами є також заглоткові лімфатичні вузли, які анастомозують із паратрахеальними і параезофагеальними, а також із лімфовузлами передньо-верхнього середостіння.

Нерви щитовидної залози є гілками симпатичного й обох гортанних нервів. Зворотний гортанний нерв переважно входить у гортань одним стовбуром. Зрідка він ділиться на рівні нижнього полюса щитовидної залози на дві чи більше гілок. Зворотний нерв є дуже ніжним, найчастіше пошкоджується на задньо-боковій поверхні щитовидної залози на межі нижньої і середньої її третини, а також при перев'язуванні нижніх щитовидних артерій при екстрафасціальному видаленні залози. Хірургічна анатомія щитовидної залози подана на рис. 4.1.1.-4.1.3.

Фізіологія

Основним структурним елементом щитовидної залози є фолікул, заповнений колоїдом.

У паренхімі щитовидної залози є три види клітин, які відрізняються один від одного ультраструктурно, гістохімічно і функціонально. Основну масу клітин паренхіми щитовидної залози складають фолікулярні, або А-клітини, які виробляють гормони

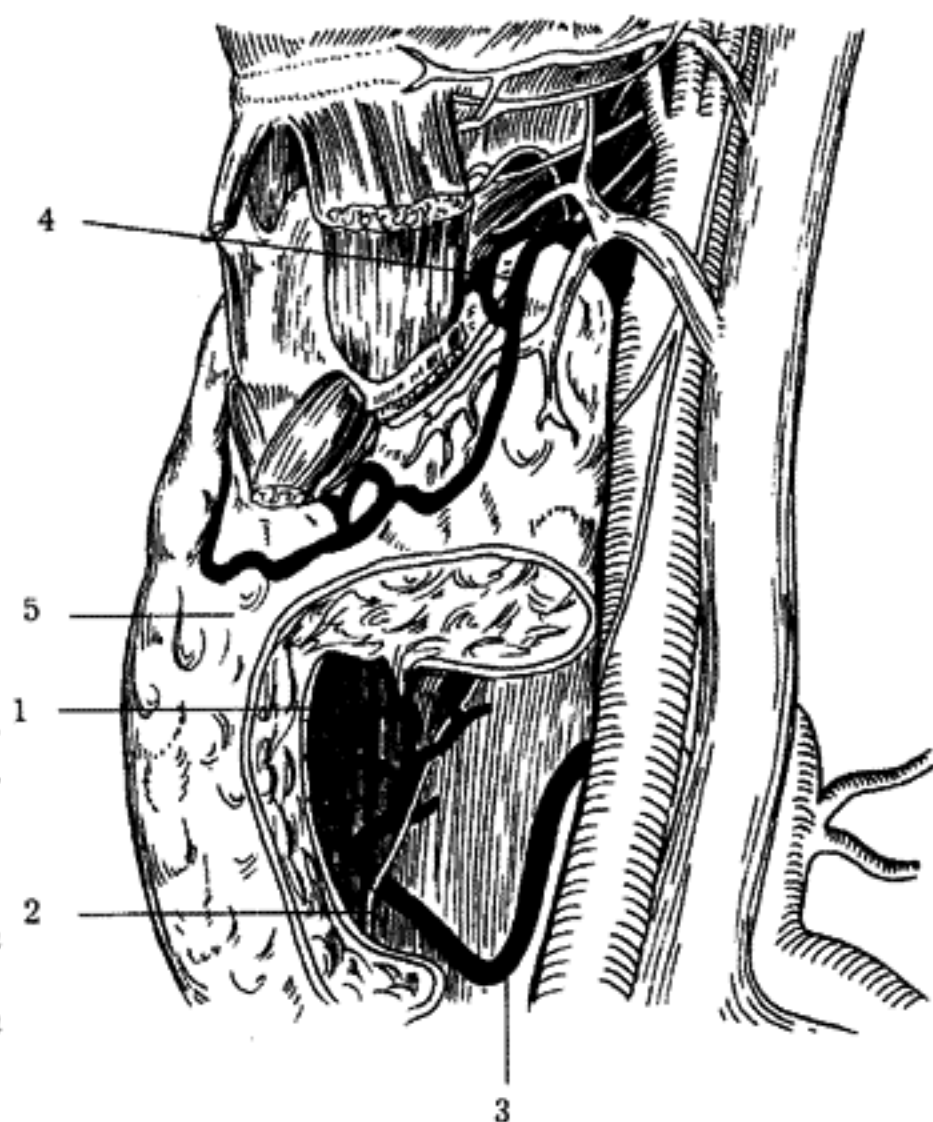


Рис. 4.1.1. Топографічна анатомія щитовидної залози.
Вигляд збоку:

- 1 — трахея;
- 2 — зворотний нерв;
- 3 — нижня щитовидна артерія;
- 4 — верхня щитовидна артерія;
- 5 — щитовидна залоза.

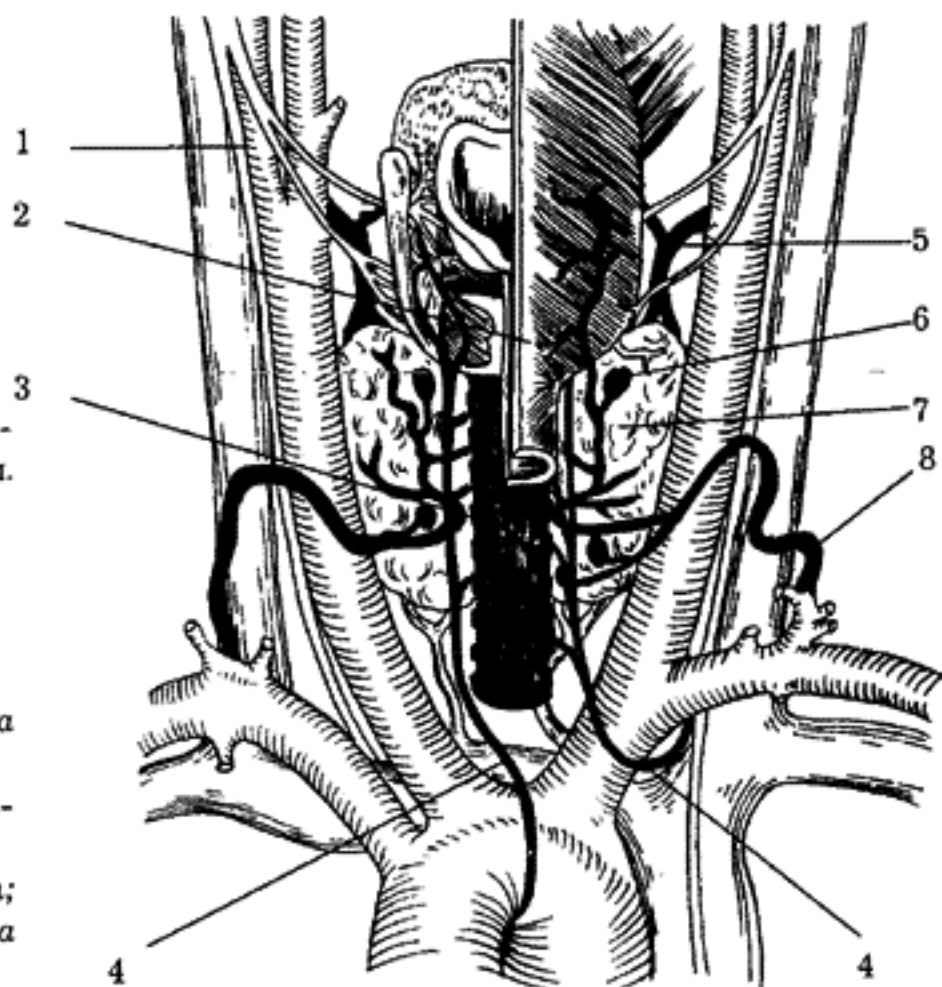


Рис. 4.1.2. Топографічна анатомія щитовидної залози.
Задня поверхня:

- 1 — блукаючий нерв;
- 2 — стравохід;
- 3 — трахея;
- 4 — зворотний нерв;
- 5 — верхня щитовидна артерія;
- 6 — прищитовидна залоза;
- 7 — щитовидна залоза;
- 8 — нижня щитовидна артерія.

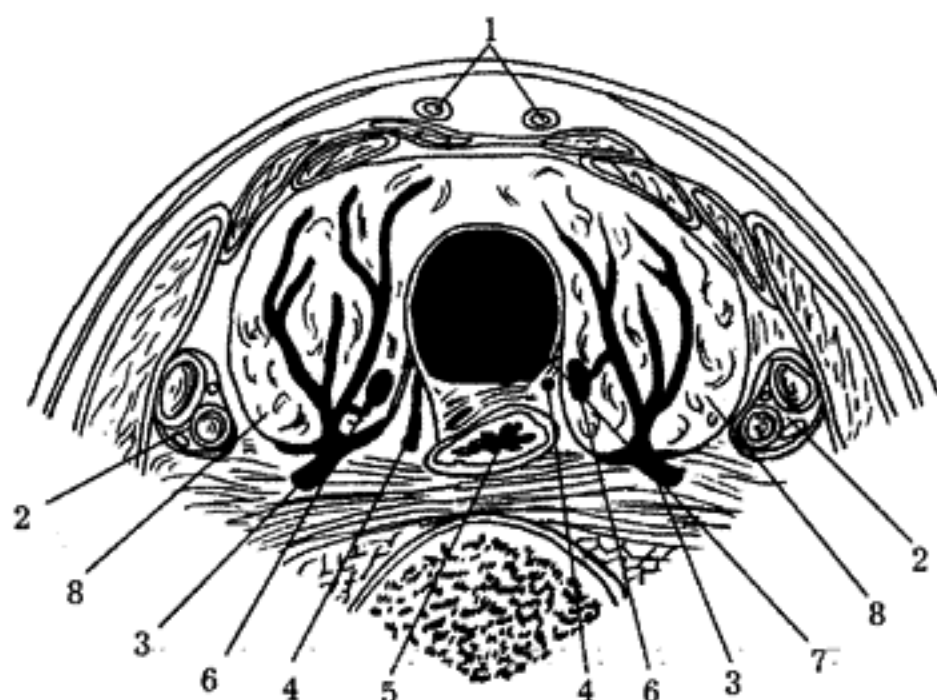


Рис. 4.1.3. Топографічна анатомія щитовидної залози. Поперечний розтин:

- 1 — передні яремні вени;
- 2 — судинно-нервовий пучок шиї;
- 3 — верхня щитовидна артерія;
- 4 — зворотний нерв;
- 5 — стравохід;
- 6 — прищитовидна залоза;
- 7 — трахея;
- 8 — щитовидна залоза.

тироксин і трийодтиронін. Фолікулярний епітелій кубічний, проте, залежно від функціонального стану залози, може змінюватись від плоского до циліндричного.

Клітини Ашкіназі-Гюртля, або В-клітини, різко відрізняються від фолікулярного епітелію значно більшими розмірами, еозинофільною цитоплазмою й округлим, центрально розміщеним, ядром. Функція В-клітин полягає в синтезі та накопиченні біогенних амінів, а саме серотоніну.

С-клітини (парафолікулярні) розташовані переважно групами між фолікулами і відмежовані від порожнини фолікула фолікулярними клітинами. С-клітини забезпечують синтез кальцитоніну — гормону, який бере участь у регуляції вмісту кальцію в крові й клітинах.

В- і С-клітини належать до клітин APUD-системи, тобто до тих, які виробляють поліпептидні гормони.

4.1.1. Ендемічний і спорадичний зоб

Ендемічний зоб — патологія щитовидної залози, яка зустрічається в біогеохімічних регіонах із недостатнім вмістом йоду в навколишньому середовищі (крайова патологія).

Спорадичний зоб — захворювання щитовидної залози в мешканців регіонів, неендемичних по зобу.

Етіологія і патогенез

Окрім йодної недостатності, зобна ендемія посилюється підвищеним вмістом кальцію в навколишньому середовищі, недостатністю бромю, поганими санітарно-гігієнічними умовами. Вплив на вираження зобної ендемії має також знижений вміст у довкіллі кобальту, марганцю, цинку. При недостатності йоду в організмі знижується синтез тиреоїдних гормонів. Це призводить до гіперсекреції тиреотропного гормону гіпофізу, результатом якої є гіпертрофія та гіперплазія епітелію щитовидної залози, що на початкових стадіях може бути компенсаторною, а далі призводить до зобної трансформації щитовидної залози.

Тяжкість ендемії оцінюється рядом показників:

- 1) співвідношення чоловіків і жінок, хворих на зоб (показник Ленца-Бауера — якщо він ближчий до 1, то ендемія тяжча);
- 2) переважання вузлових форм зоба над його іншими формами;
- 3) наявність кретинізму;
- 4) зоб у тварин;
- 5) кількість осіб із гіперплазією щитовидної залози.

Спорадичний зоб розвивається внаслідок відносної йодної недостатності, яка зумовлена надлишком гумінових речовин у воді, ґрунті при достатній кількості йоду, а також порушенням всмоктування йоду в кишечнику, зниженням функції печінки.

Патоморфологія

Макроскопічно зоб поділяють на дифузний, вузловий і змішаний. За гістологічною структурою — паренхіматозний і колоїдний (рис. 4.1.4.). Інколи зустрічаються кістозне перетворення залози та кальцинати. Великі вузли викликають атрофічні зміни навколишніх тканин і органів. Так, за давнені форми зоба можуть спричинити стискування трахеї та її розм'якшення (трахеомаліяція). Ознаками переходу еутиреоїдного зоба в гіпертиреоїдний є: перетворення тиреоїдного епітелію з плоского в



Рис. 4.1.4. Ендемічний нетоксичний зоб. Макрофолікулярний зоб із проліферацією епітелію. Гематоксилін-еозин $\times 200$ (спостереження Л.Я. Ковальчука).

кубічний і циліндричний, наявність сандерсонових подушечок, сосочків і розгалужень папіломатозних виростів, скупчення лімфоцитів, рідкий вакуолізований колоїд.

Класифікація

За формою збільшення щитовидної залози розрізняють зоб:

1) дифузний, 2) вузловий, 3) змішаний.

Для визначення ступеня збільшення щитовидної залози використовують наступну шкалу:

0 — щитовидна залоза не пальпується;

I — пальпується перешийок залози, який помітний при ковтанні;

II — пальпується вся залоза, її помітно при ковтанні;

III — збільшення залози призводить до помітного рівномірного потовщення шиї (“товста шия”);

IV — залоза значно збільшена, різко деформує шию;

V — збільшення досягає значних розмірів (зоб великих розмірів).

За функціональним станом щитовидної залози розрізняють зоб: 1) еутиреоїдний (нормальна функція); 2) гіпертиреоїдний (підвищена функція); 3) гіпотиреоїдний (знижена функція).

Дифузне збільшення щитовидної залози I-II ступеня без порушення функції та вузлової трансформації розцінюють як компенсаторне і називають гіперплазією щитовидної залози.

За локалізацією зоба розрізняють: 1) типову локалізацію (передня поверхня шиї); 2) шийно-загрудинний зоб; 3) зоб при ектопії щитовидної залози (зоб кореня язика, внутрішньогрудний зоб); 4) зоб додаткових залоз (аберантний зоб); 5) попередугрудинний зоб (рис. 4.1.5).

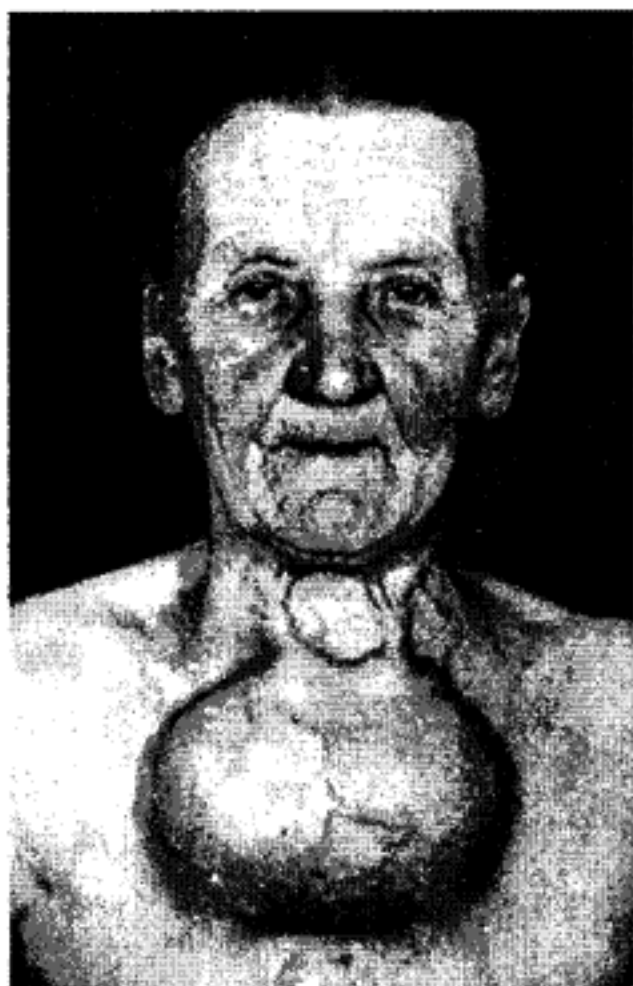


Рис. 4.1.5. Ендемічний зоб з атипичним антестернальним розміщенням щитовидної залози (спостереження Л.Я. Ковальчука).

Симптоматика і клінічний перебіг

У хворих на ендемічний еутиреоїдний зоб клінічні ознаки зумовлені, в основному, механічним і рефлекторним впливом збільшеної щитовидної залози на оточуючі її органи. Переважно

хворі скаржаться на наявність "пухлини" і *деформацію шиї*. Турбують відчуття стискання в ділянці шиї, *утруднене дихання*, ковтання, а також раптові напади кашлю (через тиск зоба на гортанні нерви). При наявності великого зоба (особливо шийно-загрудинного, "пірнаючого") періодично може виникати утруднення дихання (особливо вночі) аж до асфіксії, що є результатом стискання та перегину трахеї, іноді з різким її зміщенням. Загрудинний зоб часто супроводжується захриплістю голосу, розширенням вен обличчя, шиї.

У хворих на зоб із *зниженою функцією* щитовидної залози, як правило, клініка гіпотиреозу проявляється загальною слабкістю, млявістю, сонливістю, зниженням пам'яті, мерзлякуватістю, сухістю шкіри і набряками, особливо навколо очей. Іноді в таких хворих спостерігають закрепи.

Хворі з *гіпертиреоїдним* зобом скаржаться на дратівливість, серцебиття, підвищену пітливість, тремор рук, поганий сон, відчуття жару. Іноді спостерігається втрата маси тіла, пронос. Ступінь гіперфункції щитовидної залози при ендемічному зобі переважно незначний, не супроводжується екзофтальмом.

Щитовидна залоза у хворих на ендемічний зоб здебільшого має вузлуватий або змішаний характер, і лише в невеликій кількості хворих (переважно в осіб юнацького і молодшого віку) спостерігають її дифузне збільшення.

Вузловий зоб пальпують у вигляді неболючої пухлини з чіткими контурами, яка має гладку поверхню, не спаяна з оточуючими тканинами і зміщується при ковтанні. Такий зоб має еластичну, щільно-еластичну або щільну консистенцію. При тривалому перебігу в залозі утворюються вогнища фіброзу та звапнення, вона стає твердою, горбистою.

При *дифузному зобі* форма залози нагадує метелика. Вона зберігає свої контури, поверхня її гладка, консистенція здебільшого еластична, іноді м'яка або щільна. Змішаний зоб об'єднує прояви вузлового і дифузного, однак із тактичних міркувань змішані зоби відносять до групи вузлових.

Окремі вузли або весь зоб можуть частково чи повністю зміщуватись за грудину. Пальпація зоба в таких випадках потребує спеціальних прийомів. Дослідження проводять у горизонтальному положенні хворого з валиком під лопатками. При цьому пацієнту пропонують натужитися, покашляти, що спричиняє виведення верхнього полюса або всього зоба із-за грудини (проба Вальсальви).

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Особливості клінічного перебігу ендемічного і спорадичного зоба зумовлені його формою (вузловий, дифузний, змішаний),

ступенем збільшення щитовидної залози, функціональним станом (еутиреоїдний, гіпотиреоїдний, гіпертиреоїдний), локалізацією (типова, шийно-загрудинна, ектопія зоба, аберантний зоб). Мають значення вік хворого, його конституційні особливості, тривалість захворювання та характер попереднього лікування.

Ускладнення: запалення зобно зміненої щитовидної залози (струміт), крововиливи в тканину щитовидної залози, асфіксія, малігнізація.

Діагностична програма

1. Фізикальне обстеження, огляд ділянки шиї, пальпація щитовидної залози.
2. УЗД, комп'ютерна томографія.
3. Визначення функції щитовидної залози (концентрація гормонів, йодних сполук сироватки крові, дослідження йодопоглинальної функції щитовидної залози).
4. За показаннями: рентгенографія шиї (кальцинати, осифікати) з контрастуванням стравоходу (компресія стравоходу, трахеї, їх зміщення, деформація).
5. Рентгенографія грудної клітки, особливо середостіння, у двох проекціях, пневмомедіастинографія (внутрішньогрудний зоб).
6. Пункційна біопсія під контролем УЗД.

Диференціальна діагностика

Проводять диференціальну діагностику ендемічного і спорадичного зоба з хронічним автоімунним тиреоїдитом Хашимото, фібропластичним зобом Ріделя, боковими і серединними кістами шиї, ліпомами й іншими пухлинами, пухлинами і кістами середостіння, злоякісними новоутворами щитовидної залози, метастазами пухлин у шийні лімфатичні вузли.

Про наявність зоба *Хашимото* свідчать імунологічні показники. Щитовидна залоза дифузно змінена, щільна, при УЗД і скануванні виявляють мозаїчність змін, зменшення розмірів зоба при преднізолоновій пробі.

При зобі Ріделя залоза горбиста, залізоподібної щільності, нерідко спаяна з навколишніми тканинами (крім шкіри).

Кісти, пухлини шиї, метастази в лімфатичні вузли шиї не зміщуються при ковтанні, не накопичують радіоактивний йод, чітко визначаються сонографічно (рис. 4.1.6-4.1.7).

При підозрі на рак щитовидної залози необхідно провести морфологічну верифікацію шляхом пункційної біопсії з подальшим цитологічним дослідженням.

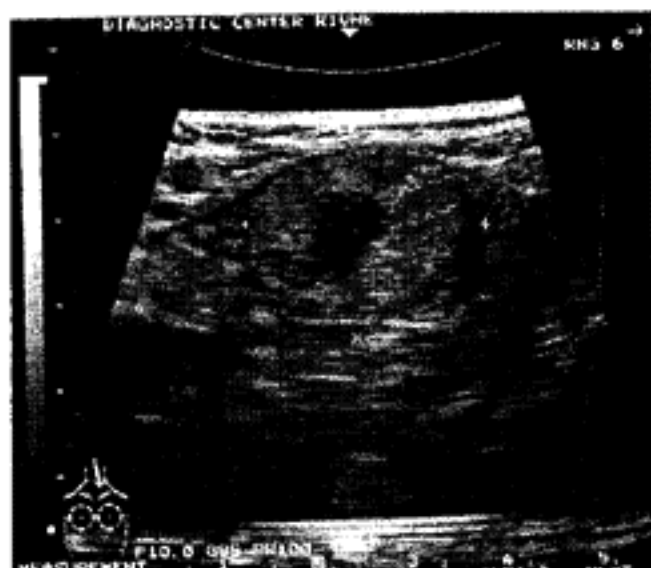


Рис. 4.1.6. Вузловий зоб із деструкцією вузла в центрі. Сонограма.

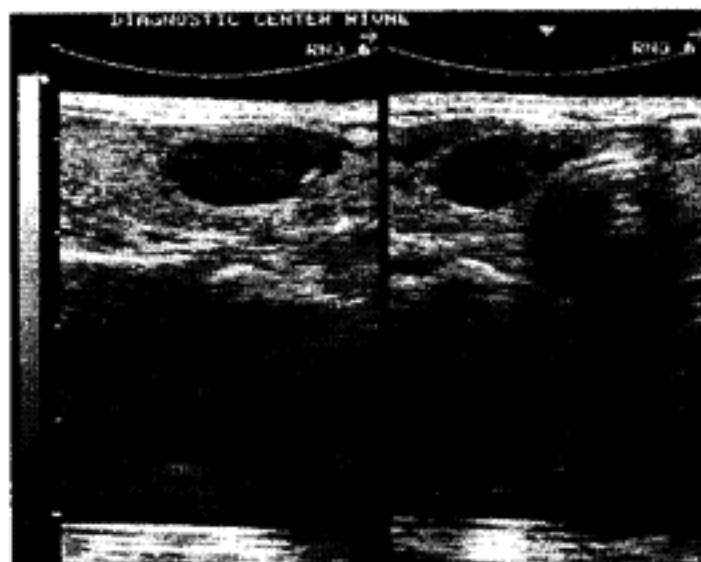


Рис. 4.1.7. Кіста щитовидної залози. Сонограма.

Тактика і вибір методу лікування

Ендемічний зоб підлягає лікуванню при всіх його формах і на всіх стадіях розвитку. Вибір методу лікування залежить від виду зоба (дифузний, вузловий, змішаний), ступеня збільшення щитовидної залози (I-V) та характеру ускладнень зоба (запалення, крововиливи, асфіксія, малігнізація).

Консервативне лікування проводять препаратами неорганічного йоду, тиреоїдином і чистими гормональними препаратами (тироксин, трийодтироніном). Найбільш ефективним є тироксин. Йодні препарати застосовують не завжди, оскільки вони менш ефективні й часто є причиною вторинного гіпертиреозидизму. Медикаментозне лікування застосовують при дифузному збільшенні щитовидної залози без ознак тиску зоба на органи шиї. Багатовузлові (полінодозні) зоби, особливо в жінок після 50 років, навіть якщо відсутні ознаки компресії органів шиї і гіпертиреозидизм, повинні лікуватись оперативно.

Метод і об'єм хірургічного лікування при ендемічному і спорадичному зобі визначають поширенням і характером ураження. При цьому користуються принципом: уся зобно трансформована паренхіма повинна бути видалена, а здорова — максимально збережена.

Вузлові й змішані форми зоба, незалежно від функції залози та її розмірів, підлягають хірургічному лікуванню. Гіпотиреоз не є протипоказанням до операції, оскільки видалення зоба призводить до нормалізації функції незміненої тканини. Операція, перш за все, показана при наявності ознак компресії органів шиї, зобі великих розмірів, вторинному гіпертиреозидизмі та підозрі на рак або переродження. Зоб додаткових щитовидних залоз (абераційний зоб) підлягає обов'язковому хірургічному лікуванню. Операція

полягає у видаленні аберантної залози з ревізією основної щитовидної залози.

Внутрішньогрудний зоб, який розвивається при заградинній ектопії щитовидної залози, також потребує обов'язкового хірургічного видалення. Кращим доступом є поздовжня стернотомія. Шийно-заградинний зоб можна без особливих технічних зусиль видалити з шийного доступу.

При язиковій ектопії і зобі кореня язика у хворих без серйозних розладів мови, ковтання, дихання можливі спостереження і консервативне лікування. У випадку прогресуючого росту зоба, наявності ознак компресії, розладів ковтання, травматичних кровотеч і підозри на малігнізацію зоба кореня язика потрібне хірургічне лікування — видалення зоба, здебільшого через боковий розріз глотки.

Гострі розлади дихання (асфіксія) потребують виконання операції в екстреному порядку.

Оптимальним методом знеболення є ендотрахеальний наркоз. При цьому методі не буває випадків механічної асфіксії на операційному столі внаслідок стискання або перегину трахеї в момент мобілізації і виведення зоба в рану. Метод дозволяє провести ретельну ревізію всієї залози та просторів шиї, перш за все заградинного, ретротрахеального, ретрозофагеального, де можуть знаходитись відшнуровані вузли щитовидної залози. Місцеву анестезію, а також інші методи загального знеболення вважають резервними.

Для видалення зоба використовують поперечний (комірцево-подібний) розріз за Кохером у нижньому відділі шиї над грудиноключичними зчленуваннями. Операцію на щитовидній залозі треба розпочинати з ретельної ревізії та інтраопераційної діагностики, що дозволяє визначити адекватний об'єм оперативного втручання. Обов'язковим є звільнення частини або всієї трахеї шляхом розсікання перешийка. Це дозволяє краще орієнтуватись у топографоанатомічній ситуації, зумовленій зобом, а при виникненні асфіксії виконати трахеостомію. Надалі перешийок і пірамідальна частка підлягають видаленню як найбільш небезпечні щодо виникнення рецидиву зоба.

Об'єм резекції щитовидної залози при ендемічному і спорадичному зобі визначають строго індивідуально. Резекцію щитовидної залози виконують субфасціалью, що попереджує видалення прищитовидних залоз і травму гортанних нервів. Вузол треба видалити разом із паранодулярною тканиною, оскільки вона функціонально неповноцінна. Це виправдовується також і онкологічними міркуваннями. Операція енуклеації вузла не виконується як неадекватна. Разом із тим, при багатовузловому двобічному зобі, коли уражена практично вся щитовидна залоза, доводиться вилушувати окремі вузли із здорової паренхіми, залишаючи її мак-

симальну кількість, оскільки паренхіма переважно розміщується тонким шаром на їх поверхні. Цей шар паренхіми потрібно розсікти і стягнути ножицями з вузла, залишивши її зв'язок із судинами.

При ендемічному та спорадичному зобі застосовують економні, розширені та субтотальні резекції щитовидної залози з обов'язковим зазначенням кількості й місця залишення здорової паренхіми.

З онкологічних міркувань необхідно у всіх випадках проводити інтраопераційне експрес-гістологічне дослідження видаленої тканини.

Для профілактики рецидиву зоба хворим після операції необхідно тривалий час призначати гормони щитовидної залози з метою зняття тиреотропної стимуляції.

4.1.2. Дифузний токсичний зоб

Дифузний токсичний зоб (базедова хвороба, хвороба Грейвса, хвороба Парі, хвороба Фляяні, тиреотоксикоз, гіпертиреоз) — важке автоімунне нейроендокринне захворювання, зумовлене підвищеною секрецією тиреоїдних гормонів дифузно збільшеною щитовидною залозою з ураженням усіх органів і систем організму.

Дифузний токсичний зоб (ДТЗ) здебільшого зустрічається в жінок. У 5 % осіб із дифузним токсичним зобом розвиваються офтальмопатія і претибіальна мікседема.

Етіологія і патогенез

Наукові дослідження і клінічні спостереження свідчать про те, що дифузний токсичний зоб є автоімунним захворюванням. Пусковими факторами в розвитку цього захворювання виступають в основному гострі та хронічні психічні травми, перегрівання на сонці, інфекції, інтоксикації, черепно-мозкова травма, дисфункція інших ендокринних залоз, насамперед, статевих. Захворювання розвивається за умов дії цих факторів на генетично схильний до тиреотоксикозу організм.

Схема патогенезу дифузного токсичного зоба зображена на рис. 4.1.8.

Патоморфологія

Щитовидна залоза збільшена у 2-5 разів, помірно щільна, на розрізі соковита, повнокровна, сіро-рожевого кольору. Гістологічно виявляють поліморфізм фолікулів. Фолікулярний епітелій циліндричний, утворює папіломатозні розростання. Колоїд еозинофільний, містить велику кількість резорбційних вакуолей. В

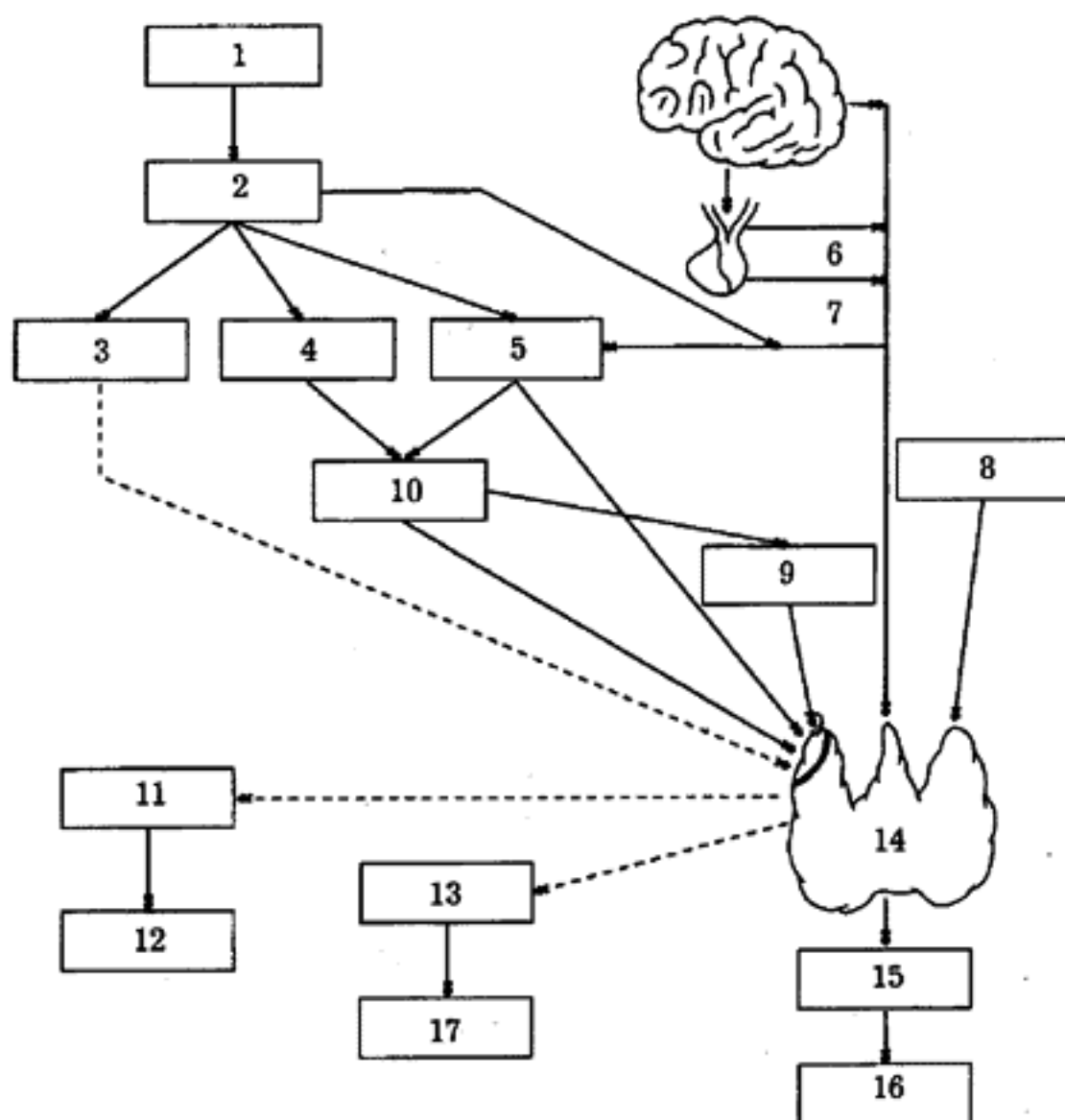


Рис. 4.1.8. Патогенез дифузного токсичного зоба:

- 1 — генетична схильність (поєднана з HLA-антигенами B8, DR3);
- 2 — дефект у системі імунологічного захисту;
- 3 — форбідні клони T-лімфоцитів;
- 4 — підвищення активності T-хелперів;
- 5 — зниження активності T-супресорів;
- 6 — гіпоталамус;
- 7 — гіпофіз;
- 8 — ініціюючі фактори: інфекція, психічна травма, катехоламіни тощо;
- 9 — тироеїдстимулюючі антитіла;
- 10 — порушення функції B-лімфоцитів;
- 11 — клітинний імунітет та антитіла до ретробульбарних тканин, м'язів орбіти, тиреоглобуліну;
- 12 — офтальмопатія;
- 13 — клітинний імунітет та антитіла до тканин гомілки або ж імунні комплекси в тканинах цієї ділянки;
- 14 — гіперплазія ЩЗ;
- 15 — надлишок T_3 і T_4 ;
- 16 — клінічні симптоми дифузного токсичного зоба;
- 17 — претибіальна мікседема.

інтерстиції — велика кількість лімфоцитів, які утворюють фолікули (рис. 4.1.9). При тяжкій формі тиреотоксикозу виникають тиреотоксичне серце, тиреотоксичний цироз печінки, тиреотоксична офтальмопатія, остеопороз, кахексія.

Класифікація

За клінічним перебігом розрізняють легку, середню і тяжку форми захворювання.

Згідно з класифікацією

Ш. Мілку, є чотири стадії перебігу дифузного токсичного зоба.

I стадія — невротична — початок розвитку тиреотоксикозу, збільшення щитовидної залози малопомітне.

II стадія — нейрогормональна — яскраво виражені ознаки тиреотоксикозу, щитовидна залоза помітно збільшена в розмірах.

III стадія — вісцеропатична — характеризується тиреотоксичним ураженням внутрішніх органів.

IV стадія — кахектична, починаються необоротні дистрофічні зміни органів і систем.



Рис. 4.1.9. Дифузний токсичний зоб. Гіперплазія епітелію з утворенням сосочків. Гематоксилін-еозин $\times 200$ (спостереження Л.Я. Ковальчука).

Симптоматика і клінічний перебіг

При дифузному токсичному зобі виникають ураження практично всіх органів і систем та порушення всіх видів обміну речовин. Окрім описаної в 1842 р. Базедовим класичної тріади (зоб, тахікардія та витрішкуватість), на даний час відомо близько 70 притаманних ДТЗ симптомів, які можна об'єднати в три основні синдроми: гіпертиреоїдизм, ураження очей (офтальмопатія) та шкіри (претибіальна мікседема). При цьому гіпертиреоїдизм є явищем постійним, а офтальмопатія і претибіальна мікседема зустрічаються досить рідко (в 1-5 % хворих).

До ранніх ознак ДТЗ відносять: загальну слабкість, швидку втомлюваність, зниження працездатності та м'язової сили, підвищену дратівливість, плаксивість, безсоння, пітливість і гіперемію шкірних покривів.

Основними симптомами при класичних формах ДТЗ є: збільшення щитовидної залози (зоб), тахікардія, екзофтальм, тремор рук та прогресуюча втрата маси тіла (рис. 4.1.10).

Щитовидна залоза у хворих на ДТЗ дифузно збільшена, помірної щільності. У деяких із них внаслідок підвищеного кровопостачання вона може пульсувати. Після тривалого лікування препа-



Рис. 4.1.10. Дифузний токсичний зоб.

ратами йоду залоза стає щільною і неболючою. Таке ж тривале консервативне лікування викликає в ній розвиток дегенеративних склеротичних процесів, іноді з вузловою трансформацією тканини, причому ступінь збільшення залози часто не відповідає тяжкості ДТЗ.

В основі гіпертиреозидизму лежить підвищення секреторної активності гіперплазованої щитовидної залози у формі надмірної продукції її гормонів (трийодтироніну й тироксину). Більшість ефектів надлишку тиреоїдних гормонів опосередковується через симпатичну нервову систему: тахікардія, тремор пальців рук, язика, всього тіла (симптом "телеграфного стовпа"), пітливість. У хворих на ДТЗ підвищується основний обмін, посилюється білковий,

вуглеводний та ліпідний обмін, що реалізується одночасним підвищенням апетиту та втратою маси тіла.

Зміни, що виникають в органах серцево-судинної системи і проявляються у вигляді тахікардії, підвищення систолічного й зниження діастолічного тиску, збільшення пульсового тиску та миготливої аритмії з розвитком серцевої недостатності, формують синдром тиреотоксичного серця.

Підвищене утворення тепла внаслідок інтенсифікації обміну речовин, що є результатом впливу тиреоїдних гормонів, призводить до виникнення синдрому гіпертермії (відчуття жару, підвищена температура тіла, хворі сплять тільки під одним простирадлом — симптом "простирадла"). Ознаками порушення функції центральної нервової системи є дратівливість, занепокоєння, відчуття страху, збудливість, безсоння, підвищення глибоких сухожилкових рефлексів. Дисфункція статевих органів проявляється оліго- або аменореєю, а в чоловіків наслідком порушення співвідношення естрогенів і андрогенів іноді може бути гінекомастія. При цьому знижуються лібідо й потенція.

Хворі на ДТЗ без лікування худнуть, у тяжких випадках не тільки зникає підшкірно-жирова клітковина, але зменшується і об'єм м'язів — тиреотоксична міопатія.

У більшості таких хворих виникають характерні зміни з боку очей. Серед них одним із головних є екзофтальм. До речі, витрішкуватість, що має місце в 50 % випадків, часто може бути першою

ознакою захворювання, на яку звертає увагу пацієнт. Розрізняють три види екзофтальму: незначний (14-17 мм), середній (17-20 мм) і значний (більше 20 мм). Екзофтальм при ДТЗ симетричний, трофіка очей не порушена, об'єм рухів очних яблук не обмежений. Окрім екзофтальму, у хворих на ДТЗ спостерігають цілий ряд інших очних симптомів: а) симптом Грефе — відставання руху верхньої повіки при погляді вниз, внаслідок чого між верхньою повікою і райдужною оболонкою з'являється біла смужка склери; б) симптом Штельвага — нечасте кліпання; в) симптом Мебіуса — слабкість конвергенції; г) симптом Дальрїмпля — широка очна щілина; д) симптом Кохера — ретракція верхньої повіки при швидкій переміні погляду.

Очні симптоми дифузного токсичного зоба необхідно відрізнити від офтальмопатії (злоякісний екзофтальм), яку спостерігають приблизно в 5 % хворих на ДТЗ. При ній одночасно з екзофтальмом хворі скаржаться на біль в очних яблуках, відчуття наявності "піску в очах" та сльозотечу. Спостерігають також набряк повік, ін'єкцію судин склери. При значній офтальмопатії очні яблука виступають з орбіт, повіки і кон'юнктива набряклі, з ознаками запалення. На цьому фоні розвивається кератит із виразкуванням рогівки, який у кінцевому результаті може призвести до сліпоти (рис. 4.1.11).

Підвищення орбітального тиску внаслідок лімфоїдної інфільтрації та накопичення рідини і набряку ретроорбітальних тканин спричиняє не тільки випинання очного яблука — екзофтальм, але і стискування зорового нерва та втрату зору. Потрібно також зазначити, що офтальмопатія при тиреотоксикозі, як правило, розвивається на фоні енцефалопатії і має автоімунний генез.



Рис. 4.1.11. Злоякісний екзофтальм.

У хворих із претибіальною мікседемою уражена шкіра передньої поверхні гомілки. Вона стає щільною, потовщеною, набуває пурпурово-червоного кольору, а волосяні фолікули виступають над поверхнею.

Гіперпродукція гормонів щитовидної залози негативно впливає також і на паренхіму печінки. У тяжких випадках це може призвести до токсичного гепатиту, жовтяниці та подальшої гепатаргії. Токсичний гепатит у таких хворих потрібно вважати несприятливим у прогностичному відношенні.

Внаслідок прямої цитотоксичної дії тиреоїдних гормонів на слизову оболонку тонкої кишки виникають пригнічення її фер-

ментоутворюючої функції, гіпермоторика шлунково-кишкового тракту, осмотична діарея — розвивається тиреотоксичний енте-ральний синдром. Також порушується глюко- і мінералокортикої-дна функція надниркових залоз, а в крові формуються лейкопенія, гранулоцитопенія і лімфоцитоз.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

У клінічному перебігу тиреотоксичного зоба виділяють легку, середню і тяжку форми.

Легка форма тиреотоксикозу характеризується такими симптомами: пульс — до 100 ударів за хвилину, втрата маси тіла в межах 3-5 кг, незначна непостійна пітливість, очні симптоми відсутні або виражені нерізно, артеріальний тиск нормальний, основний обмін до +30 %, йодопоглиняльна функція щитовидної залози підвищена, при цьому максимум накопичення, що перебільшує 30 %, припадає на кінець доби (до 24 год).

Для захворювання середньої тяжкості притаманна чітко виражена симптоматика: втрата маси тіла до 8-10 кг, тахікардія в межах 101-120 ударів за хвилину, причому систолічний тиск підвищений, а діастолічний — знижений або в нормі. Часто спостерігають екзофтальм, основний обмін +31-50 %, йодопоглиняльна функція щитовидної залози підвищена з перших годин.

При тяжкій формі тиреотоксикозу симптоматика різко виражена, що зумовлено значними змінами у внутрішніх органах. Частота пульсу в таких хворих перевищує 120 за хвилину, розвивається миготлива аритмія, різко виражені тремор рук і профузна пітливість, значно підвищується пульсовий тиск, розвивається недостатність кровообігу, часто наявна офтальмопатія. Втрата маси тіла хворих може перевищувати 10 кг, основний обмін стає більшим за +50 %, максимум накопичення радіоактивного йоду настає через 4-6 годин після прийому ізотопу, а до кінця 24 годин — зниження кривої накопичення.

За клінічним перебігом розрізняють дві форми ДТЗ: а) ДТЗ із повільним розвитком; б) гостра форма дифузного токсичного зоба, яка характеризується гострим початком і швидким, іноді впродовж декількох годин, розвитком. Гострий тиреотоксикоз зустрічається рідко і в більшості випадків закінчується смертю від тиреотоксичної коми.

Клінічна картина гострого тиреотоксикозу розвивається за декілька годин або днів. При цьому щитовидна залоза не збільшена, спостерігаються висока температура, блювання, пронос, різка втрата маси тіла.

До особливих форм ДТЗ відносять тиреотоксикоз у дитячому віці, у вагітних, жінок, що перебувають в клімактеричному періоді, та людей похилого віку.

Серед ускладнень під час перебігу захворювання найбільш небезпечним для життя хворого є тиреотоксичний криз. Він спостерігається в 0,02-0,05 % хворих і розвивається переважно як наслідок дії провокуючих факторів. Серед них основними треба вважати травму (хірургічне втручання на залозі або інших органах), грубу пальпацію щитовидної залози, психічну травму, емоційний стрес, інфекцію, вагітність, пологи та радіоїодотерапію.

Діагностична програма

1. Клінічне обстеження (огляд, пальпація, аускультация щитовидної залози).
2. Визначення основного обміну, вмісту ліпідів у сироватці крові, часу рефлексу ахілового сухожилка, запис ЕКГ.
3. Дослідження концентрації гормонів щитовидної залози (загальний вільний тироксин — T_4 , загальний вільний трийодтиронін — T_3), йодних компонентів сироватки крові (білковозв'язаний йод, бутанолестрагований йод), тиреотропного (ТТГ) гормону гіпофізу.
4. Визначення тиреоїдостимулюючих антитіл — імуноглобулінів, антитиреоїдних антитіл.
5. УЗД щитовидної залози.

Диференціальна діагностика

Початкові, стерті й недостатньо виражені форми ДТЗ мають багато схожих симптомів, які спостерігаються при неврозах, ревматизмі, туберкульозі, хроніосепсисі, посткастраційному синдромі, дієнцефальних ураженнях, а також при злоякісних пухлинах. Це особливо стосується тих випадків, коли збільшення щитовидної залози є незначним або ж зоб визначити не вдається.

Для всіх вищенаведених захворювань характерними є: серцебиття, біль у ділянці серця, підвищена пітливість, субфебрильна температура та втрата маси тіла.

При гострому розвитку тиреотоксикозу іноді виникає необхідність виключати і такі гострі інфекційні захворювання, як дизентерія, грип або черевний тиф.

ДТЗ при наявності екзофтальму необхідно диференціювати з енцефалітом, офтальмопатією. Для енцефалітичного екзофтальму характерними вважають поєднання парезу погляду догори з диплопією, виразками рогівки, кон'юнктивітами, прогресуючим, так званим злоякісним екзофтальмом, що досить часто може призвести до втрати ока. До речі, цей вид екзофтальму здебільшого буває одностороннім.

Важливими для диференціальної діагностики ДТЗ є дані спеціальних методів дослідження: визначення рівня тиреоїдних гор-

монів, білковозв'язаного і бутанолестрагованого йоду в крові, йодопоглинальної функції щитовидної залози, біохімічні, імунологічні дослідження, сонографія та сканування з використанням радіоактивного йоду або технецію.

В особливо тяжких випадках доцільно застосовувати пробну антитиреоїдну терапію.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування дифузного токсичного зоба, особливо виявленого вперше, а також тяжкої і середньої тяжкості форм тиреотоксикозу необхідно проводити в стаціонарних умовах. Існує три методи лікування ДТЗ: а) медикаментозне лікування; б) лікування радіоактивним йодом; в) хірургічне лікування.

Медикаментозне лікування хворих на ДТЗ повинно бути спрямованим на нормалізацію підвищеної функції щитовидної залози. Для цього використовують йод і препарати тиреостатичної дії, зокрема мерказоліл — синтетичний антитиреоїдний препарат. У тяжких випадках лікування розпочинають із 60–45 мг (12–9 таблеток) на день, при формах середньої тяжкості — з 30 мг (6 таблеток), при легких — із 15 мг (3 таблетки) на день. Максимальну початкову дозу застосовують впродовж 2–4 тижнів до вираженого зменшення клінічних проявів захворювання (зменшення збудливості, нормалізація пульсу до 90–100 за хвилину, збільшення маси тіла). Після цього, за умови подальшого покращання стану, дозу препарату зменшують кожних 3–4 тижні на 1–2 таблетки в день до підтримуючої (1 або 1/2 таблетки на день упродовж 2–3 місяців). У загальному курс лікування мерказолілом повинен тривати 1–1,5 роки. Серед ускладнень, що можуть виникати в процесі лікування, треба назвати лейкопенію, гранулоцитопенію та алергію.

У випадках алергічних реакцій на мерказоліл чи розвитку ускладнень препаратом резерву є карбонат літію.

Таке тривале медикаментозне лікування ДТЗ є доцільним у тих хворих, в яких за 1–3 місяці вдається досягти стану компенсації, тобто починається поступове зменшення зоба й очних симптомів. Якщо ж під час лікування періодично виникає загострення, що проявляється збільшенням зоба, розвитком енцефалопатії, появою або активізацією офтальмопатії, показане хірургічне лікування.

Згідно з даними сучасної медицини, *лікування радіоактивним йодом* є радикальним методом терапії ДТЗ. Радіоактивний йод, що накопичується в щитовидній залозі, опромінюючи її паренхіму, призводить до руйнування активних тиреоцитів із подальшим заміщенням їх сполучною тканиною (безкровна тиреоїдектомія). Загальнопринятою дозою при цьому є 0,1 мКи на 1 г щитовидної залози, причому її можна вводити одномоментно або частками.

Проте така терапія не позбавлена ряду суттєвих недоліків. Відсутність точних методів визначення ваги залози призводить до прорахунків при підборі загальної дози ізотопу. Не можна виключити також шкідливий вплив ізотопу на генетичний апарат хворого. Майже у 70 % хворих після лікування радіоактивним йодом розвивається гіпотиреоз та існує потенційна загроза розвитку радіаційного раку щитовидної залози. У зв'язку з цим, показання до застосування даного методу досить звужені.

Лікування радіоактивним йодом, в основному, показане хворим на ДТЗ, старшим 40 років, із рецидивами тиреотоксикозу, і після операцій зокрема, при поєднанні ДТЗ із тяжкими супровідними захворюваннями та у випадках категоричної відмови від хірургічного лікування. Недоцільно застосовувати таке лікування, коли вік пацієнтів не досягає 40 років, при вагітності та в період лактації, при наявності тиреотоксичної аденоми, базедофікованого багатовузлового зоба, вираженої лейкопенії, хвороб нирок або ж при тяжкому, з гострим початком, тиреотоксикозі.

Деколи під час введення радіоактивного йоду в частини хворих можуть виникати загострення тиреотоксикозу аж до розвитку тиреотоксичного кризу. З огляду на це, перед призначенням даного методу лікування, особливо хворим на тяжку форму ДТЗ, для зменшення явищ тиреотоксикозу треба призначати антитиреоїдні препарати.

Хірургічний метод лікування вважають радикальним і найефективнішим. Операція майже завжди дозволяє ліквідувати синдром гіпертиреозидизму разом із його морфологічним субстратом. З огляду на це, ефективність методу в спеціалізованих клініках складає 95-97 %.

Показаннями до хірургічного лікування треба вважати тиреотоксикоз середньої тяжкості при відсутності стійкої компенсації від медикаментозного лікування впродовж 2-3 місяців, тяжкі форми ДТЗ, зоб IV-V ступенів, незважаючи на тяжкість тиреотоксикозу та вузлову трансформацію токсичного зоба.

Хірургічний метод недоцільно рекомендувати хворим на ДТЗ із край тяжкими супровідними захворюваннями і розладами функцій життєзабезпечувальних систем.

Обов'язковою умовою успішного хірургічного лікування хворих на ДТЗ є ретельна *передопераційна підготовка*, мета якої — ліквідація або різке зменшення явищ гіпертиреозидизму, тобто досягнення еутироїдного або близького до нього стану. Передопераційна підготовка повинна бути комплексною, патогенетично обґрунтованою та індивідуальною.

Належне місце в передопераційному періоді необхідно також відводити і психологічній підготовці. Хворих розміщують у палатах, де перебувають пацієнти, що одужують після операції. При тяжкій формі ДТЗ призначають суворий ліжковий режим.

Дієта у таких випадках повинна бути висококалорійною, багатою білками та вітамінами. Хворим призначають антитиреоїдні препарати (мерказоліл, карбамізол, метизол тощо). Підготовку тиреостатиками проводять під контролем загального аналізу крові. Для профілактики лейкопенії й агранулоцитозу застосовують нуклеїнат натрію або інші лейкопоетичні препарати. Поряд з антитиреоїдною терапією призначають резерпін, що, окрім гіпотензивної, має седативну й антитиреоїдну дію, β -адреноблокатори та транквілізатори для зменшення збудливості ЦНС.

При тяжкій формі ДТЗ при наявності гіпопротеїнемії доцільно використовувати внутрішньовенне введення білкових препаратів (альбумін, протеїн, плазма). Із метою детоксикації застосовують гемодез, неокомпенсан. Виснаженим хворим поряд із висококалорійним харчуванням призначають парентеральне введення глюкози, інтраліпиду, амінокислот і вітамінів, особливо групи В. Хворим з ознаками серцевої недостатності одночасно проводять лікування серцевими глікозидами та іншими кардіологічними препаратами. Одним із заходів передопераційної підготовки є нормалізація значно зниженої при тяжкому ДТЗ функції кори надниркових залоз. Глюкокортикостероїди (гідрокортизон тощо) призначають по 25-50 мг 2-3 рази на день за 3-4 дні перед операцією і протягом 2-3 днів після неї. Достатньо ефективною є оксигенотерапія. Заслугове уваги і нормалізація порушень системи гемостазу. Хворим при необхідності призначають вікасол, етамзилат натрію, інгібітори протеаз, дицинон.

Передопераційну підготовку можна вважати достатньою та завершеною, якщо стан хворого розцінюється як еутиреоїдний або близький до нього. Про це свідчать нормалізація пульсу (90-80 за хвилину), збільшення маси тіла на 3-5 кг, ліквідація психомоторного збудження та страху, зникнення тремору рук, нормалізація або компенсація функції серцево-судинної системи, печінки, надниркових залоз, ЦНС та обміну речовин.

Знеболення. Методом вибору знеболення при операціях із приводу ДТЗ є ендотрахеальний наркоз.

Операція. Найбільш ефективною і раціональною методикою хірургічного лікування ДТЗ є субтотальна субфасціальна резекція щитовидної залози (О.В. Ніколаєв, 1951). Принциповими відмінностями цієї методики є відмова від перев'язки щитовидних судин перед входом у залозу і субфасціальна резекція залози. Цим досягають безкровності та атравматичності операції, попереджують пошкодження (видалення) прищитовидних залоз і нервів гортані. Дана методика сприяє також формуванню кукс залози в місці розміщення прищитовидних залоз і проходження зворотних нервів. Варіанти проходження зворотного гортанного нерва та нижньої щитовидної артерії зображені на рис. 4.1.12. Об'єм резекції та, відповідно, величина кукс залози повинні ґрунтуватись на врахуванні

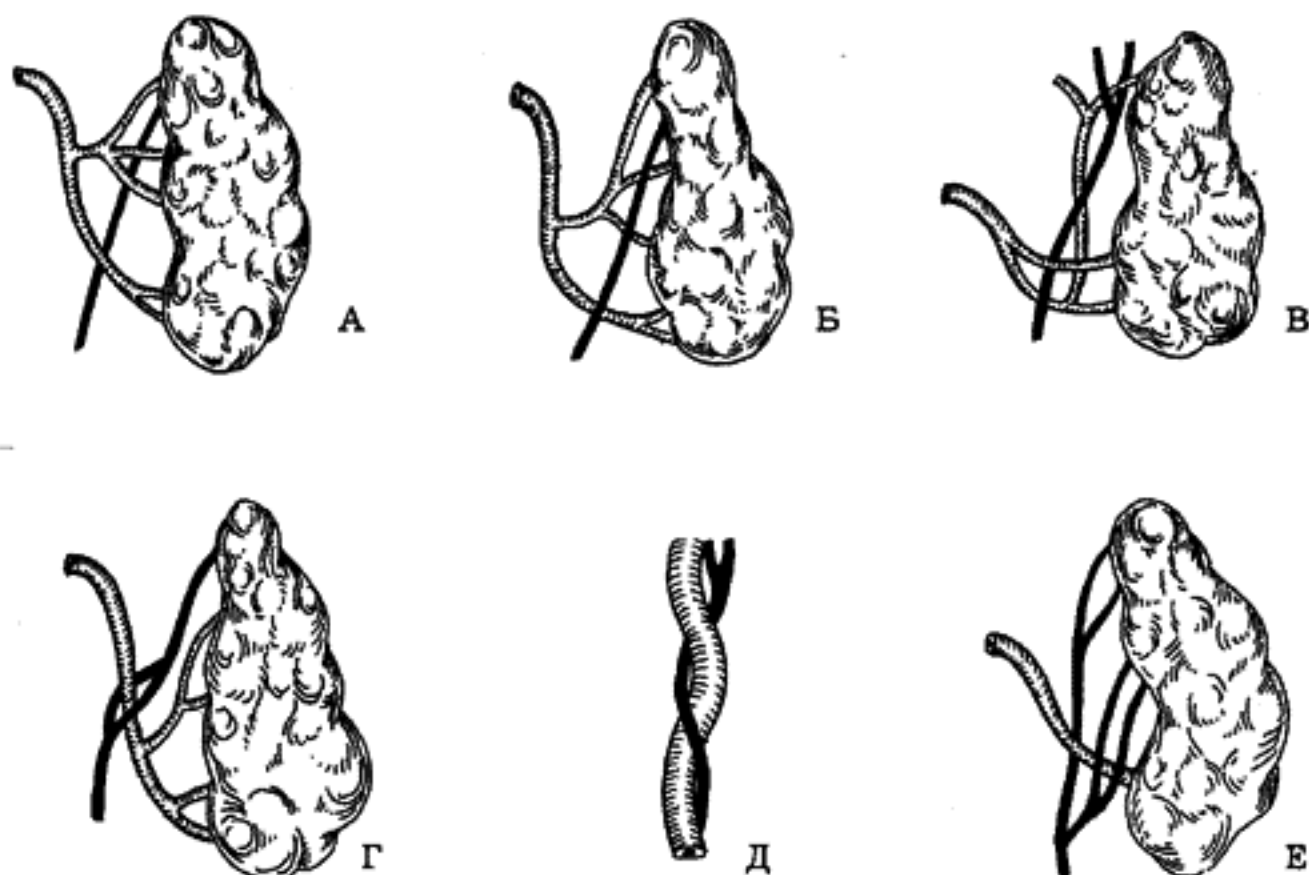


Рис. 4.1.12. Варіанти топографічної анатомії поворотного нерва:

- | | |
|-------------------------------|---|
| А — нерв позаду артерії; | Г — нерв охоплює стовбур артерії; |
| Б — нерв попереду артерії; | Д — нерв спіралеподібно перехрещує артерію; |
| В — нерв між гілками артерії; | Е — нерв розгалужується нижче артерії. |

тяжкості тиреотоксикозу, віку хворих, тривалості захворювання і медикаментозного лікування, морфоструктури органа та імунного статусу пацієнта.

Загальноприйнято, що, чим тяжча форма тиреотоксикозу, молодший вік хворого, менша тривалість захворювання, інтенсивніша васкуляризація, насиченіший і темніший колір залози, тим менше потрібно залишати тканини (переважно не більше 6 г — по 1-3 г з кожної частки). Морфологічно в таких хворих виявляють гіперфункціональний тип паренхіми та автоімунні процеси на початковій стадії розвитку.

У пацієнтів похилого віку із зменшеним кровопостачанням залози, вираженою лімфоплазмозитарною інфільтрацією тканин, що отримували тривале медикаментозне лікування, необхідно залишати більше тканини органа (6-10 г). В таких хворих виявляють регенераторний тип паренхіми.

Інколи при тривалому анамнезі і консервативному лікуванні, при наявності вираженого склерозу залози, заміни її функціональної тканини сполучною тканиною і вузловій чи кістозній трансформації, треба рекомендувати тиреоїдектомію. Етапи субтотальної резекції щитовидної залози зображені на рис. 4.1.13.

Післяопераційний період. Клінічний перебіг раннього післяопераційного періоду у хворих на ДТЗ залежить як від ефектив-

ності проведеної передопераційної підготовки, так і від методики та техніки самого хірургічного втручання. У частини хворих, особливо з тяжкою формою ДТЗ, у перші дні після операції можна спостерігати загострення симптомів тиреотоксикозу — післяопераційну тиреотоксичну реакцію.

Виділяють три її ступені: легкий, середньої тяжкості й тяжкий.

Характерними ознаками легкого ступеня є тахікардія (до 120 ударів за хвилину), підвищення температури тіла до 38 °С, хворі переважно спокійні, їх самопочуття задовільне, сон із перервами, дихання достатньо глибоке, дещо почашене.

При середній тяжкості тиреотоксичної реакції спостерігають легке психомоторне збудження пацієнтів. Вони скаржаться на загальну слабкість, головний біль, відчуття жару, спостерігається пульс у межах 120-140 за хвилину (ритмічний, напружений), іноді — аритмія типу екстрасистолії. Температура підвищується до 38,5-39 °С. Характерними є значна пітливість, часте дихання, неглибокий, з перервами, сон.

Тяжкому ступеню тиреотоксичної реакції притаманне виражене психомоторне збудження. У таких ситуаціях хворі неспокійні, часто змінюють положення в ліжку, спостерігаються виражений тремор рук, мовне та психічне збудження, значна пітливість і постійне відчуття жару. Помітні гіперемія обличчя та ціаноз губ. Пульс, зазвичай, буває більше 140 за хвилину, аритмічний, слабкого наповнення і напруження, помітна пульсація судин шиї, дихання часте, поверхневе. Температура тіла 39-40 °С. Безсоння в таких хворих майже неможливо ліквідувати призначенням снодійних і наркотиків.

Ускладнення післяопераційного періоду

1. Тиреотоксичний криз.

Серйозним ускладненням післяопераційного періоду у хворих на ДТЗ вважають тиреотоксичний криз (тиреотоксичний "шторм", гострий післяопераційний тиреотоксикоз). Криз розвивається переважно на другий або третій день після операції. Якщо протягом доби після виникнення його не вдається ліквідувати, хворий може померти.

Клінічна картина такого кризу розвивається гостро, лавиноподібно: виникають психічне та рухове збудження, аж до психозу і коми, тахікардія (пульс — 150-200 за хвилину), миготлива аритмія, підвищення температури тіла до 40 °С і більше, гіперемія шкіри обличчя, шиї, кінцівок, ціаноз, пітливість, діарея.

Патогенетично криз пов'язують із надмірним утворенням і поступленням в кров тиреоїдних гормонів. Він може виникати в результаті грубої пальпації залози, лікування антитиреоїдними препаратами, радіоактивним йодом, при інфекціях та травмах.

Лікування кризу повинно бути невідкладним і комплексним. Інфузійна терапія включає: переливання гемодезу, глюкози з віта-

мінами, плазми, альбуміну. Проводять введення глюкокортикоїдів у великих дозах, наркотиків, нейролептанальгезію, призначають седативні антигістамінні препарати, адреноблокатори, серцеві глікозиди, оксигенотерапію, гіпотермію, особливо ділянок магістральних судин, лікувальний наркоз, екстракорпоральні методи детоксикації.

Профілактика тиреотоксичного кризу зводиться, перш за все, до адекватної передопераційної підготовки з досягненням еутиреїдного або близького до нього стану хворого, а також до малотравматичного проведення хірургічного втручання.

2. *Пошкодження гортанних нервів* вважають важким ускладненням операцій на щитовидній залозі. При цьому параліч гортанних нервів може бути одnobічним і двобічним, тимчасовим та постійним. Основні причини паралічу: перерізання нерва, його розчавлення або перев'язка лігатурою, перерозтягнення чи перетиснення. Необхідно також зазначити, що пошкодження нижніх гортанних нервів при двобічному паралічі є особливо небезпечним.

Профілактика пошкоджень гортанних нервів в основному полягає в суворому дотриманні методики субфасціальної резекції щитовидної залози. При цьому завжди необхідно обережно здійснювати маніпуляції в ділянці нижніх полюсів і "загрозливих зон", забороняється грубе виведення часток залози в рану. Гемостаз доцільно здійснювати тільки під контролем ока й оперувати на "сухому" операційному полі.

При виникненні асфіксії показана невідкладна інтубація трахеї та трахеостомія.

3. *Асфіксія*. Причиною асфіксії, окрім двобічного пошкодження нижнього гортанного нерва, можуть також бути пошкодження трахеї, трахеомаліяція, набряк гортані та перегин трахеї.

При пораненні трахеї на дефект її стінки необхідно накласти шви атравматичною голкою і здійснити пластику м'язами. У випадках трахеомаліяції на трахею накладають підтримуючі шви або вшивають каркас із штучного матеріалу. Іноді доводиться тимчасово накладати трахеостому.

4. *Повітряна емболія*. Причиною цього нечастого ускладнення є попадання повітря у вени шиї внаслідок присмоктувальної дії грудної клітки і від'ємного венозного тиску. Профілактика таких ускладнень полягає в перетисненні вен затискачами перед перерізанням.

5. *Паратиреоїдна тетанія* — це післяопераційне ускладнення, яке важко піддається відновному лікуванню. Основною причиною паратиреоїдної тетанії є видалення разом із тканиною щитовидної залози прищитовидних залоз. Окрім того, має значення порушення кровопостачання залоз, пов'язане з операційною травмою.

В основі розвитку тетанії лежать зміни мінерального обміну і, перш за все, різке зменшення в крові вмісту кальцію (менше 1,25 ммоль/л).

Характерним для гострого нападу тетанії є генералізовані або локалізовані судоми окремих груп м'язів верхніх або нижніх кінцівок. Небезпечним є розвиток ларингоспазму чи тонічне скорочення м'язів діафрагми.

Ранніми клінічними ознаками паратиреоїдної тетанії є симптоми Хвостека (постукування біля кута нижньої щелепи призводить до скорочення м'язів обличчя), Труссо (поява парестезій і симптому "руки акушера" при накладанні джгута на плече).

Лікування паратиреоїдної тетанії полягає в швидкому насиченні крові хворого препаратами кальцію. Хороший терапевтичний ефект дає призначення паратгормону в комплексі з вітаміном Д. Одночасно з консервативним лікуванням застосовують також підсадку сумісної за системою АВО кріоконсервованої кісткової тканини.

При дотриманні субфасціальної методики резекції щитовидної залози прищитовидні залози (крім випадків їх ектопії в щитовидну залозу) не пошкоджуються.

б. *Кровотечі.* Причинами інтраопераційних і післяопераційних кровотеч є дефекти механічного гемостазу.

Післяопераційні кровотечі спостерігаються в перші години після операції в результаті ненадійного гемостазу або зісковзування лігатур із судин, особливо при перев'язуванні однією лігатурою кількох затискачів. Клінічно для таких кровотеч характерними є швидке наростання розливої припухлості в ділянці шиї, значне просякання пов'язки кров'ю. Разом із цим, у хворих виникають відчуття стискування шиї, стурбованість, страх, тахікардія, ціаноз та ядуха. Лікування такого роду ускладнень повинно бути тільки хірургічним. Суть його зводиться до невідкладної операції, повного розкриття та ревізії рани, проведення ретельного гемостазу.

Профілактика післяопераційної кровотечі включає комплекс заходів, основними з яких вважають субфасціальну методику резекції залози та ретельний надійний гемостаз. Особливу увагу потрібно звертати на латеральні вени залози (вени Кохера), які є короткими та впадають безпосередньо у внутрішню яремну вену. Якщо судини залози склерозовані, ламкі та легко обриваються, їх треба перев'язувати відразу після перерізання, а не залишати на затискачах до завершення видалення залози.

Пошкодження гортані, стравоходу, великих судин шиї, лімфатичної протоки і плеври виникають дуже рідко. Дефекти гортані зашивають без захоплювання слизової і з обов'язковою герметизацією м'язами. Рану стравоходу зашивають наглухо, а харчування хворого протягом семи днів проводиться через зонд.

4.1.3. Запальні захворювання щитовидної залози

Гнійний тиреоїдит

Гнійний тиреоїдит — це гнійно-септичне ураження тиреоїдної паренхіми. Зустрічаються також випадки гнійного запалення зобно зміненої щитовидної залози — гострий гнійний струміт.

Етіологія і патогенез

Гнійний тиреоїдит виникає внаслідок попадання в щитовидну залозу бактеріальної інфекції гематогенним або лімфогенним шляхом. Збудниками найчастіше є піогенний стрептокок або золотистий стафілокок.

Патоморфологія

Морфологічно за етіологією запалення розрізняють: банальний і специфічний тиреоїдит, за перебігом — гострий, підгострий та хронічний.

Гострий тиреоїдит переважно розвивається в одній частці. Гістологічно при ньому виявляють формування вогнищ некрозу, крововиливів, лейкоцитарну інфільтрацію строми з домішками лімфоцитів і макрофагів.

Підгострий тиреоїдит (de Kerven) гістологічно проявляється розвитком гранулематозного запалення. Строма інфільтрована лімфоцитами, лейкоцитами і гігантськими клітинами, що нагадують клітини сторонніх тіл.

Хронічний тиреоїдит може проявлятися у формі зоба Хашимото чи Ріделя та специфічних тиреоїдитів при туберкульозі, сифілісі й актиномікозі.

Характерною для зоба Хашимото є переважаюча лімфоцитарна інфільтрація з утворенням фолікулів (лімфоцитарна струма). Зобу Ріделя (“залізний” зоб, фіброзно-інвазивний тиреоїдит) притаманне розростання фіброзної тканини.

При специфічних тиреоїдитах виявляють специфічні гранульоми.

Класифікація

Розрізняють гострий гнійний тиреоїдит як захворювання, що розвивається в незміненій щитовидній залозі, й гострий гнійний струміт — ураження зобно трансформованої щитовидної залози.

Симптоматологія і клінічний перебіг

Захворювання в більшості випадків починається гостро. При цьому виникає спонтанний різкий біль у ділянці шиї, що посилюється при рухах, розмові та ковтанні. Характерними для нього вважають високу температуру тіла, пропасницю, слабкість, пітливість і тахікардію. При огляді можна помітити локальне почервоніння та набряк шкіри. Пальпаторно тканини напружені, залоза збільшена, щільна, з флюктуацією в місці ураження. У крові — нейтрофільний лейкоцитоз і збільшення ШОЕ.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Клінічний перебіг захворювання має характерні ознаки гнійно-септичної патології. Процес виходить за межі щитовидної залози. При несвоєчасній діагностиці й неякісному лікуванні спостерігають прорив гнійника назовні, розвиток флегмони шиї, медіастиніт та сепсис. Проте загалом наслідок сприятливий, на місці гнійника розвивається фіброзна тканина, а функція залози повертається до норми.

Діагностична програма

1. Клінічне обстеження, пальпація.
2. Загальний аналіз крові.
3. УЗД щитовидної залози.
4. Діагностична пункція щитовидної залози.
5. Бактеріологічне дослідження ексудату.

Диференціальну діагностику треба проводити з простим тиреоїдитом і струмітом. Бурхливий перебіг і трансформація простого запалення в гнійно-септичне, що визначається клінічно, лабораторно і шляхом діагностичної пункції (гнійний ексудат) відрізняють гострий гнійний тиреоїдит від інших запальних процесів у щитовидній залозі.

Тактика і вибір методу лікування

Для підтвердження діагнозу необхідно виконати діагностичну пункцію. При наявності флюктуації й гнійного ексудату потрібно проводити хірургічне лікування (хірургічну обробку гнійного вогнища). Таким хворим назначають антибіотики, анальгетики, протизапальні й седативні препарати.

Автоімунний тиреоїдит

Автоімунний (лімфоматозний) тиреоїдит — захворювання, описане Хашимото в 1912 році. У більшості випадків воно зустрічається в жінок віком 40-50 років.

Етіологія і патогенез

Основним етіологічним фактором у виникненні автоімунного тиреоїдиту є вивільнення та потрапляння антигенів щитовидної залози в кров внаслідок запальних процесів і травм, поєднаних з оперативними втручаннями на щитовидній залозі. Встановлено, що при цьому захворюванні виявляють антитіла до тиреоглобуліну, колоїдного компоненту щитовидної залози і мікросомальної фракції. Однак наявність антитиреоїдних антитіл не обов'язково призводить до пошкодження щитовидної залози. Цитотоксичні властивості цих антитіл проявляються лише після взаємодії їх із Т-лімфоцитами й антигенами гістосумісності (HLA-антигенами).

Патоморфологія

Гістологічною ознакою автоімунного тиреоїдиту є дифузна або вогнищева інфільтрація щитовидної залози лімфоцитами і плазматичними клітинами, яка призводить до руйнування фолікулів та їх базальних мембран. Надалі настає заміщення тиреоїдної тканини сполучною, в результаті чого розвивається вогнищевий фіброз, що нагадує вузли.

Класифікація

Розрізняють дифузну та вогнищеву, а також гіпертрофічну й атрофічну форми автоімунного тиреоїдиту.

Симптоматика і клінічний перебіг

Для тиреоїдиту Хашимото характерним є повільний ріст зоба, тканина залози стає щільною, поступово розвивається гіпотиреоз. Поряд із цим, з'являється симптоматика, пов'язана з компресією зобом органів і тканин шиї. Хворі скаржаться на збільшення щитовидної залози, відчуття стискування в ділянці шиї, утруднення ковтання і дихання, біль у ділянці залози та загальну слабкість.

Збільшення щитовидної залози симетричне, вона, як правило, щільної консистенції, а при пальпації відзначають її "вузлуватість". Під час натискання на одну з часток щитовидної залози

спостерігається піднімання протилежної частки і навпаки — симптом “гойдалки”.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Автоімунному тиреоїдиту притаманний розвиток гіпотиреозу. Проте зустрічаються й атипові клінічні форми захворювання: автоімунний тиреоїдит із тиреотоксикозом (Хашитоксикоз) із поступовим переходом у гіпотиреоз, ураження однієї частки з клінічним перебігом за типом вузлового еутиреоїдного або гіпотиреоїдного зоба. Автоімунний тиреоїдит може розвиватись і в куксі щитовидної залози після операцій на ній із приводу різних форм зоба. Поєднання автоімунного тиреоїдиту з аденомою або раком щитовидної залози та перехід його в хронічний зустрічаються рідко.

Ускладненнями автоімунного тиреоїдиту є гіпотиреоз, компресія органів шиї, в деяких випадках — малігнізація.

Діагностична програма

1. Клінічне обстеження хворого (пальпація щитовидної залози).
2. Визначення концентрації гормонів щитовидної залози й тиреотропіну в крові.
3. УЗД-дослідження щитовидної залози.
4. Визначення антитіл до різних компонентів тканини щитовидної залози.
5. Біопсія щитовидної залози.

Диференціальний діагноз

Проводиться з ендемічним і спорадичним зобом, фібропластичним зобом Ріделя та раком щитовидної залози.

Симетричне збільшення щитовидної залози, щільна її консистенція, “вузлуватість” пальпаторно і сонографічно (рис. 4.1.14), наявність в інших членів сім'ї автоімунних захворювань, високий титр антитіл до тиреоглобуліну та мікросомальної фракції, розвиток гіпотиреозу, позитивна реакція у вигляді зменшення розмірів зоба при проведенні преднізолонової проби (20 мг преднізолону протягом



Рис. 4.1.14. Тиреоїдит Хашімото. Сонограма.

7-10 днів) — все це відрізняє автоімунний тиреоїдит від ендемічного та спорадичного зоба, тиреоїдиту Ріделя. Клінічно, інструментально і лабораторно відрізнити автоімунний тиреоїдит від раку щитовидної залози практично неможливо. У даному випадку виняткове значення має морфологічне дослідження — біопсія щитовидної залози або ж термінове гістологічне дослідження під час операції. Макроскопічно залоза блідо-рожево-сірого кольору з жовтуватим відтінком (замість червоно-бурої в нормі), з атрофічною капсулою і тонкостінними тендітними венами.

Тактика і вибір методу лікування

Специфічної терапії автоімунного тиреоїдиту на сьогодні не існує. При явищах гіпотиреозу призначають замісну терапію тиреоїдними гормонами (тиреоїдин, тироксин). Глюкокортикоїди й антигістамінні препарати використовують при наявності підгострої форми автоімунного тиреоїдиту.

Хірургічне лікування застосовують при стискуванні органів шиї і підозрі на наявність злоякісної пухлини в щитовидній залозі. Об'єм операції досі залишається дискусійним. Органозберігаючі операції (істмусектомія в поєднанні з клиноподібною резекцією бокових часток, резекція щитовидної залози) доцільні лише на початковій стадії захворювання при збереженій активності тиреоїдної паренхіми. Враховуючи реальність малігнізації, часті рецидиви зоба після економних резекцій, роль залишку щитовидної залози як вогнища автоімунної агресії, виконують тиреоїдектомію. Після такої операції хворі пожиттєво повинні отримувати замісну терапію тиреоїдними гормонами. Помічено, що після тиреоїдектомії, порівняно з резекцією щитовидної залози, пацієнти значно краще реагують на замісну терапію тиреоїдними гормонами.

Тиреоїдит Ріделя

Інвазивний фіброзний тиреоїдит Ріделя (синонім — зоб Ріделя, “залізний” зоб) є надзвичайно рідкісною патологією, що складає 0,005 % серед прооперованих із приводу різних захворювань щитовидної залози. Захворювання описане Ріделем у 1894 і 1897 роках, зустрічається переважно в чоловіків.

Етіологія і патогенез

Етіологія захворювання залишається невідомою. Є певні припущення, що тиреоїдит Ріделя ідентичний із такими захворюваннями, як ідіопатичний фіброзний медіастиніт, склерозуючий холангіт і ретробульбарний фіброз. Це дає підстави припустити, що фіброзні ураження різних органів можуть бути проявами

одного захворювання. Деякі автори стверджують про його інфекційне походження, хоча достовірних даних про це немає.

Патоморфологія

В щитовидній залозі розвивається сполучна тканина, яка надалі перетворюється в грубоволокнисту фіброзну тканину. Між її пластами зустрічаються невеликі вогнища залозистої паренхіми, в основному мікрофолікулярної будови. Фіброзна сполучна тканина виходить за межі капсули щитовидної залози, проникає в м'язи шиї, щільно з'єднується із стравоходом і трахеєю, викликаючи при цьому їх звуження, деформацію.

Симптоматика і клінічний перебіг

Хворі скаржаться на наявність зоба, дисфагію, утруднене дихання та зміни тембру голосу (грудний голос) аж до афонії. Залоза набуває дерев'янистої або "залізної" консистенції, конфігурація її змінюється. Часто при цьому спостерігають симптоми компресії трахеї та стравоходу.

Характерним для захворювання є тяжкий "злюкисний" перебіг з агресивним ростом фіброзної тканини, який може продовжуватись і після резекції щитовидної залози, прогресувати після повторних операцій із приводу рецидиву зоба.

Функція залози переважно не порушена, хоча зрідка перебіг недуги ускладнюється гіпотиреозом.

Ускладненням захворювання найчастіше є компресія органів і тканин шиї, що призводить до дисфагії, ядухи, зміни голосу.

Діагностична програма

1. Клінічне обстеження хворого (пальпація щитовидної залози).
2. Сонографічне дослідження щитовидної залози.
3. Сканування щитовидної залози.
4. Пункційна біопсія щитовидної залози.
5. Морфологічне дослідження тканини залози під час хірургічного втручання.

Диференціальний діагноз

Від раку щитовидної залози тиреоїдит Ріделя відрізняють такі ознаки, як відсутність горбкуватості залози, метастазів у лімфатичні вузли шиї та паралічу зворотних нервів. При тиреоїдиті Ріделя пункційну біопсію щитовидної залози через її надзвичайну

щільність провести важко. З огляду на це, для вирішення проблеми треба проводити інтраопераційне гістологічне дослідження.

Макроскопічно спостерігається зрощення м'язів шиї з капсулою щитовидної залози. Тканина залози сірого, з рожевими вогнищами, кольору, за консистенцією нагадує хрящ і на розрізі гомогенна.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування інвазивного фіброзного тиреоїдиту Ріделя хірургічне і зводиться до повного видалення ураженої тканини щитовидної залози. Перевагу при цьому треба надавати тиреоїдектомії.

4.1.4. Рак щитовидної залози

Рак щитовидної залози складає 1-2 % серед усіх злоякісних новоутворів. Останнім часом спостерігається тенденція до збільшення частоти цього захворювання.

Етіологія і патогенез

Основними етіологічними факторами у виникненні раку щитовидної залози є: іонізуюче опромінення, дисгормональні впливи, підвищений вміст тиреотропного гормону гіпофізу (ТТГ) у крові з надмірною тиреотропною стимуляцією щитовидної залози; йодна недостатність та застосування антитиреоїдних препаратів. Певне значення надається також впливу генетичних та нейроендокринних факторів.

Патоморфологія

Рак щитовидної залози походить із фолікулярного епітелію. Існує два його види, які різко відрізняються за морфологією. Це диференційований і недиференційований анапластичний рак. *Диференційований* зустрічається частіше, характеризується органо-типичними і гістотипичними властивостями, *недиференційований* — усіма морфологічними ознаками анаплазії. До диференційованого раку належать папілярний, фолікулярний і медулярний рак.

Поверхня розрізу залози у випадку папілярного раку світло-коричнева, з вираженою ворсистістю. Ворсинки можуть бути дрібними, ніжними, а на окремих ділянках — грубими, з наявністю білих піщинок. Фолікулярний рак макроскопічно відрізнити від колоїдної струми важко. Чим більші фолікули пухлини і кількість у них колоїду, тим прозорішою є тканина пухлини. Мікро-

фолікулярний рак, навпаки, малопрозорий, білий. Вузли напівпрозорі, жовто-рожеві, виступають над поверхнею розрізу.

Для фолікулярного раку характерна багатоголищевість, що є принциповим обґрунтуванням радикальних операцій — видалення не тільки частки з основною пухлиною, а й протилежної, де можуть бути невидимі хірургу вогнища пухлини.

Гістологічною ознакою папілярного раку є наявність сосочкових структур різноманітної форми. Для фолікулярного раку характерними є помірна атипія та відсутність поліморфізму. Патологічні мітози зустрічаються рідко. Важливою діагностичною ознакою раку щитовидної залози є наявність псамомних тілець (дрібні пошарові кальцифікати).

Перші метастази спостерігаються в лімфатичних вузлах шиї, а саме в ділянці судинно-нервового пучка (глибока латеральна або яремна група) і передгортанника. Лише на пізніх стадіях захворювання виникають метастази в легенях, кістках, головному мозку, печінці.

Солідний (медулярний) рак з амілоїдозом строми являє собою великі кулеподібні утвори блідо-жовтого кольору з дрібнозернистою поверхнею, від м'якоеластичної до дуже щільної консистенції. Гістогенетично він пов'язаний із С-клітинами. У стромі пухлини виявляється APUD-амілоїд. Ознаками медулярного раку є проростання капсули, поширення в навколишні тканини по лімфатичних шляхах, множинні вогнища росту з атипових клітин різного ступеня диференціювання, некрози.

Недиференційований рак побудований із дрібних вогнищ безсистемно розміщених клітин різних розмірів (поліморфноклітинний рак), дуже дрібних (дрібноклітинний рак), гігантських (гігантоклітинний рак) або веретеноподібних клітин (веретенноклітинний рак) із усіма ознаками атипізму.

Особливою формою раку щитовидної залози є склерозуюча мікрокарцинома, або прихований рак. Єдиним його проявом є метастази в шийні лімфатичні вузли. Метастази існують довго, їх часто приймають за лімфаденіт, лімфогранулематоз, аберантний зоб. Правильний діагноз вдається встановити після біопсії.

Макроскопічно маленький рак являє собою вузлик розміром 0,3–0,6 см, який має вигляд білого рубчика зірчастої будови із втягнутою поверхнею. У його центрі можна розрізнити жовтого кольору дрібнозернисту тканину пухлини. Мікроскопічно рак, здебільшого, має фолікулярно-папілярну будову.

Класифікація раку щитовидної залози

За цитологічними ознаками рак щитовидної залози поділяється на:

І. Диференційований рак.

1. Рак з А-клітин:
 - фолікулярна аденокарцинома;
 - папілярна аденокарцинома;
 - фолікулярно-папілярна аденокарцинома.
 2. Рак із В-клітин (рак із клітин Ашкіназі-Гюртля).
 3. Рак із С-клітин (медулярний рак з амілоїдозом строми).
 4. Плоскоклітинний рак.
- II. Недиференційований рак.
1. Дрібноклітинний.
 2. Гігантоклітинний.
 3. Веретенноклітинний.
 4. Поліморфноклітинний.
- III. Підозра на рак.

Клінічна класифікація раку щитовидної залози за стадіями

I стадія: поодинокі пухлина, що не проростає капсулу, не призводить до деформації й обмеження рухомості залози. Регіонарні й віддалені метастази визначити не вдається.

II стадія: а) поодинокі або множинні пухлини в щитовидній залозі без проростання капсули і без обмеження рухомості. Регіонарні та віддалені метастази відсутні; б) поодинокі або множинні пухлини в щитовидній залозі без проростання капсули залози і без обмеження рухомості. Найвні рухомі регіонарні метастази на боці ураження.

III стадія: а) пухлина проростає капсулу щитовидної залози і зрощена з навколишніми тканинами або стискає сусідні органи (парез зворотного нерва, стиснення трахеї, стравоходу). Рухомість залози обмежена; б) пухлина щитовидної залози I, II, III стадій, але при наявності двобічних метастазів у шийні лімфатичні вузли, що зміщуються, або метастазів на шиї з протилежного боку від ураженої частки щитовидної залози; або одно-, двобічних метастазів у шийні лімфатичні вузли з обмеженою рухомістю.

IV стадія: пухлина проростає в навколишні тканини й органи, щитовидна залоза не зміщується, наявні метастази в шийні лімфатичні вузли; або пухлина будь-якого ступеня локального поширення з наявністю віддалених метастазів.

Клінічна класифікація за системою TNM

- T — первинна пухлина.
- T_{is} — передінвазивна карцинома (carcinoma in situ).
- T₀ — первинну пухлину визначити не вдається.
- T₁ — поодинокий вузол в одній частці з деформацією або без деформації залози та без обмеження її рухомості.

T_2 — множинні вузли в одній частці з деформацією або без деформації залози та без обмеження її рухомості.

T_3 — пухлина з ураженням обох часток із деформацією або без деформації залози та без обмеження рухомості, поодинокий вузол у перешийку.

T_4 — пухлина, яка поширюється за межі капсули залози.

N — регіонарні лімфатичні вузли.

N_0 — метастази в регіонарні лімфатичні вузли визначити не вдається:

N_1 — наявні збільшені рухомі лімфатичні вузли на боці ураження.

N_2 — визначають збільшені рухомі лімфатичні вузли на протилежному від пухлини боці, по середній лінії або з обох боків.

N_3 — визначають уражені нерухомі лімфатичні вузли.

N_x — оцінити стан регіонарних лімфатичних вузлів неможливо.

M — віддалені метастази.

M_0 — віддалені метастази виявити не вдається.

M_1 — наявні віддалені метастази.

M_x — визначити наявність віддалених метастазів неможливо.

Симптоматика і клінічний перебіг

Рак щитовидної залози частіше зустрічається в жінок 40-50 років. Проте особливістю даної хвороби є ураження і молодих людей. На клінічний перебіг впливають вік хворого, морфологічна будова пухлини, наявність і характер метастазування, інтенсивність росту пухлини, загальний стан хворого та характер ускладнень.

Початкові стадії розвитку раку щитовидної залози не мають характерних ознак. Найбільш підозрілими стосовно ракового ураження щитовидної залози є поодинокі тверді вузли низької ехогенності, що швидко збільшуються в розмірах. Об'єктивними ознаками розвитку раку залози є швидкий ріст пухлини і поява ущільнення, горбистості.

Аберантний зоб також потрібно диференціювати з раком щитовидної залози або метастазами у лімфатичний вузол. Больові відчуття нехарактерні, а захриплість голосу, дисфагія, задишка та кровохаркання є пізніми ознаками раку щитовидної залози.

Ефективність ранньої діагностики раку щитовидної залози значно підвищилась після введення в клінічну практику методу тонкогілкової аспіраційної пункційної біопсії. Під контролем УЗД аспіраційна голка точно підводиться до патологічного вогнища в щитовидній залозі або в лімфатичному вузлі. Сучасна цитологічна діагностика базується на використанні комплексу морфологічних,

цитологічних та імуноцитохімічних методів, що забезпечують виявлення маркерів, характерних для клітин різноманітних типів тиреогенних пухлин.

Обов'язковим вважають також термінове гістологічне дослідження заморожених зрізів видалених під час операції тканин. Від результату цього дослідження залежить об'єм подальшого хірургічного втручання.

Диференціальна діагностика

Диференціальна діагностика раку щитовидної залози ґрунтується на принципі, що будь-яка вузлова, змішана або дифузна трансформація тиреоїдної тканини, незалежно від функціонального стану залози, повинна розглядатись через призму злоякісного новоутвору з морфологічною верифікацією. Клінічних, лабораторних, інструментальних критеріїв, які б дозволили виключити рак щитовидної залози, немає.

Морфологічна діагностика

Морфологічна діагностика обов'язково проводиться на трьох етапах: до операції шляхом пункційної біопсії, під час оперативного втручання (дослідження мазків, відбитків, термінове гістологічне дослідження заморожених зрізів тканини) та після парафінового проведення препаратів.

Тактика і вибір методу лікування

Основним радикальним методом лікування хворих на рак щитовидної залози є *хірургічне втручання*, методика якого постійно вдосконалюється.

Операції з приводу раку щитовидної залози потрібно виконувати екстрафасціально. Необхідна широка ревізія всієї залози і зон регіонарного метастазування. Це забезпечують застосуванням широкого доступу з перерізанням довгих м'язів шиї та препаруванням грудинно-ключично-соскоподібних м'язів. Для попередження можливого поширення елементів пухлини доцільно спочатку перев'язати верхні й нижні щитовидні артерії та вени. При цьому нижню щитовидну артерію, враховуючи її тісний контакт із зворотним нервом, краще перев'язувати після виділення нерва. В умовах високого розміщення верхнього полюса щитовидної залози під час перев'язки основного стовбура верхньої щитовидної артерії можлива травма верхнього гортанного нерва, що спричиняє втрату чутливості в ділянці надгортанника.

Принципи хірургічного лікування раку щитовидної залози наступні.

На I стадії диференційованих форм раку з А- і В-клітин, особливо в молодому віці, в жінок, можна іноді обмежитись гемі-тиреоїдектомією з видаленням перешийка. Доцільніше в цих випадках виконувати субтотальну тиреоїдектомію (повне видалення ураженої частки, перешийка і субтотальна, із залишенням 2-3 грамів, резекція неураженої частки). При недиференційованому раку (медулярний, анапластичний), особливо в чоловіків, доцільно застосувати субтотальну тиреоїдектомію.

На II стадії виконують субтотальну тиреоїдектомію.

У хворого з III стадією необхідно застосовувати тиреоїдектомію.

На IV стадії при можливості видалити пухлину, але з наявністю віддалених метастазів, в умовах задовільного стану хворого з диференційованою формою раку рекомендують тиреоїдектомію з подальшим лікуванням метастазів радіоактивним йодом. При метастазах у лімфатичні вузли шиї виконують щитовидний варіант фасціально-футлярного видалення клітковини шиї із збереженням внутрішньої яремної вени та грудинно-ключично-соскоподібних м'язів.

Однак на даний час більшість провідних хірургів світу схиляється до думки на користь тиреоїдектомії при будь-яких формі й стадії раку щитовидної залози. Єдиною стадією папілярного раку щитовидної залози, при якій допускається субтотальна тиреоїдектомія, є T₁N₀M₀. Застосування методу тотальної тиреоїдектомії при папілярній і фолікулярній формах раку дає можливість пошуку та лікування радіоактивним йодом регіонарних і віддалених метастазів.

Зовнішнє опромінення та хіміотерапія раку щитовидної залози малоефективні. Хворим із таким захворюванням будь-якої форми після хірургічного лікування пожиттєво призначають тиреоїдні гормони. Мета такої терапії — ліквідація ознак післяопераційного гіпотиреозу та блокада росту можливих вогнищ раку щитовидної залози або його метастазів, клітини яких мають рецептори до тиреотропіну.

4.2. ПРИЩИТОВИДНІ ЗАЛОЗИ

Клінічна анатомія і фізіологія

У нормі в людини є дві пари прищитовидних залоз (ПЩЗ): верхня та нижня (*glandula parathyroidea superior et inferior*). Однак кількість та локалізація залоз не постійні (їх кількість може доходити до 12). Розміщуються ПЩЗ переважно на задній поверхні щитовидної залози (ЩЗ), поза її капсулою, біля полюсів, але водночас вони можуть локалізуватись у тканині щитовидної та виличкової залоз, у передньому чи задньому середостінні, в перикарді, позаду стравоходу та в ділянці біфуркації сонної артерії (рис. 4.2.1). Розміри ПЩЗ — від 4×3 до 8×4 мм, товщина — 2-3 мм, форма кулеподібна чи овоїдна. Від оточуючих тканин ПЩЗ відокремлюється власною фіброзною капсулою, від якої всередину залози проникають сполучнотканинні прошарки, які містять велику кількість кровоносних судин і ділять ПЩЗ на групи епітеліальних клітин. Кровообіг ПЩЗ відбувається через гілки верхньої і нижньої щитовидних артерій, а також від стравохідних і трахеальних гілок, венний відтік — венами ЩЗ,

стравоходу та трахеї. Симпатична іннервація здійснюється волокнами поворотного та верхнього гортанного нервів, а парасимпатична — блукаючими нервами. Основна функція ПЩЗ — синтез і секреція паратгормону (ПТГ) — одного з головних регуляторів обміну кальцію та фосфору. Основними мішенями ПТГ є нирки та кістки скелета. Проте відомий також вплив його на адсорбцію кальцію в кишечнику, толерантність до вуглеводів, рівень ліпідів у сироватці крові та роль у розвитку імпотенції та свербіння шкіри.

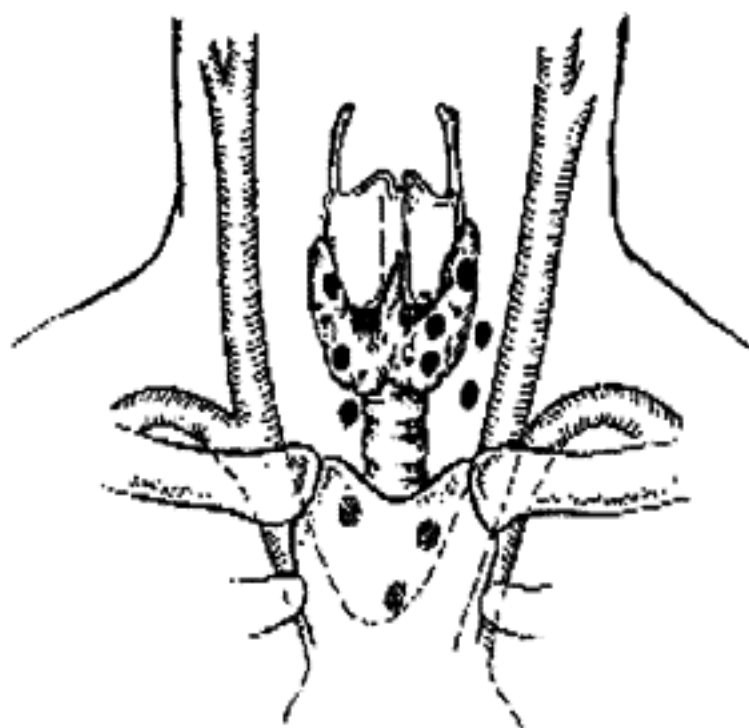


Рис. 4.2.1. Схема можливих місць знаходження прищитовидних залоз.

4.2.1. Гіперпаратиреоз

Гіперпаратиреоз — ендокринне метаболічне захворювання, розвиток якого зумовлений надмірною секрецією паратгормону та підвищеним внаслідок цього вмістом кальцію в сироватці крові.

Етіологія і патогенез

Первинний гіперпаратиреоз у 85 % випадків зумовлений солітарною аденомою, у 2-3 % — множинними аденомами, гіперплазією та раком ПЩЗ. У своєму розвитку аденома завжди проходить стадію гіперплазії, яка, проте, часто клінічно може нічим не проявлятися. Інколи множинні аденоми є проявом множинного ендокринного аденоматозу. Суть патогенезу хвороби зводиться до надлишкової продукції ПЩЗ паратгормону. Він, безпосередньо діючи на кістки, викликає дезінтеграцію білкового каркасу кістки та цим перешкоджає повторній фіксації іонів кальцію в скелеті. Внаслідок втрати останнього під дією протеолітичних ферментів білкова субстанція каркасу руйнується. У змінених таким чином кістках створюються умови для патологічних самовільних переломів. При цьому вимивання кальцію з кісток у кров зумовлює гіперкальціємію та гіперкальційурію. Надлишковий паратгормон пригнічує реабсорбцію фосфору в проксимальних відділах ниркових каналців і підсилює екскрецію його з дистальних відділів каналців. Це призводить до посиленого виведення фосфору з сечею — гіперфосфатурії та різкого падіння рівня фосфору в крові — гіпофосфатемії. У результаті гіперкальційурії у хворих на гіперпаратиреоз розвиваються сечокам'яна хвороба та нефрокальциноз.

Частота гіперпаратиреозу — один хворий на 100 тисяч населення на рік. У віці до 20 років захворювання майже не зустрічається; більшість випадків припадає на вік 40-60 років. У жінок ця патологія зустрічається в 2 рази частіше, ніж у чоловіків.

Патоморфологія

Морфологічно найчастіше виявляють солітарну аденому ПЩЗ. Колір її від світло-жовтого до коричневого. Основними патоморфологічними проявами гіперпаратиреозидизму є: дифузний остеопороз із утворенням кіст, епуліси, вапнякові метастази та дистрофічне звапнення.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічній картині гіперпаратиреозу властива багата та різнобічна симптоматика. Це зумовлено важкими порушеннями обміну

кальцію та фосфору. При цьому домінують симптоми, що відображають патологічні зміни в кістковій, видільній і травній системах, де в основному відбуваються головні процеси метаболізму.

Ранні ознаки гіперпаратиреозу неспецифічні: швидка втомлюваність, відсутність апетиту, нудота, безпричинне блювання, закрепи. Інколи можуть виникати поліурія та полідипсія. Часто хворих турбує недовготривалий, спонтанний, хвилеподібний чи прогресуючий біль у кістках та суглобах.

Пізні стадії захворювання маніфестують симптомами калькульозу нирок, артеріальної гіпертонії, генералізованого остеопорозу з множинними кістами; деформаціями та патологічними переломами кісток. Причому частіше симптоми виникають зі сторони нирок, кісток, значно рідше — шлунково-кишкового тракту.

Лабораторні й інструментальні методи дослідження

Лабораторна діагностика. Для хворих на первинний гіперпаратиреоїдизм характерне підвищення рівня кальцію та зменшення вмісту фосфору в сироватці крові; посилене виділення кальцію та фосфору з сечею; зниження канальцевої реабсорбції фосфору та підвищення активності лужної фосфатази. При цьому необхідно зазначити, що жоден із наведених тестів, окремо взятий, не може бути надійним діагностичним критерієм. Лише при наявності відповідної клінічної симптоматики (остеодистрофії, коралоподібних каменів у нирках тощо), вони можуть бути достатньо інформативними.

Одним із важливих методів діагностики первинного гіперпаратиреозу треба також вважати рентгенологічне дослідження. При цьому важливим є не тільки якість, а й кількість виконаних рентгенограм, адже рентгенологічні симптоми захворювання в різних відділах скелета не бувають однотипними та зустрічаються з різною частотою. Тому при підозрі на кісткову чи змішану форми гіперпаратиреозу необхідно завжди робити рентгенограми черепа, грудної клітки, верхніх кінцівок (кистей із променево-зап'ястними суглобами, плечових кісток), та за з проксимальними відділами стегон, гомілок і колінних суглобів.

Виділяють ранні та пізні рентгенологічні ознаки гіперпаратиреозу. До перших відносять своєрідну зернисту та груботрабекулярну перебудову кісткової тканини, субпериостальну та субхондральну резорбцію, вогнищеву остеоклазію, поздовжнє розшарування та стоншення кіркового шару довгих кісток.

Пізними ознаками вважають гомогенну перебудову кістки у вигляді дифузного остеопорозу, значне стоншення кіркового шару, місцеві гіпостози, кісти і пухлиноподібні утвори, деформації та патологічні переломи.

Для підтвердження наявності аденоми залози використовують такі дослідження: сканування із селенметіоніном, термогра-

фію, ультрасонографію, комп'ютерну томографію. При оцінці сканограм завжди треба пам'ятати, що селенметіонін поглинається не лише прищитовидними, а й слинними залозами та лімфатичними вузлами. Позитивні результати термографії можуть бути отримані не лише при наявності гіперплазії чи аденоми прищитовидних залоз, але й у випадках патологічних станів щитовидної залози (запальний процес, поодинокий вузол). Ультрасонографія та комп'ютерна томографія дозволяють виявити аденоми прищитовидних залоз розміром 1,5 см та більше.

До інвазивних методів дослідження належать селективна артеріографія та катетеризація вени і взяття крові, що відтікає від залози, для визначення в ній вмісту паратгормону. Контраст вводять у нижню чи верхню щитовидну артерію. Ця методика дозволяє виявити аденому, гіперплазію чи рак прищитовидних залоз у 95 % випадків. При катетеризації вен шиї катетер проводять через стегову у верхню порожнисту вену. Особливо цінним є визначення рівня паратгормону в крові, взятій з вен шиї. Така методика дозволяє діагностувати гіперпаратиреоз безпомилково.

Варіанти клінічного перебігу

Для кісткової форми захворювання притаманна болючість у кістках і суглобах кінцівок та хребті. Біль спочатку несильний і виникає тільки при рухах, згодом він стає постійним і не зникає навіть у спокої. Найчастіше болючість локалізована в діафізарних ділянках довгих кісток, попереку, грудині та черепі. Характер болю здебільшого нападopodobний, хвилеподібний, із періодами затихання аж до недовготривалого повного зникнення. Пізніше виникають потовщення та викривлення довгих кісток і патологічні переломи. Характерними також вважають і кісти в довгих кістках кінцівок, у щелепах, поперекових хребцях та кістках таза. Вони бувають множинними і локалізуються на межі між метадіфізарною та епіфізарною частинами кістки. У таких хворих кістки черепа здебільшого набувають змін типу "з'їджених м'ясо". У хребцях, особливо нижніх грудних і поперекових, остеопороз часто буває настільки вираженим, що спричиняє повне або часткове сплюскування їх тіл — платиспондилія. Внаслідок цього можуть розвиватися деформації хребта — кіфоз і сколіоз.

Ранньою рентгенологічною ознакою гіперпаратиреозу вважають піднадокісне руйнування кіркового шару кістки, а локалізацію цих змін у фалангах пальців — специфічною ознакою захворювання. Характерно, що з самого початку захворювання вибірково бувають ураженими друга та третя фаланги пальців. Патогномонічною ознакою хвороби вважають розплавлення дистальної частини третьої фаланги.

Ниркова форма захворювання зустрічається найчастіше (60-65 %). Її клінічними симптомами є ознаки звичайного нефрокальку-

льозу з нирковими коліками, гематурією та схильністю до вторинної інфекції сечових шляхів. Характерним для гіперпаратиреоїдного нефролітіазу є ураження обох нирок та прогресуючий перебіг. Спочатку розміри конкрементів у нирках невеликі, а згодом, у разі приєднання інфекції, утворюються коралоподібні камені, що повністю копіюють форми мисок і чашок нирок. Такий калькульоз при гіперпаратиреозі має стійку схильність до рецидивів, а вторинна інфекція може швидко призвести до ниркової недостатності. До того ж, видалення паратиреоїдної аденоми у хворих із уже наявною нирковою недостатністю не завжди призводить до одужання.

Нечастим проявом порушень обміну кальцію та фосфору є нефрокальциноз (кальцифікати в нирках), при якому внаслідок відкладання кристалів кальцієвих солей у каналцях і клубочках нирок з'являються функціональні порушення концентрування сечі. Інколи в таких хворих виникає поліурія, та спочатку нестійка, а потім стійка ниркова гіпертензія.

Змішана нирково-кісткова форма захворювання зустрічається в 15-18 % хворих на гіперпаратиреоз. Клінічній картині цієї патології притаманні симптоми обох форм: кісткової та ниркової. Тяжкість хвороби, її перебіг і прогноз визначаються ураженням нирок.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. УЗД нирок.
3. Комп'ютерна томографія.
4. Визначення рівня паратгормону, кальцію та фосфору в сироватці крові.
5. Рентгенографія кісток скелета.
6. Ендоскопічне дослідження шлунково-кишкового тракту.

Диференціальна діагностика

У клінічному перебігу гіперпаратиреозу можна виділити такі основні групи симптомів: 1) ураження опорно-рухового апарату; 2) ураження нирок; 3) шлунково-кишкові розлади. Вони можуть спостерігатись як самотійно, так і в поєднанні. Це зумовлює індивідуальну клінічну своєрідність гіперпаратиреозу та створює значні труднощі його діагностики, особливо ранніх форм.

При підозрі на кісткову форму гіперпаратиреозу диференціальний діагноз треба проводити із захворюваннями, що супроводжуються розрідженням кісткової структури, стоншенням коркового шару, утворенням кісткових кіст і пухлиноподібних утворів, деформаціями кісток скелета та патологічними переломами. Серед таких захворювань необхідно виділити: фіброзну остеодисплазію, недосконалий остеогенез, деформуючу остеодис-

трофію, гормональну спондилопатію, міеломну хворобу та кісткові метастази злоякісних пухлин.

У подібних ситуаціях завжди варто пам'ятати, що при *фіброзній остеодисплазії* відсутня зерниста перебудова структури кісток черепа, субпериостальна та субхондральна резорбція, розволокнення кіркового шару. Зміни в хребті відсутні, а кістки китиці уражаються не так часто. Дані лабораторних досліджень, за винятком лужної фосфатази, знаходяться в межах норми. Клінічно в таких хворих переважають скарги на деформації, біль і патологічні переломи.

Недосконалий остеогенез, або патологічна ламкість кісток, є системною вадою розвитку кісткової тканини. При цьому спостерігають патологічні переломи, як свіжі, так і консолидовані, дифузний остеопороз, стоншення коркового шару та деформацію довгих кісток. Проте при цьому захворюванні відсутні зерниста перебудова кісток черепа, субпериостальна та субхондральна резорбція, вогнища остеоклазії, кісти та пухлиноподібні утвори. Кістки китиць не змінені, а черепа — значно стоншені, особливо його склепіння, задня черепна ямка провисає. Лабораторні біохімічні показники перебувають у межах норми. Важливими клінічними симптомами гіперпаратиреозу, поряд із патологічними переломами, є наявність голубих склер, зниження слуху, атрофія м'язів та "бурштинові зуби".

Фіброзна остеодисплазія та недосконалий остеогенез розвиваються переважно в дітей та підлітків і дуже рідко — в людей старшого віку.

Характерними рентгенологічними ознаками *деформуючої остеодистрофії* (хвороби Педжета) є потовщення кісток черепа з перебудовою кісткової структури (чергування вогнищ резорбції з вогнищами остеосклерозу ("ватний малюнок"), потовщення кіркового шару, груботрабекулярна перебудова структури кісток таза та нижніх кінцівок у поєднанні з деформацією їх та стертість рельєфу внутрішньої пластинки кісток склепіння черепа. Ці ж симптоми можна спостерігати і при первинному гіперпаратиреозі. Проте у хворих із деформуючою остеодистрофією, яка зустрічається в основному в осіб похилого та старечого віку, кістки верхніх кінцівок майже не уражені, відсутні також кісти, пухлиноподібні утвори, субпериостальна та субхондральна резорбція. Потовщення кісток черепа, таза та довгих кісток відбувається як в результаті здуття, так і внаслідок гіперостозу. При гіперпаратиреоїдній остеодистрофії цього виявити не вдається. Лабораторно-біохімічні показники у хворих із такою патологією знаходяться в межах норми. У клінічній картині переважають скарги на деформації, важкість і, зрідка, біль у кістках.

Гормональна остеопатія (остеопороз) найчастіше розвивається при згасанні чи повному випадінні статевої функції (клімактерич-

на остеопатія). Для неї притаманний прогресуючий системний остеопороз із переважним ураженням хребта (частіше в жінок). Біль у хребті, кістках і суглобах, деформації, системний остеопороз і патологічні переломи — це симптоми, наявні як при первинному гіперпаратиреозі, так і при гормональній остеопатії. Проте відсутність зернистої перебудови кісток склепіння черепа, вогнищ остеоклазії, субперіостальної та субхондральної резорбції, кіст і пухлиноподібних утворів, наявність дегенеративно-дистрофічних змін у суглобах і хребті дозволяють чітко проводити диференціальну діагностику гормональної остеопатії та первинного гіперпаратиреозу. Лабораторні показники в таких хворих, як правило, в межах норми.

Мієломна хвороба проявляється болем у кістках, загальною слабкістю, втомлюваністю, зниженням апетиту, схудненням, анемією, блідістю шкіри, інколи гіперкальціємією. Рентгенологічні ознаки хвороби (дифузний остеопороз, руйнування, стоншення кіркового шару кістки, патологічні переломи) як і вищенаведені клінічні прояви, властиві також і гіперпаратиреодній дистрофії кісток. Але при мієломній хворобі відсутні зерниста перебудова кісток склепіння черепа та груботрабекулярна — кісток нижніх кінцівок, нечіткість рельєфу внутрішньої пластинки черепа, субперіостальна та субхондральна резорбція, гіпостози та деформація кісток. Разом із тим, для мієломної хвороби характерні: прогресуюча анемія, підвищення ШОЕ та гіперпротеїнемія із значною перевагою глобулінів. У складних для діагностики випадках допомагають пункція груднини, а особливо — дослідження пунктату з вогнища ураження.

Множинні *метастази злоякісних пухлин* у кістки клінічно проявляються симптомами, що можуть мати місце і при гіперпаратиреозі: біль у кістках, дифузний остеопороз, деструкція, патологічні переломи, зрідка гіперкальціємія. Проте при метастазах відсутні зерниста та груботрабекулярна перебудова кісткової структури та субперіостальна резорбція кісток. Дуже рідко бувають випадки уражень кісток кисті. Визначальним у клінічному перебігу є локалізація первинної пухлини.

Ниркові ознаки первинного гіперпаратиреозу такі ж, як і при *сечокам'яній хворобі*. Проте запідозрити ураження нирок як прояв гіперпаратиреозу дозволяють часте відходження малих конкрементів, схильність до рецидивів після хірургічного лікування, наявність двобічних коралових каменів, нефрокальциноз, гіперкальціємія та гіпофосфатемія. У складних випадках необхідні дослідження рівня паратгормону в крові (вен шиї), артеріографія, ультрасонографія та комп'ютерна томографія прищитовидних залоз.

У хворих на гіперпаратиреоз виразки 12-палої кишки інколи бувають множинними та можуть поєднуватись із такими ж ура-

женнями шлунка, стравоходу, тонкої кишки. Як і типова виразкова хвороба, подібна патологія при гіперпаратиреозі має різні варіанти клінічного перебігу, але для неї завжди характерні тяжкий перебіг, часті рецидиви, наявність ускладнень та їх поєднання (виразкові рецидивні кровотечі, пенетрація, перфорація).

Ураження підшлункової залози як ускладнення гіперпаратиреозу зустрічаються рідко. Клінічний перебіг їх не відрізняється від відомих захворювань підшлункової залози. Навести на думку про наявний гіперпаратиреоз можуть виявлені рентгеноконтрастні камені та кальцинати в підшлунковій залозі, жовчному міхурі та слинних залозах. Диференціальну діагностику абдомінальних ускладнень гіперпаратиреозу з виразковою хворобою та захворюваннями панкреатобіліарної зони полегшують дані гормональних досліджень (паратгормон), артеріографії, ультрасонографії та комп'ютерної томографії прищитовидних залоз.

Диференціальна діагностика первинного та вторинного гіперпаратиреозу не складає особливих труднощів у випадках, коли в крові хворого підвищений рівень кальцію, що характерно для первинного гіперпаратиреозу. Вміст кальцію в крові при вторинному гіперпаратиреозі, як правило, відповідає нормальним величинам, зрідка буває зниженим. Рівень фосфору в сироватці крові при первинному гіперпаратиреозі знижений, а при вторинному може бути нормальним, зниженим або ж підвищеним.

Клінічно *вторинний гіперпаратиреоз* являє собою адаптаційний процес, що виник у відповідь на стійку гіпокальціємію різного походження (аліментарний дефіцит кальцію, порушення всмоктування кальцію з кишечника внаслідок дефіциту при його патології чи порушенні метаболізму вітаміну Д або ж посилене виведення кальцію). Часто в основі розвитку вторинного гіперпаратиреозу можуть лежати хронічні захворювання, що у фазі декомпенсації призводять до порушення функції ниркових клубочків і каналців. Їм притаманні втрата кальцію та накопичення фосфору в сироватці крові, азотемія та нирковий ацидоз. При вторинному гіперпаратиреозі, поряд з ознаками гіперпаратиреоїдної кісткової дистрофії, спостерігаються остеомалія з чисельними поперечними зонами перебудови та більш виражений склероз кісток. Менш значними у таких хворих бувають вогнищева остеоклазія, ураження черепа. Разом із тим, при первинному гіперпаратиреозі часто спостерігають звапнення та окостеніння в м'яких тканинах, зв'язках, менісках, міжхребцевих дисках та аорті. Вторинний гіперпаратиреоз властивий нефролітіазу, який поєднується з аномаліями розвитку нирок.

Третинний гіперпаратиреоз — клінічний синдром, що розвивається тоді, коли на фоні дифузної гіперплазії при вторинному гіперпаратиреозі утворюється аденома прищитовидних залоз. Ця

аденома з розвитком стає автономною, а клінічна картина третинного гіперпаратиреозу ідентична клініці первинного. Відрізнити третинний гіперпаратиреоз від первинного можливо лише за попереднім розвитком вторинного гіперпаратиреозу.

Диференціально-діагностичні проби

1. *Проба з тiazидовими діуретиками.* Застосовують у випадках, коли рівень кальцію в крові знаходиться на верхній межі норми. Після призначення хворим на гіперпаратиреоз 0,1-0,2 г препарату в день протягом тижня рівень кальцію в сироватці крові піднімається вище 2,62 ммоль/л. У здорових людей він залишається в межах норми.

2. *Проба з гідрокортизоном.* Служить для диференціації гіперкальціємії, що зумовлена секрецією паратгормону, від гіперкальціємії, що виникла з іншої причини. Гідрокортизон призначають по 100-200 мг на добу протягом 10 днів. Після цього при гіперпаратиреозі рівень кальцію в сироватці крові не змінюється, а у хворих на мієломну хворобу чи з метастазуваннями злоякісних пухлин у кістки настає нормалізація його вмісту.

3. *Проба з інгібіторами синтезу простагландинів.* Її виконують для диференціальної діагностики гіперкальціємії. Ацетилсаліцилову кислоту (2-4 г в день) або індометацин (75-100 мг у день) призначають впродовж 7 днів. Нормалізація вмісту кальцію в сироватці крові після прийому цих препаратів вказує на те, що гіперкальціємія виникла внаслідок метастазування злоякісних пухлин у кістки.

Тактика і вибір методу лікування

Надійного консервативного методу лікування гіперпаратиреозу на сьогоднішній день немає. Єдиним радикальним та ефективним лікуванням треба вважати *хірургічне*. Тому хворий із діагностованим гіперпаратиреозом безапеляційно повинен підлягати оперативному втручанню, адже тільки воно здатне забезпечити стійке одужання. Проте прогноз захворювання, незалежно від того, наскільки успішно виконана паратиреоїдектомія, визначається ступенем недостатності функції нирок.

З огляду на це, передопераційна підготовка повинна включати санацію сечових шляхів і компенсацію порушень водно-електролітного обміну. З метою попередження різкого падіння в крові рівня кальцію за два-три дні до операції хворим необхідно давати вітамін Д₃ (по 100-200 тис. МО на добу).

Операцію проводять під ендотрахеальним наркозом. Під час неї важливо макроскопічно відрізнити аденому чи гіперплазію прищитовидної залози від лімфатичного вузла або ж тиреоїдної

аденоми. У разі виникнення труднощів необхідно проводити субопераційну мікроскопію отриманого матеріалу.

Ускладнення. Під час операції треба остерігатись пошкодження зворотного нерва. Найтипovішим ускладненням післяопераційного періоду є тетанія. Для її попередження призначають препарати кальцію (кальцію хлорид чи кальцію глюконат 10 % , 10 мл) 2-3 рази на добу та вітамін Д₃ по 5-10 мг (200-400 тис. МО), які утримують рівень кальцію в крові в межах 2,2-2,5 ммоль/л.

Результати. Еволюція гіперпаратирозу після операції може бути різноманітною. Вона залежить від ступеня дистрофічних змін паренхіматозних органів. Здебільшого поступово відбуваються сприятливі зміни кісткової структури. Виразки шлунка та 12-палої кишки швидко рубцюються. Кальцифікати в підшлунковій залозі залишаються. Проте в більшості випадків із нирковою формою гіперпаратиреозу необхідні додаткові урологічні хірургічні втручання. Нефрокальциноз не зазнає зворотного розвитку і переважно, на жаль, прогресує.

4.3. НАДНИРКОВІ ЗАЛОЗИ

Клінічна анатомія і фізіологія

Надниркові залози (*glandulae suprarenalis*) розташовані у заочеревинному просторі, безпосередньо над верхнім полюсом відповідної нирки. Права надниркова залоза вклинюється між верхніми полюсами правої нирки та нижньою порожнистою веною і має форму трикутника із заокругленими кутами. Вона лежить нижче, ніж ліва, задньою своєю поверхнею прилягає до діафрагми, передньою — до печінки та дванадцятипалої кишки, а нижньою ввігнутою — до нирки. Її медіальний край межує з нижньою порожнистою веною. Ліва надниркова залоза розміщена вздовж медіального краю лівої нирки і має форму півмісяця. Вона прилягає до хвоста підшлункової залози та кардіальної частини шлунка. Задня поверхня контактує з діафрагмою, нижня — з медіальним краєм лівої нирки (рис. 4.3.1). Передня поверхня надниркових залоз частково покрита парієтальною очеревиною. Маса надниркової залози у дорослої людини становить 12-13 г, довжина — 40-60 мм, висота (ширина) — 20-30 мм, товщина (передньо-задній розмір) — 2-8 мм. Маса й розміри правої залози менші від лівої. Розташовані надниркові залози на рівні XI-XII грудних хребців. У них розрізняють три поверхні: передню, задню та нижню (ниркову). Зовні залози вкриті фіброзною капсулою, яка зрощена з паренхімою і поширюється всередину численними сполучнотканинними трабекулами.

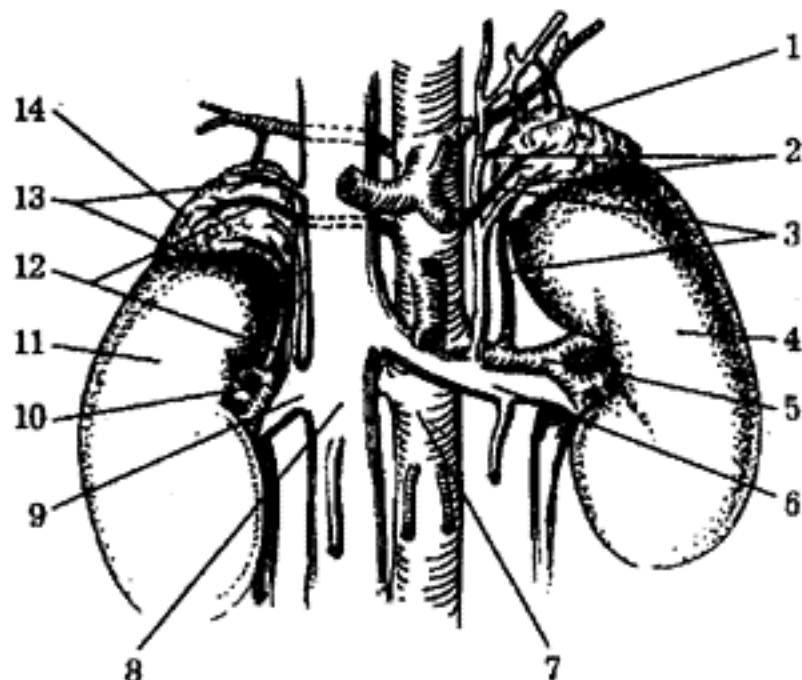


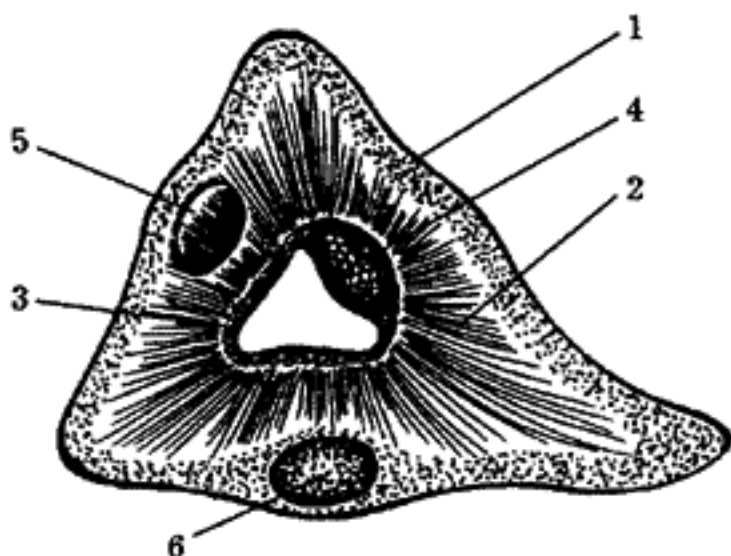
Рис. 4.3.1. Анатомія надниркових залоз:

- 1) ліва надниркова залоза;
- 2), 3) судини лівої надниркової залози;
- 4) ліва нирка;
- 5), 6) судини лівої нирки;
- 7) черевна аорта;
- 8) нижня порожниста вена;
- 9), 10) судини правої нирки;
- 11) права нирка;
- 12), 13) судини правої надниркової залози;
- 14) права надниркова залоза.

До фіброзної капсули зсередини прилягає кіркова речовина, що складається з трьох зон: клубочкової, пучкової, сітчастої. Гормони кіркової речовини (кортикостероїди) поділяються на три групи: мінералокортикоїди (альдостерон), які виділяються клітинами клубочкової зони; глюкокортикоїди (гидрокортизон, кортикортерон, 11-дегідро- й 11-дезоксикортикортерон), які утворюються в пучковій зоні; андрогени й естрогени, що виробляються клітинами сітчастої зони (рис. 4.3.2). У центрі залоз розташована мозкова речовина, яка виробляє адреналін (епінефроцити) і норадреналін (норепінефроцити). Адреналін має здатність розкладати в м'язах і печінці глікоген, збільшувати вміст вуглеводів у крові, посилювати і прискорювати скорочення серцевого м'яза, звужувати просвіт судин, підвищуючи цим артеріальний тиск. Норадреналін впливає на організм подібно до адреналіну. Проте його дія на функції деяких органів і систем може бути зовсім протилежною — наприклад, він зменшує частоту скорочень серця.

Рис. 4.3.2. Гормональні пухлини кори надниркових залоз та їх синдроми:

- 1) клубочкова зона, мінералокортикоїди (альдостерон);
- 2) пучкова зона, глюкокортикоїди (кортизол);
- 3) сітчаста зона (андрогени, естрогени);
- 4) адреногенітальний синдром;
- 5) синдром Іценко-Кушинга;
- 6) синдром Конна.



Судини та нерви. Кровопостачання надниркових залоз забезпечують верхня надниркова артерія (з нижньої діафрагмальної артерії), середня надниркова артерія (з черевної аорти) та нижня надниркова артерія (з ниркової артерії). Із синусоїдних кровеносних капілярів формуються притоки центральної вени. Із правої залози вона впадає в нижню порожнисту вену, а з лівої — в ліву ниркову. Із надниркової залози (особливо лівої) виходять чисельні дрібні вени, які впадають в притоки ворітної вени. Лімфа відтікає в поперекові лімфатичні вузли. Іннервація відбувається за рахунок блукаючих нервів, а також нервів черевного сплетення.

Фізіологія. Кортикостероїди мають широкий спектр дії з різнобічними ефектами, з яких треба виділити два основних: мінералокортикоїдний (вплив на баланс електролітів) і глюкокортикоїдний (вплив на вуглеводний обмін). Останній полягає, зокрема, в стимуляції синтезу глюкози з амінокислот (глюконеогенез). При цьому глюкоза, що виробляється в результаті ін'єкції кортизолу,

поповнює запаси глікогену в печінці. Глюконеогенез супроводжується зниженням синтезу білків організму та збільшенням швидкості екскреції азоту. Найважливішими клінічними ознаками підвищення рівня кортизолу треба вважати ожиріння з характерним розподілом жиру (на обличчі, шиї й тулубі), гіперглікемію, глюкозу-рію, посилений розпад білків (катаболічна дія), затримку води та хлориду натрію в організмі (набряки), втрату кальцію кістковою тканиною (остеопороз), гіпертензію та поліцитемію.

Мінералокортикоїди (альдостерон) відіграють важливу роль у гомеостазі електролітів і води в організмі. Альдостерон збільшує активний транспорт натрію через клітинні мембрани. У канальцях нирок він підвищує реабсорбцію натрію. Альдостерон сприяє підтриманню сталого співвідношення Na/K у плазмі крові та об'єму рідини в організмі. Окрім порушень рівноваги електролітів і води, викликаних зниженою активністю кори надниркових залоз (Аддісонова хвороба), можуть спостерігатись і порушення, зумовлені підвищеною секрецією альдостерону. Для такого стану (гіперальдостеронізм) характерні гіпернатріємія, гіпокаліємія та набряки.

Гормони мозкової речовини (адреналін і норадреналін) є медіаторами симпатoadреналової системи та належать до катехоламінів. Адреналін призводить до звуження судин шкіри й розширення судин скелетних м'язів. Норадреналін підвищує систолічний і діастолічний тиск, адреналін — тільки систолічний, тоді як діастолічний залишається на постійному рівні або знижується. Гормони збільшують також глибину дихання. Їх властивість розслаблювати м'язи бронхів, що знижує опірність повітроносних шляхів, із успіхом використовують при лікуванні бронхіальної астми.

Адреналін має здатність викликати підвищення рівня глюкози в крові внаслідок стимуляції розпаду глікогену в печінці. Глікогенолітична дія адреналіну найбільш важлива в системі регуляції вмісту глюкози в крові. Адреналін і норадреналін мають також ліполітичну дію, яка проявляється підвищенням вмісту вільних жирних кислот у плазмі. Під впливом адреналіну основний обмін у дорослої людини збільшується приблизно на 30 %.

Секреція норадреналіну та адреналіну в умовах спокою невелика. Вона підвищується тільки в ситуаціях, що викликають збудження симпатичної нервової системи (стрес).

Надмірна секреція катехоламінів спостерігається при злоякісних чи доброякісних пухлинах хромафінної тканини та клінічно характеризується гіпертонічними кризами на фоні нормального чи підвищеного артеріального тиску.

Синдром ендокринного гіперкортицизму (синдром Іценко-Кушинга) є ендокринним захворюванням, що розвивається внаслідок надмірно підвищеної функції всіх зон кори надниркових залоз і проявляється порушенням усіх видів обміну. Оскільки при цьому переважає гіперпродукція глюкокортикоїдів, захворювання

також називають гіперглюкокортицизмом, або супрарено-метаболичним синдромом. Серед хворих переважають діти (близько 70 %). Часто хворіють пацієнти жіночої статі.

В основі патогенезу захворювань надниркових залоз лежать зниження або підвищення синтезу гормонів у різних шарах кіркової чи мозкової речовини.

У результаті випадіння секреторної функції кіркової речовини розвивається гіпокортицизм (хвороба Аддісона). Хірургічне лікування цього захворювання є проблематичним, оскільки не вирішене питання успішної трансплантації ендокринних залоз, а ксенотрансплантація клітин надниркових залоз дає тільки короткотривалий клінічний ефект.

Інтерес хірургів викликають, головним чином, ті захворювання, в основі яких лежить підвищена функція надниркових залоз внаслідок гіперплазії, аденоми чи злоякісної пухлини ураженого шару.

Хірургічні хвороби надниркових залоз поділяються на хвороби кори й мозкової речовини.

Залежно від ураженої зони, серед захворювань кори надниркових залоз виділяють синдром Іценко-Кушинга, гіперальдостеронізм та адреногенітальний синдром. У мозковій речовині може розвинути пухлина — феохромоцитома, що продукує в надмірній кількості адреналін і норадреналін.

4.3.1. Гіперглюкокортицизм

Етіологія і патогенез

Причина розвитку синдрому Іценко-Кушинга — автономні гормоносекретуючі пухлини коркової речовини надниркових залоз. У даний час дискутується питання про можливу роль у його виникненні первинних розладів вищих відділів регуляції ендокринної системи. Із огляду на це, передбачають, що надлишкова стимуляція коркової речовини гіпоталамо-гіпофізарною системою може призвести не тільки до її гіперплазії чи мікроаденоматозу, а й до розвитку поодиноких аденом або навіть карцином. На певному етапі розвитку ці гормоноактивні пухлини стають автономними і пригнічують активність гіпоталамо-гіпофізарної системи. Не виключена також можливість самостійної форми ендогенного гіперкортицизму — автономного поліаденоматозу коркової речовини із злоякісним перебігом.

Патоморфологія

Морфологічно в кірковому шарі наднирників виявляється вузол, відмежований фіброзною капсулою, яскраво-жовтого кольору на розрізі. Гістологічно це змішана аденома, яка побудована із світлих і темних клітин і нагадує сітчасту зону. Цитоплазма світлих клітин містить нейтральний жир і холестерин, а темних — ліпофусцин і сидерофільні гранули.

Класифікація

За клінічним перебігом розрізняють постійно прогресуючу, або злякисну, форму хвороби та рецидивну, при якій періоди загострення змінюють короткочасні ремісії. В окрему нозологічну одиницю виділяють тимчасовий стан, що має місце в період статевого дозрівання (12-18 років) і носить назву юнацького базофілізму. Частіше хворіють дівчата. Характерним для захворювання є прискорення темпу загального фізичного розвитку та статевого дозрівання.

Симптоматика і клінічний перебіг



Рис. 4.3.3. Чоловік 30 років, хворий на пухлинну форму синдрому Іценко-Кушинга.

Симптоматика синдрому Іценко-Кушинга досить типова й різноманітна. При цьому спостерігають відхилення у функціонуванні майже всіх органів і систем, що зумовлено характером дії глюкокортикоїдів.

До найбільш ранніх і частих ознак цього захворювання треба віднести: ожиріння, порушення статевої функції, загальну втому і м'язову слабкість, головний біль, зміни трофіки шкіри та зниження працездатності. Згодом клінічна картина доповнюється остеопорозом, артеріальною гіпертонією, гірсутизмом у жінок, порушеннями вуглеводного, білкового, водно-електролітного обміну, шлунково-кишковими розладами, порушеннями функції нирок та інших ендокринних залоз.

Ожиріння носить диспластичний характер. На обличчі, шиї, верхній частині тулуба жирові відкладення надлишкові, а на кінцівках м'язи атрофуються (рис. 4.3.3). Зміни статевої функції проявляються

порушенням менструального циклу, безпліддям, згасанням сексуальної функції та змінами зовнішніх статевих органів. Дисменорея спочатку носить характер олігоменореї, а згодом змінюється стійкою аменореєю. У жінок розвиваються несправжня гіпертрофія зовнішніх статевих органів, атрофія матки та склерокістозне переродження яєчників. У дівчаток може бути гіпертрофія клітора.

Вагітність у таких хворих настає рідко та завжди супроводжується ускладненнями. У чоловіків порушення статевої функції характеризуються статевою слабкістю, стерильністю та гіпогонадизмом. Іноді в них розвивається гінекомастія.

Шкіра суха, стоншена, набуває синюшно-мармурового забарвлення, особливо в ділянці таза й дистальних відділів кінцівок. Разом із тим, верхня частина грудної клітки й обличчя мають багряно-синій колір. Зниження захисних властивостей шкіри спричиняє розвиток гнійничків, трофічних виразок. На шкірі живота, плечей, молочних залоз і внутрішніх поверхонь стегон виникають смуги розтягнень — стрії.

Кісткові зміни проявляються остеопорозом, перш за все, грудного та поперекового відділів хребта. Рентгенологічно визначають підвищену прозорість кісткової тканини, звуження міжхребцевих щілин, зниження висоти тіл хребців та їх деформацію і навіть руйнування. Защемлення та набряк нервових корінців спричиняють інтенсивний біль. Часто спонтанно можуть виникати переломи ребер. Характерними для цього ускладнення є незначний біль і довготривале формування "хмароподібного" масивного кісткового мозоля. У дітей внаслідок катаболічної дії надлишку глюкокортикоїдів та андрогенів на білкову матрицю кістки рано відбувається окостеніння й закриття зон росту із затримкою або ж повною зупинкою росту.

У 25 % хворих розвивається стероїдний діабет. Йому притаманні підвищена втомлюваність, виражена м'язова слабкість, а часто й адинамія, що розвивається майже в 75 % хворих. Починається атрофія м'язових волокон, розвиваються деструктивні зміни нервових закінчень м'язів: передніх рогів спинного мозку.

Для артеріальної гіпертензії характерні поступовий розвиток і пропорційне підвищення систолічного та діастолічного тиску, відсутність кризів і резистентність до гіпотензивних засобів, розвивається гіпертрофія лівого, а згодом і правого шлуночків. Артеріальна гіпертензія й атеросклероз викликають порушення мозкового кровопостачання. Більше як у половини хворих спостерігається зниження гостроти зору внаслідок ангіоретинопатії.

Суттєві зміни виникають також у нирках, де розвиваються процеси, характерні для гломерулонефриту, артеріолосклероз ниркових судин і нефрокальциноз. При цьому спостерігають ніктурію, азотемію, альбумінурію та циліндрурію, утворюються фосфатні чи оксалатні конкременти, що спричиняють напади нир-

кової коліки та розвиток пієлонефриту. Ці зміни в нирках прогресують і стають причиною артеріальної гіпертензії та її ускладнень (інфаркт міокарду, крововиливи в мозок).

Поряд із цим, значні зміни відбуваються в неврологічному та психоемоційному статусі хворих. Із неврологічних розладів варто виділити гіпералгезію, парези VI, VII, VIII пар черепно-мозкових нервів і проксимальних груп м'язів кінцівок, а також порушення статики, вегетативної іннервації.

Порушення психіки на початку захворювання носить характер астеноневротичного синдрому. Хворі при цьому подразливі, запальні, образливі, дратівливі, настрій у них нестійкий, вони схильні до депресії, скаржаться на неглибокий сон. Іноді зустрічаються гострі розлади психіки типу галюцинаторно-параноїдного синдрому.

Значних змін при синдромі Іценко-Кушинга зазнає і травна система. У таких хворих спостерігаються запалення ясен, розхитування та випадання зубів, крововиливи в слизову оболонку порожнини рота. На фоні запальних змін слизової оболонки знижується кислотопродукуюча функція шлунка. Пригнічується моторно-евакуаторна функція шлунка та кишечника внаслідок послаблення скоротливої здатності м'язового шару.

У крові спостерігають помірний еритроцитоз, підвищення рівня гемоглобіну та нейтрофільний лейкоцитоз. Зміни згортальної системи крові проявляються тромбозами, емболіями, тромбофлебітом, петехіальними крововиливами. У коагулограмі спостерігається гіперкоагуляція в поєднанні з недостатністю фібринолізу.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

У частини хворих відзначають моносимптомний або моносиндромний початок і тривалий перебіг захворювання. Часто в жінок синдром Іценко-Кушинга починається з порушення менструального циклу типу олігоменореї, аменореї чи з безпліддя. Значна частина цих пацієнтів може лікуватись від гіпертонічної хвороби, цукрового діабету або психоневрологічних захворювань, гастроентероколіту чи панкреатиту, лише згодом до цієї клініки приєднуються інші типові симптоми синдрому Іценко-Кушинга. Із найчастіших ускладнень варто виділити множинні спонтанні переломи ребер, зміни хребців і хребетного стовпа, стабільну, з поступовим розвитком, стійку до гіпотензивних середників гіпертонію, ниркову недостатність.

Діагностична програма

1. Дослідження добового виділення з сечею сумарних 17-ОКС (при синдромі Іценко-Кушинга їх добова екскреція складає не менше 25 мкмоль).

2. Визначення в добовій сечі кількості вільного кортизолу та швидкості його секреції.
3. Велика або мала дексаметазонова проба.
4. Проба з АКТГ або синактеном.
5. Визначення вмісту кортикотропіну в крові.
6. УЗД чи комп'ютерна томографія надниркових залоз.
7. Рентгенографія черепа, хребта, ребер.
8. Комп'ютерна томографія черепа.

Диференціальна діагностика

Диференціальний діагноз захворювання треба проводити з хворобою Іценко-Кушинга та паранеопластичним синдромом Іценко-Кушинга.

У класичних випадках клінічна картина хвороби чи синдрому Іценко-Кушинга настільки характерна, що не виникає ніяких сумнівів при встановленні діагнозу. Проте певні проблеми в цьому відношенні зустрічаються в молодих людей, що до того мали той чи інший ступінь ожиріння або артеріальної гіпертонії, що спричинили інші клінічні симптоми, на підставі яких важко запідозрити гіперкортицизм. Дифузний остеопороз, зростаюча загальна слабкість, стійкі порушення менструального циклу, які співпадають із появою гірсутизму та червоних смуг розтягнення на шкірі, завжди свідчать на користь гіперкортицизму. У таких випадках допомагають також додаткові методи дослідження: визначення виділення з сечею за добу 17-ОКС. Якщо їх екскреція не підвищена, можна з впевненістю відкинути гіперкортицизм. Коли ж вона підвищена, то треба встановити причини. Необхідно також уточнити, чи при наявній патології йде мова про пухлину гіпофіза, чи зміни локалізовані в корі надниркових залоз.

Проти хвороби Іценко-Кушинга свідчать низький рівень АКТГ у крові, відсутність рентгенологічних змін контурів турецького сідла та офтальмологічних даних щодо стиснення хіазми зорових нервів. У разі підозри на надниркове походження гіперкортицизму необхідно уточнити, про яку форму захворювання йде мова: гіперпластичну чи пухлинну. При гіперплазії кори надниркових залоз вміст у крові та виділення з сечею 17-ОКС вдвічі більші, ніж у нормі, а екскреція 17-КС збільшена незначно. У випадках пухлин кори надниркових залоз спостерігається значне підвищення виділення з сечею 17-КС і незначне — 17-ОКС. Треба пам'ятати, що при диференціюванні пухлини і гіперплазії кори залоз суттєве діагностичне значення має стимулююча проба з використанням АКТГ або синактену. Із цією метою вранці хворому вводять 25 мкг синактену й через 30-60 хвилин беруть кров для визначення вмісту кортизолу. При гіперплазії чи аденомі надниркових залоз вміст кортизолу в крові підвищується, а екскреція 17-ОКС та 17-КС із

сечею збільшується. Відсутність екскреторної відповіді на АКТГ чи синактен — характерна ознака злоякісних пухлин коркової речовини.

При діагностиці гіперкортицизму великого значення надають малій дексаметазоновій пробі з разовим прийомом 1 мг дексаметазону. Діагностичним критерієм є різниця в базальних рівнях кортизолу до проби (ввечері) та через 8 годин (вранці) після проби. Якщо рівень кортизолу високий і не змінюється після прийому дексаметазону, то можна з великою вірогідністю думати про пухлину надниркових залоз. Разом із тим, значне зниження рівня кортизолу (більше як на 50 %) після введення дексаметазону може свідчити про гіперплазію кори залоз.

Більш інформативним для диференціальної діагностики захворювання треба вважати визначення рівня кортикотропіну в крові, яке дозволяє розмежувати різні його форми. Так, хвороба Іценко-Кушінга супроводжується помірно підвищеним або нормальним базальним рівнем кортикотропіну плазми крові. Добовий ритм секреції гормону порушений — синтез кортикотропіну ввечері не знижується. У результаті цього навіть при нормальному базальному рівні кортикотропіну в крові його добова секреція збільшена, а рівень у крові ввечері завжди підвищений. При синдромі ж Іценко-Кушінга, зумовленому аденомою чи злоякісною пухлиною коркової речовини, кількість кортикотропіну в крові зменшена.

Абсолютно достовірно встановити діагноз дозволяють ангіографія та комп'ютерна томографія надниркових залоз (рис. 4.3.4-4.3.5).



Рис. 4.3.4. Фрагмент комп'ютерної томограми надниркових залоз. Варіант норми.



Рис. 4.3.5. Пухлина правої надниркової залози у чоловіка 52 років. Фрагмент комп'ютерної томограми.

Необхідно завжди мати на увазі, що підвищення добової екскреції глюкокортикоїдів і збільшення їх вмісту в крові властиві не лише хворобі чи синдрому Іценко-Кушинга. Аналогічні зміни можуть спостерігатись при паранеопластичному синдромі Іценко-Кушинга, який спостерігається у хворих із пухлинами поза-надниркової локалізації. В основному він зумовлений властивістю деяких злоякісних пухлин виробляти кортикотропіноподібну субстанцію. Серед цих пухлин варто виділити бронхогенний рак, пухлини вилочкової залози, яєчників і яєчок. Артеріальна гіпертензія, диспластичне ожиріння, статеві розлади, дифузний остеопороз спостерігаються при цукровому діабеті в період його декомпенсації. Багато форм ожиріння можуть супроводжуватись артеріальною гіпертонією, порушеннями вуглеводного обміну, статевої функції, гіперкортицизмом і появою смуг розтягнення шкіри. Кушингоїдний синдром також спостерігають при деяких формах гіпертрихозу та вірилізму. Проте при них немає характерного перерозподілу жирових депо і, як правило, відсутні атрофія м'язів та остеопороз, а секреція кортикотропіну залишається не зміненою. Нарешті, синдром Іценко-Кушинга з притаманною йому клінічною і лабораторною симптоматикою може розвиватись після довготривалого прийому великих доз кортикостероїдних препаратів, саліцилатів чи АКТГ. Характерним для них є те, що всі ці симптоми швидко зникають після відміни вказаних медикаментів.

Тактика і вибір методу лікування

Методи лікування синдрому Іценко-Кушинга можна поділити на *консервативні* й *хірургічні* в самостійному або комбінованому застосуванні. Метою *консервативного лікування* є досягнення за допомогою інгібітора "хімічної адреналектомії". Для цього з інгібіторів найширше використовують ОР' DDD або ж його вітчизняний аналог — хлодитан. Проте консервативне лікування має досить обмежене застосування в разі двобічної гіперплазії надниркових залоз, рецидивного перебігу хвороби та наявності метастазів при пухлинних формах синдрому. Консервативне лікування малоефективне. Необхідно пам'ятати, що хлодитан та ОР' DDD при тривалому застосуванні можуть спричинити розвиток вторинних пухлин гіпофіза (синдром Нельсона). Використання цих препаратів у лікуванні синдрому Іценко-Кушинга обмежується лише необхідністю передопераційної підготовки в комплексі з анаболічними гормонами, тиреокальцитоніном, вітамінами, гіпотензивними, імунокоригуючими засобами.

Основним методом лікування синдрому Іценко-Кушинга залишається *хірургічний*. Із цією метою використовують три види оперативних втручань: 1) *однобічна адреналектомія* при пухлині кори надниркових залоз; 2) *двобічна субтотальна адреналектомія*; 3) *двобічна тотальна адреналектомія* при гіперплазії кори залоз. Опе-

рації виконуються під наркозом із керованою вентиляцією легень. Хірургічні доступи різні: позаочеревинні, трансабдомінальні, трансторакальні (рис. 4.3.6).

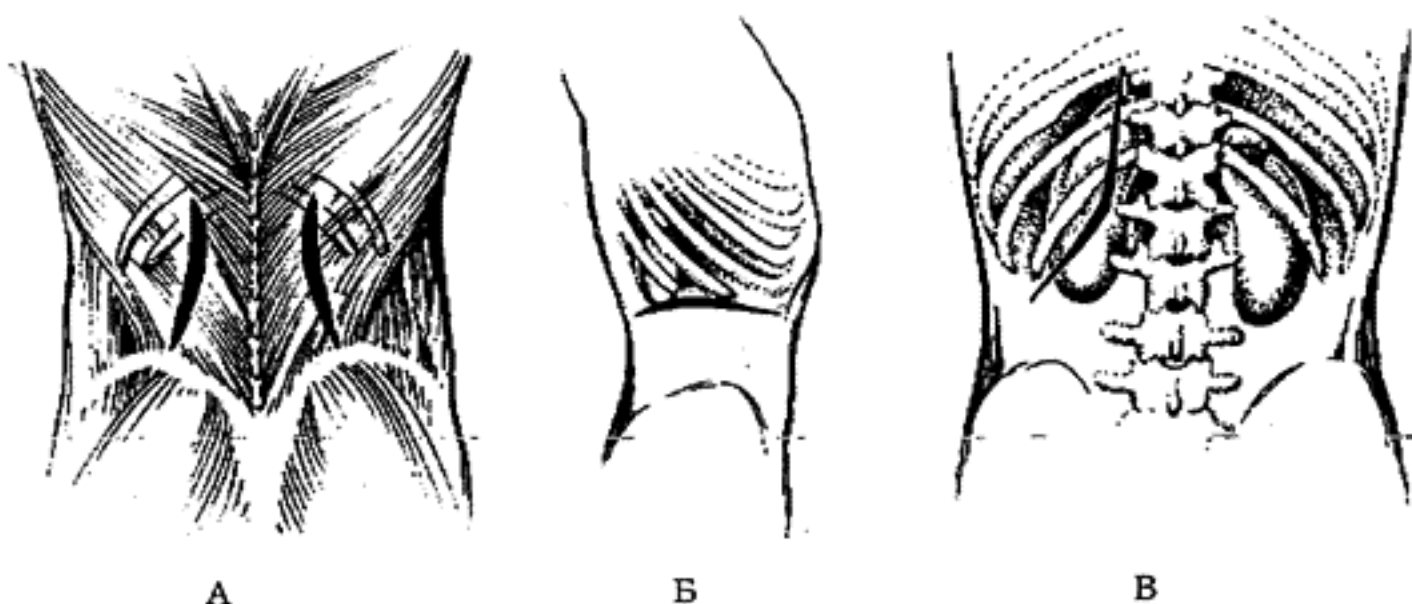


Рис. 4.3.6. Позаочеревинні доступи до надниркових залоз:

- А — доступ Юнга;
- Б — доступ Леріша;
- В — доступ Смітуайка.

4.3.2. Гіперальдостеронізм (синдром Конна)

Гіперальдостеронізм — синдром, що характеризується підвищеною секрецією чи зміненим метаболізмом альдостерону, симптомами порушення водно-електролітного обміну й артеріальної гіпертонії.

Етіологія і патогенез

Розрізняють первинний і вторинний альдостеронізм. *Первинний* проявляється самостійними нозологічними формами, при яких надлишок альдостерону продукується автономно. Патологічним субстратом можуть бути солітарні (70-90 %) або множинні аденоми (10-15 %) та гіперплазія кіркової речовини надниркових залоз (до 9 %). У 2-6 % пацієнтів аденоми носять злоякісний характер. Хворіють переважно дорослі віком 30-50 років, до того ж жінки — в три рази частіше від чоловіків.

Вторинний гіперальдостеронізм зумовлюють захворювання серцево-судинної системи, нирок, легень, які супроводжуються зниженням ниркового кровообігу й активацією ренін-ангіотензинової системи.

Характерна особливість первинного альдостеронізму — синтез альдостерону незалежно від стимулюючого впливу ренін-ан-

гіпотензивної системи. Збільшення в крові рівня альдостерону, що має судинозвужувальний ефект, викликає зниження продукування реніну юкстагломерулярним апаратом нирок та зменшення в крові рівня як реніну, так і ангіотензину II. Відомо, що останній стимулює синтез простагландинів, зокрема простагландину E_2 , який має судинорозширювальний і натрійуретичний ефекти. Отже, зниження продукції ангіотензину II призводить до зменшення синтезу простагландину E_2 . Внаслідок цього розвивається артеріальна гіпертонія, патогенетичною основою якої є порушення на рівні нирок. При цьому виникають характерні зміни електролітного обміну: гіпокаліємія, гіпернатріємія, гіперкалійурія та гіперволемія. На фоні загального дефіциту калію в організмі іони K^+ у клітинах замінюються іонами H^+ , а вони в позаклітинному середовищі замінюються гідрокарбонатами. Внаслідок цих змін розвиваються внутрішньоклітинний ацидоз і позаклітинний алкалоз та інгібується синтез інсуліну із зниженням толерантності до вуглеводів.

Патоморфологія

Морфологічною основою гіперальдостеронізму (синдрому Конна) є світлоклітинна адренокортикальна аденома, рідше аденокарцинома. Пухлина переважно однобічна. Звичайно це вузол, обмежований фіброзною капсулою, на розрізі яскраво-жовтий або сіро-жовтий. Гістологічно побудований із різного розміру клітин полігональної форми. Цитоплазма їх містить нейтральний жир і холестерин. Інколи серед маси клітин зустрічається жирова і кісткова тканина.

Класифікація

1. Первинний альдостеронізм (аденома, аденоматоз, гіперплазія, злоякісна аденома кіркової речовини).

2. Вторинний альдостеронізм (при повільному розвитку серцевої недостатності, цирозі печінки, хронічному нефриті, тривалому застосуванні тiazидових діуретиків у хворих на гіпертонію, тривалому застосуванні пероральних контрацептивів, при пухлині Вільмса та нефробластомі).

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічні ознаки альдостеронізму можна виділити в три основні синдроми: серцево-судинний, нервово-м'язовий, нирковий.

Артеріальна гіпертензія — найстабільніший симптом цієї патології, який часто може бути єдиним її проявом. Вона постійна в межах 150-160 на 90-100 мм рт.ст. (19,5-20,8 на 11,7-13 кПа). У частини хворих на фоні артеріальної гіпертензії внаслідок високої

екскреції катехоламінів (прояв псевдофеохромоцитомі) виникають гіпертонічні кризи з вегетативною симптоматикою.

Головний біль, зумовлений високим кров'яним тиском і гіпергідратацією мозку, носить інтенсивний характер.

У міокарді внаслідок дефіциту калію розвиваються дистрофічні зміни, що можуть бути причиною раптової зупинки серця.

Нервово-м'язові порушення проявляються м'язовою слабкістю, швидкою втомлюваністю, навіть псевдопаралітичними станами. М'язова слабкість нападаподібного характеру і триває від кількох хвилин до кількох годин. Міастенія може бути загальною або ж поширюватись на окремі групи м'язів (кінцівок, шиї).

Ниркові прояви зумовлюються втратами калію. При цьому розвивається "калійпенічна нефропатія", яка проявляється зниженням концентраційної здатності нирок, поліурією, гіпо- й ізостенурією, ніктурією та спрагою. Гіперкалійурія перешкоджає виведенню нирками H^+ , що зумовлює лужну реакцію сечі. У зв'язку з дефіцитом калію та зниженням енергетичних процесів втрачається опірність ниркової тканини до інфекції.

При підозрі на первинний альдостеронізм суттєве діагностичне значення мають дослідження екскреції альдостерону із сечею та рівня його в крові, вмісту калію в крові (нижче 3,0 ммоль/л), добової кількості сечі та виділеного калію.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

У літературі є окремі повідомлення про моносимптомний перебіг синдрому Конна з проявами тільки артеріальної гіпертензії.

У частини хворих добова екскреція альдостерону може бути нормальною. Описані також випадки поєднання синдрому Конна, акромегалії та гіперкератозу, які небезпідставно виділяють в окремий тип множинного ендокринного аденоматозу.

У 10 % випадків первинного альдостеронізму гіперплазія чи пухлина клубочкової зони кори надниркових залоз може проявлятися тільки одним клінічним симптомом: масивним, м'яким, малорухожим, блідим набряком усього тіла (так званім ідіопатичним набряком Маша). Для нього, як і для синдрому Конна, характерні довготривалі, хвилеподібний перебіг, зміни водно-електролітного обміну й артеріальна гіпертонія.

Однією з форм вторинного альдостеронізму є синдром Бартера, що перебігає з гіпертрофією чи гіперплазією клітин юктагломерулярного апарату, нормальним артеріальним тиском і гіпокаліємічним алкалозом. Поряд з тим, захворювання супроводжується затримкою росту та розумового розвитку. Хворих турбують також м'язова слабкість і блювання. При обстеженні в них виявляють алкалоз, гіпокаліємію, гіпонатріємію, гіпохлоремію та підвищену екскрецію альдостерону.

Змішані форми синдрому Конна частіше мають місце у хворих із злоякісними альдостеромами, при яких, окрім альдостерону, в значній кількості секретуються також кортизол, андрогени, естрогени. У таких випадках приєднуються симптоми гіперкортицизму, адреногенітального синдрому, порушення вуглеводного обміну та статевої функції, остеопороз, а також підвищення в крові рівня 17-кето- (КС) та 17-оксикетостероїдів (ОКС).

У разі значно вираженої гіпертонії та гіпокаліємії можлива гіпокаліємічна зупинка серця. Крім того, у хворих може також розвинути кризовий стан, для якого характерні різкий головний біль, запаморочення, зниження або втрата зору, поверхневе дихання, нудота, блювання та різка м'язова слабкість. Часто такі кризи супроводжуються вогнищевими неврологічними симптомами, розвитком паралічів або ж тетанії та явищами гострої коронарної недостатності. При цьому підвищується також систолічний і, особливо, діастолічний тиск.

Діагностична програма

1. Клінічне обстеження (гіпертонічний, нервово-м'язовий, нирковий синдроми).
2. Біохімічні дослідження (гіпокаліємія, гіперкаліурія, гіпохлоремічний алкалоз).
 - 2.1. Тест із дихлотиазидом (гіпотиазидом). Досліджують каліємію до й після прийому 10 мг дихлотиазиду. В разі первинного альдостеронізму рівень каліємії різко знижується.
 - 2.2. Тест із хлоридом натрію. Тільки в пацієнтів із первинним альдостеронізмом вживання хлориду натрію по 10 г на день протягом 5 діб викликає різке зменшення вмісту калію у крові.
 - 2.3. Тест із спіронолактоном (верошпіроном). На фоні звичайної дієти вживання верошпірону по 100 мг 4 рази в день протягом трьох днів сприяє підвищенню каліємії. На користь альдостеронізму (первинного чи вторинного) свідчить збільшення рівня калію більше як на 1 ммоль/л.
3. Гормональні дослідження (зниження активності реніну плазми, гіперальдостеронемія, гіперальдостеронурія та нормальна екскреція 17-ОКС).
 - 3.1. Тест із фуросемідом. Через 3 години після вживання 80 мг фуросеміду тільки у хворих із первинним альдостеронізмом виявляють значне підвищення рівня альдостерону та зниження реніну в плазмі крові. При проведенні проби хворий повинен лежати.
 - 3.2. Тест із дезоксикортикостерону ацетатом. Тільки при первинному альдостеронізмі через 12 годин після вве-

- дення 10 мг дексаметазону вміст альдостерону крові й екскреція його метаболітів із сечею не змінюються.
- 3.3. Навантаження ходьбою. Перехід хворого з горизонтального положення у вертикальне та ходьба тільки у випадках альдостероми супроводжуються зниженням рівня альдостерону в крові й сечі. У разі двобічної гіперплазії спостерігається збільшення цих показників.
4. Додаткові дослідження (ангіографія, ретропневмоперитонеографія, радіонуклідна візуалізація надниркових залоз, сонографія, комп'ютерна томографія).

Диференціальна діагностика

Первинний альдостеронізм необхідно диференціювати із захворюваннями та станами, які проявляються гіпокаліємією й артеріальною гіпертонією. Дефіцит калію може виникати при шлунково-кишкових розладах, зокрема при хронічній діареї, або ж при тривалому вживанні проносних і сечогінних засобів. У таких випадках гіпокаліємія розвивається в зв'язку з втратами калію через кишечник без калійурії. Для альдостеронізму характерна висока калійурія (до 20 ммоль/добу) навіть при низькому рівні його в крові (нижче 3 ммоль/л). При тривалому застосуванні сечогінних препаратів розвивається гіпокаліємія з гіперкаліїурією та збільшується швидкість секреції альдостерону. Відміна сечогінних середників сприяє зниженню екскреції калію з сечею.

Захворювання ниркових каналців можуть проявлятися гіпокаліємією та гіперкаліїурією. Без первинної ниркової патології така ситуація завжди супроводжується метаболічним алкалозом, а в більшості випадків тубулярних нефропатій виявляють метаболічний ацидоз.

Гіпокаліємія, гіперкаліїурія та алкалоз разом із підвищеною швидкістю секреції та екскреції альдостерону спостерігаються при захворюваннях, які теж супроводжуються гіпертонією та являють собою прояви вторинного альдостеронізму. Останні розвиваються внаслідок ідіопатичних набряків, цирозу печінки з асцитом та серцевої недостатності. Відрізнити його від первинного альдостеронізму неважко, адже в таких хворих гіпертонії немає, а тяжку гіпокаліємію спостерігають дуже рідко.

Нелегко відрізнити синдром Конна від вазоренальної гіпертонії на ґрунті однобічного стенозу ниркових артерій. Їй властива гіперсекреція альдостерону, яка інколи пов'язана з адренокортикальною гіперплазією. У таких випадках завжди треба мати на увазі те, що злоякісний перебіг гіпертонії з ретинопатією IV ступеня й набряком сосків зорових нервів, характерним для даної патології, зрідка зустрічається при синдромі Конна. Разом із тим, гіпокаліємія у хворих реноваскулярною гіпертонією не настільки

виражена, як при первинному альдостеронізмі. Для ниркової патології, ускладненої вторинним альдостеронізмом, характерна поява симптомів ураження нирок уже на початку хвороби, а при синдромі Конна вони є проявом пізніх стадій.

Гострі стани при синдромі Конна інколи доводиться диференціювати з кризами, що виникають у хворих із феохромоцитомою. На відміну від феохромоцитомних, ці кризи супроводжуються брадикардією. У встановленні діагнозу допомагають показники екскреції катехоламінів та альдостерону з сечею. Крім цього, треба мати на увазі, що в разі феохромоцитом практично не буває гіпокаліємії.

Первинний альдостеронізм необхідно також відрізнити від синдрому Іценко-Кушинга. Для останнього характерні клінічна симптоматика гіперкортицизму та помірно виражена гіпокаліємія. Паранеопластичний синдром Іценко-Кушинга може клінічно нагадувати синдром Конна при вираженій гіпокаліємії, класичні ознаки кушингоїду бувають стертими. Секреція та екскреція альдостерону при даній патології нормальні або знижені, а синтез глюкокортикоїдів та їх метаболізм, на противагу синдрому Конна, значно підвищені.

Поліурію та гіпостенурію можна спостерігати не тільки при синдромі Конна, а й при нецукровому діабеті й нирковій формі гіперпаратиреозу. Проте суттєві відмінності клінічних проявів цих захворювань і первинного альдостеронізму значно полегшують діагностику.

Хворі з підозрою на синдром Конна підлягають обстеженню в спеціалізованих клініках.

Діагноз первинного альдостеронізму необхідно завжди обґрунтовувати результатами вивчення електролітного балансу, а для його верифікації проводити гормональні дослідження.

Тактика і вибір методу лікування

При альдостеронізмі, що зумовлений альдостеромою, показане *хірургічне лікування — видалення пухлини*. Замість терапію кортикостероїдами як під час операції, так і після неї не проводять.

У випадках альдостеронізму на ґрунті гіперплазії клубочкової зони доцільність хірургічного лікування спірна. Тільки в разі неефективного довготривалого лікування спіронолактоном треба пропонувати хірургічне втручання типу односторонньої тотальної адреналектомії та резекції 7/8 об'єму другої надниркової залози.

У передопераційній підготовці провідною ланкою повинна бути компенсація дефіциту калію. Після операції в окремих випадках необхідне тривале лікування дезоксикостероном або ж додаткове вживання кухонної солі.

4.3.3. Аденогенітальний синдром

Андростеромою називають пухлину сітчастого шару кори надниркових залоз, що в надмірній кількості продукує андрогени та проявляється симптомами вірилізації.

Етіологія і патогенез

Причиною захворювання можуть бути психоемоційні травми, травми голови та нейроінфекції. Хвороба уражає переважно жінок молодого та середнього віку.

Надмірна секреція пухлиною андрогенів спричиняє суттєві зміни психіки та вторинних статевих ознак жінки. Хвороба прогресує швидко, за 1-2 місяці розвивається повний клінічний симптомокомплекс. Тоді, коли патологічний процес поширюється й на інші зони кори залоз, зокрема пучкову, можуть з'являтися клінічні ознаки хвороби Аддісона чи Іценко-Кушинга.

Патоморфологія

Морфологічно проявляється наявністю переважно однієї аденони, рідше — аденокарциноми. Андростерома росте у вигляді вузла, чітко відмежована від навколишніх тканин.

На розрізі жовто-бурого, сіро-жовтого кольору. Гістологічно побудована із дрібних темних клітин, які утворюють анастомозуючі тяжі. Цитоплазма їх еозинофільна, компактна, містить ліпофусцин і сидерофільні гранули.

Симптоматика і клінічний перебіг

Постійним симптомом аденогенітального синдрому є гірсутизм. Крім нього, в жінок розвиваються й інші ознаки маскулінізації: чоловічий тип будови тіла, низький тембр голосу, збільшення клітора. Одночасно з цим зникають характерні жіночі ознаки (дефемінізація): змінюється архітектоніка тіла, зменшуються молочні залози, виникають порушення менструального циклу, аменорея та безпліддя.

Ступінь розвитку в жінок вторинних чоловічих статевих ознак може бути різним: від легкого гірсутизму до різко вираженого гетеросексуалізму, коли за зовнішнім виглядом жінку важко відрізнити від чоловіка. При цьому зникає статевий потяг до чоловіків, з'являються гомосексуальні схильності. Жінки з такою формою вірилізму не здатні до запліднення.

Варіанти клінічного перебігу

Захворювання може перебігати у різних формах, зокрема, аддісонічній. При цьому, незважаючи на задовільний розвиток м'язової системи, у хворих спостерігаються загальна слабкість, місцевість, біль у м'язах і суглобах. На долонних складках, сосках і слизових оболонках з'являється гіперпігментація, яка з прогресуванням хвороби може поступово посилюватись. Артеріальна гіпотонія, що тривалий час залишається помірною, згодом часто стає провідним симптомом, який навіть може загрожувати життю хворих.

Для кушингоїдної форми характерне приєднання до андрогенних симптомів проявів гіперкортицизму: округлення та почервоніння обличчя, поява смуг розтягнення на стегнах, сідницях і животі, спрага та почащене сечовиділення, гіперглікемія та глюкозурія, а також підвищення артеріального тиску.

У дітей хвороба розвивається на 3-4 році життя, частіше в дівчаток. Перебіг її повільний, але з постійним прогресуванням. У дівчаток поступово гіпертрофуються великі статеві губи та клітор, а при досягненні ними пубертантного періоду грудні залози залишаються недорозвиненими, менструації відсутні.

У хлопчиків хвороба проявляється несправжнім раннім статевим дозріванням, при якому відбувається гіпертрофія статевого члена, а яєчка залишаються інфантильними.

Дівчатка і хлопчики до 10-12 років значно випереджають у рості своїх однолітків, проте потім їх ріст зупиняється (закінчується), і вони набувають вигляду "маленьких атлетів". Голос у них завжди низький і грубий. Розумовий розвиток не страждає.

Окрім післянатальної форми хвороби, в дітей також може мати місце вроджена гіперплазія кори надниркових залоз (симптом Уілкінса). Уже від народження в них спостерігають різні відхилення в розвитку внутрішніх і зовнішніх статевих органів, причому ступінь цих відхилень (аж до повної відсутності диференціації статі) знаходиться в прямій залежності від глибини уроджених порушень процесів біосинтезу гідрокортизону.

Діагностична програма

1. Дослідження екскреції 17-КС із сечею (підвищена, особливо дегідроепіандростерону).
2. Дослідження в крові рівня дегідроепіандростерону (підвищений).
3. Дексаметазонова проба (від'ємна).
4. Сонографічна та томографічна комп'ютерна візуалізація надниркових залоз.

Диференціальна діагностика

Значні диференціально-діагностичні труднощі можуть виникати при виключенні синдрому Штейна-Левенталя. Йому притаманні явища вірилізму (гірсутизм, зміна голосу, порушення менструального циклу), що не супроводжуються вираженими змінами будови тіла й атрофією молочних залоз. Крім того, на відміну від андростероми, у хворих із синдромом Штейна-Левенталя явища вірилізму наростають повільно, протягом кількох років. При цьому за допомогою сонографії чи при комп'ютерній томографії виявляють збільшені, полікістозно змінені яєчники.

Андростерому треба диференціювати з пухлинами з чоловічих елементів жіночої гонади, яким властива гетеросексуальна активність. Серед них виділяють: адренобластому, пухлини з клітин воріт яєчника та маскулінобластому.

Адренобластома продукує велику кількість андрогенів. Серед них найактивнішим є тестостерон, що викликає у хворих дефемінізацію з подальшою маскулінізацією. Гірсутизм при цьому може бути значним. Дані гормональних досліджень вказують на підвищений рівень екскреції 17-КС, проте вміст їх у сечі ніколи не досягає таких величин, як при пухлинах надниркових залоз. Сонографічні дослідження та комп'ютерна томографія дають можливість виключити пухлину надниркових залоз.

Маскулінобластома супроводжується синдромом гіперкортицизму з характерними ознаками: ожиріння тулуба, смуги розтягнення, кругле обличчя, підвищений артеріальний тиск, порушення вуглеводного обміну та поліцитемія. Одночасно з цим з'являються симптоми вірилізації: ріст волосся на обличчі, тілі, низький голос, облісіння голови, збільшення клітора, зменшення розмірів матки та молочних залоз. Пухлина частіше однобічна та має доброякісний характер. Виявити її вдається при сонографії яєчників. Рівень 17-КС і 17-ОКС у сечі таких хворих підвищений.

Пухлини клітин воріт яєчників у літературі найчастіше називаються лютеомами. У типових випадках такої патології визначають виражені симптоми маскулінізації та дефемінізації. Однією з характерних ознак є облісіння голови. Пухлина однобічна, невеликих розмірів, із повільним ростом. Рання візуалізація пухлини в більшості випадків утруднена. Рівень 17-КС нормальний або дещо підвищений.

Поряд із тим, є значна кількість хворих, що не належать до жодної з описаних вище груп. Із основних ознак у них наявні гірсутизм, незначне ожиріння та помірна артеріальна гіпертонія. Їх самопочуття найчастіше хороше, немає прогресування симптоматики та відсутні будь-які конкретні клінічні дані, які могли б пояснити природу цих симптомів. Основне для таких хворих — косметичне лікування. При ретельному вивченні їх сімейного анамнезу майже завжди виявляють спадковий характер таких аномалій.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування андростером, як і вірилізуючих пухлин яєчників, повинно бути хірургічним.

4.3.4. Кортикострома

Кортикостромою називають фемінізуючу пухлину надниркових залоз, яка продукує в надмірній кількості жіночі статеві гормони — естрогени.

Етіологія і патогенез

Захворюванню передують значні психоемоційні навантаження, травми голови та інфекції з тяжким перебігом. Характер пухлин переважно злоякісний. У результаті надмірної секреції естрогенів розвиваються симптоми девірилізації. Хворіють винятково чоловіки.

Симптоматика і клінічний перебіг

Хворі з такою патологією скаржаться на прогресуючу загальну слабкість, зменшення інтенсивності волосяного покриву на обличчі й лобку, зниження лібідо й статевої потенції та збільшення грудних залоз. Вони відзначають зміну тембру голосу та будови тіла.

Остання стає жінкоподібною: надлишково розвивається підшкірна жирова клітковина, особливо в ділянці грудей, живота, сідниць, стегон (широкий тазовий пояс). Оволосіння на обличчі зникає, а на лобку набуває трикутної форми. Шкіра стає ніжною, м'якою, без оволосіння на голішках і передпліччях. Постійним, а часто першим і єдиним симптомом, може бути двобічна, рідше одnobічна, справжня гінекомастія.

При огляді зовнішніх статевих органів спостерігається значне зменшення в розмірах яєчок і статевого члена. На калитці зникають гіперпігментація та складчастість. Із початком захворювання, поряд із зниженням статевого потягу, ерекція та еякуляція стають усе рідшими, пізніше виникають безпліддя й імпотенція. У поведінці чоловіка з'являються риси, властиві жінкам: інтерес до рукоділля, косметики.

Вміст гонадотропінів у крові хворих та виділення їх із сечею знижені. У деяких випадках можна відзначити підвищене виділення з сечею 17-КС і дегідроепіандростерону. Проба з дексаметазоном не викликає змін екскреції 17-КС. Поряд із цим, вміст у сечі естрогенів збільшується в десятки разів.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Для кушингоїдоподібної форми кортикостероми характерна бідність симптомів синдрому Іценко-Кушинга. На противагу синдрому Іценко-Кушинга, при кортикостеромі відсутні гіпертензійний синдром і порушення вуглеводного обміну, не буває також характерного кушингоїдного ожиріння.

Ознакою аддісонічної форми є стабільна гіпотонія та гіперпігментація шкіри, особливо в ділянці промежини та зовнішніх статевих органів, де вона може поєднуватись із вітіліго.

Слід пам'ятати про швидкий прогресуючий ріст пухлини та її метастазування, що призводить до виснаження хворого і смерті.

Діагностична програма

1. Аналіз клінічної симптоматики.
2. Дослідження рівня естрогенів у крові й сечі.
3. Дослідження екскреції 17-КС і дексаметазонова проба.
4. Передкрижова пневморетроперитонеографія.
5. Рентгенконтрастне дослідження судин.
6. Сонографія та комп'ютерна томографія надниркових залоз.

Диференціальна діагностика

При диференціальній діагностиці завжди треба мати на увазі, що відсутність гінекомастії в більшості випадків виключає наявність кортикостероми.

Певні труднощі в цьому плані можуть виникати при виключенні синдрому Фреліха. У таких випадках необхідно брати до уваги і спотворену зовнішність, надлишкову вагу з характерним розподілом жиру в ділянці тулуба та проксимальних відділів кінцівок, наявність несправжньої гінекомастії.

При синдромі Кляйнефельтера також можна спостерігати гінекомастію. У випадках дослідження статевого хроматину, каріотипу високий вміст гонадотропінів у крові та підвищена екскреція їх із сечею — головні критерії правильної діагностики синдрому Кляйнефельтера.

Поряд із цим, гінекомастія зустрічається і при тиреотоксикозі, хворобах печінки та після вживання деяких ліків (резерпін, серцеві глікозиди, мепробамат). Якщо вона незначно виражена в пубертантному періоді, то немає потреби у спеціальному її лікуванні, — зменшення відбувається спонтанно.

Тактика і вибір методу лікування

Встановлення наявності пухлини в наднирковій залозі з клінічними ознаками кортикостероми є абсолютним показанням до *хірургічного лікування*. Об'єм операції залежить від розмірів і характеру росту пухлини. Можна застосувати видалення пухлини або ж епінефректомію. Прогноз визначається характером патологічного процесу.

4.3.5. Феохромоцитома

Феохромоцитома (медулярна гіпернефрома, парагангліома, гіпертонічна епінефрома) — це гормонально активна пухлина хромафінної тканини надниркової або позанадниркової локалізації.

Частота захворювання феохромоцитомою складає 2-3 випадки на 10 000 населення. Вік хворих становить від 5 місяців до 72 років, але переважають пацієнти віком 20-50 років. Суттєвої залежності від статі немає.

Локалізацію феохромоцитоми визначають за місцем скупчення хромафінної тканини в організмі. Головним чином це мозкова речовина надниркових залоз. Однаково часто уражаються як права, так і ліва залоза. У 7-10 % випадків процес двобічний. Позанадниркові феохромоцитоми розвиваються із скупчень хромафінних клітин, розміщених у навколохребетних вузлах з боків і попереду аорти, в ділянці відходження брижових артерій та її біфуркації, в середостінні, на шиї та в порожнині малого таза. Із загальної кількості вказані локалізації зустрічаються у 8-12 % випадків. Деякі клініцисти, характеризуючи локалізацію феохромоцитоми, рекомендують дотримуватись "правила 10 %": приблизно в 10 % випадків пухлини бувають позанаднирковими, в 10 % — двобічними, в 10 % — множинними.

Феохромоцитоми часто перебігають доброякісно та ростуть повільно. Тривалість захворювання з появою перших його ознак коливається від 3-4 місяців до 15-20 років.

Етіологія і патогенез

Етіологія феохромоцитоми на сьогодні остаточно не встановлена. Певне значення має в цьому гормональний дисбаланс. Наявність сімейних форм та поєднання їх з іншою ендокринною патологією дозволяють передбачити значення генетичного фактору у виникненні хвороби.

Пухлинна трансформація клітин хромафінної тканини супроводжується підвищенням синтезом і гіперсекрецією катехоламінів

із відносною недостатністю їх інактивації. В основі патогенезу головних клінічних проявів феохромоцитомі (значна артеріальна гіпертензія, тахікардія, посилення глікогенолізу, гіперглікемія, вегетативно-обмінні й нервово-психічні порушення) лежить надлишкове надходження в кров високоактивних речовин, які мають суттєвий вплив на діяльність серцево-судинної системи та обмін речовин.

Секреція катехоламінів (адреналіну чи норадреналіну) залежить від клітинного складу пухлини і визначає її клінічні прояви. Вважають, що при підвищеній секреції адреналіну спостерігають більш виражені вегетативні й обмінні порушення: збільшуються скоротливість і збудливість серця, серцевий об'єм, частота серцевих скорочень. Це призводить до гіпертензії навіть при зменшенні периферичного опору, а надлишок адреналіну здатний викликати судинний колапс внаслідок розширення судин скелетних м'язів і падіння периферичного опору.

Норадреналін як абсолютно пресорний агент викликає спазм периферичних судин і підвищення периферичного опору з розвитком систолічної та діастолічної гіпертензії.

Патоморфологія

Феохромоцитома розвивається з хромафінних (феохромних) клітин мозкової тканини надниркових залоз. Переважно вона одностійна, на розрізі сіро-червоного або бурого кольору. Для клітин пухлини притаманний значний атипізм. Їх цитоплазма може забарвлюватись солями хрому в бурій колір. Ці клітини виробляють значну кількість норадреналіну й адреналіну, які обумовлюють підвищення артеріального тиску.

Класифікація

За клінічним перебігом виділяють пароксизмальну, постійну та латентну, або безсимптомну, форми феохромоцитомі.

За морфологічними змінами — доброякісні (феохромоцитомі) та злоякісні (феохромобластоми).

Симптоматика і клінічний перебіг

Домінуючим симптомом феохромоцитомі є артеріальна гіпертензія, перебіг якої може бути різним. Для класичної форми захворювання найбільш характерна пароксизмальна гіпертонія з типовими гіпертонічними кризами, що виникають на фоні нормального артеріального тиску та загального благополуччя в міжпадовому періоді. До постійної форми перебігу феохромоцитомі належать випадки з постійно підвищеним артеріальним тиском і періодичними гіпертензивними кризами. У незначній частині

пацієнтів захворювання може перебігати зі стійким підвищенням артеріального тиску без кризів. В 1-2 % хворих із пухлиною хромафінної тканини захворювання буває безсимптомним.

У поліморфній клінічній картині феохромоцитомі можна виділити декілька синдромів, що часто визначають характер як перебігу захворювання, так і розвитку ускладнень, а також є орієнтирами в діагностиці. Найтипівіші такі синдроми:

1. *Серцево-судинний*. Для нього характерні біль у ділянці серця, розширення його меж, аритмія, зміни на ЕКГ, що свідчать про дифузні зміни в серцевому м'язі, гіпоксія міокарда, ретинопатія та нефросклероз.

2. *Психонейровегетативний*. Найчіткіше проявляється під час кризів головним болем, запамороченням, парестезіями, відчуттям страху смерті, тремтінням рук, пітливістю, блідістю, розширенням зіниць і судомами. Частина цих симптомів може зберігатися і в міжнападковому періоді з приєднанням у деяких пацієнтів роздратування, втоми та зниження пам'яті.

3. *Шлунково-кишковий*. Проявляється нудотою, блюванням, болем в епігастральній ділянці, слинотечею та закрепами. Під час кризи такі симптоми можуть симулювати картину гострого живота й цим спонукати хірурга до помилкової операції.

4. *Ендокринно-обмінний*. Стосується переважно порушень вуглеводного обміну: під час кризів у хворих спостерігають короткотривалу гіперглікемію та глюкозурію, зниження толерантності до вуглеводів. Згодом у них розвивається стійкий симптомний цукровий діабет.

5. *Плюригландулярний*. З огляду на те, що зміни в ендокринних органах після видалення пухлини можуть зникати або зменшуватись, їх треба трактувати як вторинні. Симптоматичний цукровий діабет в основному зумовлений функціональним виснаженням β -клітин підшлункової залози внаслідок постійного стимуляції їх гіперглікемією.

У хворих на феохромоцитому можуть бути симптоми, характерні й для тиреотоксикозу. Вони часто поєднуються з гіперплазією щитовидної залози, вузловим чи дифузним зобом.

Зміни функції статевих залоз у жінок проявляються дисменореєю та метрорагіями, а в чоловіків — зниженням статевої функції.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Пароксизмальній формі притаманні напади підвищення артеріального тиску до екстремальних величин (300 мм рт.ст. і більше). При цьому хворі відчувають страх смерті. Шкірні покриви бліді. Шкіра набуває вигляду "гусячої", інколи вкривається холодним потом; зіниці розширюються. Зрідка можуть виникати

порушення слуху й зору, слухові або зорові галюцинації. Під час кризи хворих турбують також відчуття стиснення в потилиці та грудях, запаморочення, головний біль, виснажлива спрага, гикавка та слиновиділення. Температура тіла в них підвищується до 42 °С, а в крові виявляють помірну гіперглікемію.

Тривалість описаного кризи — 5-10 хвилин, зрідка — 1-2 години. На його висоті можуть розвиватись смертельні ускладнення: крововилив у мозок, набряк легень. На початку захворювання напади бувають рідко (раз на місяць або й рідше), пізніше, з розвитком хвороби, вони стають частішими (з'являються щоденно або навіть по декілька разів на день). В інтервалі між нападами хворі відчувають себе здоровими.

Постійна (перманентна) гіпертонія розвивається тоді, коли мозкова речовина надниркових залоз продукує переважно норадреналін. В одних хворих на фоні постійної гіпертонії спостерігаються нерізко виражені пароксизми, а артеріальний тиск підвищується на 20-40 мм рт. ст. (2,6-5,2 кПа), в інших — пароксизми відсутні й захворювання важко відрізнити від гіпертонічної хвороби. Особливістю постійної гіпертонії є її стійкість і невідчужливість до лікування звичайними гіпотензивними препаратами. Вона часто може поєднуватись із порушеннями метаболізму.

Зовнішній вигляд таких хворих характерний: вони худі, бліді, скаржаться на пітливість, особливо після їжі або емоцій, постійний субфебрилітет. Перебіг цієї клінічної форми злоякісний: зміни в органах серцево-судинної та сечовидільної систем швидко прогресують. Усі ці порушення метаболізму зумовлені гіпертиреозом. Основний обмін підвищений від 30 до 75 %, у зв'язку з чим хворі втрачають вагу. Часто виникають зміни й вуглеводного обміну. Відбувається функціональне виснаження β -клітин підшлункової залози внаслідок постійної гіперглікемії, зумовленої дією катехоламінів, яка може трансформуватись у цукровий діабет. Необхідно пам'ятати, що наявність гіпертонії та цукрового діабету в осіб молодого віку дає вагомі підстави запідозрити феохромоцитому. На користь феохромоцитому також може свідчити схуднення хворих на гіпертонічну хворобу.

Латентна форма феохромоцитому розвивається поступово, безсимптомно або ж із бідною клінічною симптоматикою, яка часто не дає підстав запідозрити наявну патологію. Екскреція катехоламінів у таких хворих незначно підвищена.

Діагностична програма

1. Аналіз клінічної симптоматики.
2. Загальноклінічні обстеження (загальний аналіз крові: на висоті нападу — лейкоцитоз, біохімічний аналіз — гіперглікемія, в сечі — глюкозурія).

катехоламінів і візуалізацію пухлини, які майже безпомилково дозволяють встановити діагноз.

Ниркова гіпертензія на ґрунті стенозу ниркових артерій, а також гіпертензія, зумовлена судинною патологією, визначаються за допомогою ангиографії.

Артеріальні гіпертензії надниркового генезу (с-м Іценко-Кушинга, альдостеронізм) мають типові, властиві цій патології (пухлинам клубочкової та пучкової зони кіркової речовини надниркових залоз) клінічні та лабораторні ознаки.

Вегетативно-судинну дистонію часто важко відрізнити від кризів у хворих на пароксизмальну форму феохромоцитоми. Правильно визначитись із діагнозом дозволяє проведення функціональних проб, визначення екскреції катехоламінів і встановлення наявності пухлини.

Тиреотоксикоз при феохромоцитомі не завжди супроводжується рядом характерних для нього симптомів (очні, неврологічні). Визначення функціонального стану щитовидної залози дає підстави виключити її патологію.

Синдром феохромоцитоми можна спостерігати й при пухлинах підшлункової залози, кіркової речовини надниркових залоз, кістах нирок і деяких новоутворах заочеревинного простору. В цих випадках секреція катехоламінів підвищена. З огляду на це, лабораторні дані не мають диференціально-діагностичного значення. Для встановлення діагнозу суттєвою є відсутність пухлини при спеціальних дослідженнях.

Тактика і вибір методу лікування

Встановлений діагноз феохромоцитоми служить абсолютним показанням до операції. У ході операції виділяють два етапи: до і після видалення пухлини. Перший етап триває від введення в наркоз до деваскуляризації або видалення пухлини (період тяжкого гіпертензивного кризу). Другий — після видалення пухлини — супроводжується раптовим і різким зниженням судинного тону, гіповолемією та гіпотензією.

У зв'язку з цими особливостями на першому етапі застосовують адренолітики (тропафен) і β -адреноблокатори (анаприлін). Після видалення пухлини потрібно вводити плазмокоректори (фізіологічний розчин, розчин Рінгера, декстрини) та білкові препарати крові. У перші 3-4 доби після операції необхідно ретельно стежити за корекцією гемодинаміки.

4.4. ГІПОФІЗ

Клінічна анатомія і фізіологія

Гіпофіз — невеликий за розмірами й вагою (10×12×5...6 мм; 0,5...0,65 г), але важливий за своєю функцією ендокринний орган, розміщений на основі черепа, в гіпофізарній ямці (турецьке сідло). Його більша передня частка (аденогіпофіз) являє собою залозу внутрішньої секреції, гормони якої впливають на статеві функції, ріст, діяльність інших залоз (щитовидної, надниркових, підшлункової). Аденогіпофіз складається з клітин трьох типів: хромофобних (50-60 %), ацидофільних (30-35 %), базофільних (4-10 %). Разом із задньою часткою (нейрогіпофіз) та найменшою за об'ємом проміжною часткою (також із певними ендокринними функціями) він своєю інфундибулярною частиною (гіпофізарною ніжкою) з'єднаний із дном III шлуночка мозку (рис. 4.4.1-4.4.2). Вона проникає крізь інфундибулярний отвір у діафрагмі сідла (дублікатурі твердої мозкової оболонки, що формує покрівлю гіпофізарної ямки). Розміри турецького сідла різні. За різними даними, передньо-задній розмір (від пагорбка до верхівки спинки сідла) в нормі може становити від 7 до 15 мм.



Рис. 4.4.1. Сакітальний розріз мозку людини. Гіпоталамічна ділянка. Ліжка, гіпофіз, спереду — хіазма.

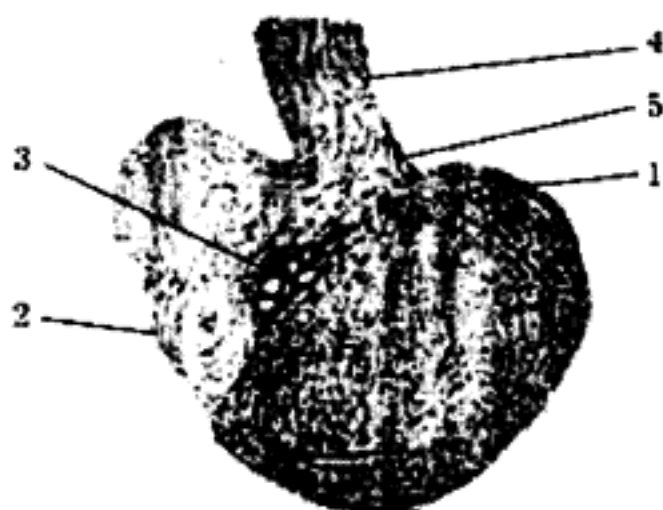


Рис. 4.4.2. Сакітальний розріз гіпофіза людини:

- 1) передня частка;
- 2) задня частка;
- 3) проміжна частка;
- 4) ніжка;
- 5) туберальна частка аденогіпофіза (прегіпофіз).

Глибина сідла (найбільша відстань від дна до лінії, що проведена від пагорбка сідла до верхівки спинки) коливається від 6 до 13 мм.

Бічні стінки сідла сформовані кавернозними синусами, крізь які проходять внутрішні сонні артерії. Переважно в зовнішній стінці синуса розташовані III, IV, VI пари ЧМН, а також перша гілка V пари.

Безпосередньо над турецьким сідлом розміщені зорові нерви та їх перехрестя (хіазма). У нормі хіазма найчастіше займає середнє (91 %), в 5 % випадків — переднє, в 4 % — заднє (відносно входу в сідло) положення (рис. 4.4.3).



Рис. 4.4.3. Різні варіанти положення хіазми в нормі:
А — середнє; Б — переднє; В — заднє.

4.4.1. Пухлини гіпофіза

Пухлини гіпофіза належать до найпоширеніших його захворювань. За різними статистичними даними, частота новоутворень аденогіпофіза відносно всіх внутрішньочерепних пухлин складає від 7,7 до 17,8 %. Найчастіше (близько 80 %) зустрічаються доброякісні пухлини, значно рідше — анапластичні (13,4 %) та аденокарциномами (4,7%), як виняток — гліоми, нейроепітеліоми (1,2 %) тощо.

Аденоми передньої ділянки гіпофіза порівняно часто є причиною гіпо- або гіперпітуїтризму (порушення функцій аденогіпофіза), компресії зорових нервів та судин, що їх кровопостачають. Разом із тим, вони часто є випадковою знахідкою при патологоанатомічному розтині.

Етіологія і патогенез

Аденоми гіпофіза зустрічаються переважно у зрілому віці (20-50 років) в осіб обох статей.

В етіології й патогенезі пухлин гіпофіза найважливішими факторами вважають дисоціацію функцій підпагорбкової ділянки мозку й гіпофізарної залози, інколи — порушення функцій окремих периферичних відділів ендокринної системи (надниркових, статевих залоз тощо).

Патоморфологія

Тканина новоутворення здебільшого м'яка, сірого або бурого кольору, інколи — з ділянками кістоподібного переродження.

За гістологічними ознаками аденоми гіпофіза поділяють на хромофобні, ацидофільні й базофільні. Зустрічаються також змішані форми з хромофобних і хромофільних клітин. Серед аденом інших типів частіше виявляють хромофобні (більше 50 %), яким властиві порівняно більші розміри та здатність викликати симптоми ураження суміжних краніобазальних нервових утворів.

Ацидофільні (близько 30 %) й базофільні аденоми гіпофіза (1,7 %) відрізняються повільним темпом росту й порівняно невеликими розмірами.

Анапластичні аденоми й аденокарциноми належать до злоякісних пухлин гіпофіза. Останні зустрічаються нечасто, але особливості їх клітинної організації з можливим метастазуванням і характерні клінічні прояви свідчать про пухлини найвищого ступеня злоякісності.

Класифікація аденом гіпофіза

Водночас із зростанням наукового та практичного досвіду клінічна й клініко-хірургічна класифікації аденом гіпофіза невпинно вдосконалюються та змінюються. У класичних керівництвах і підручниках виникнення тих чи інших симптомів і синдромів порушення ендокринних функцій (гіпо- або гіперпітуїтаризму) ставиться в залежність від гістологічного типу новоутворень гіпофіза. Так, для хромофобних аденом гіпофіза характерним вважають наявність синдрому адипозогенітальної дистрофії, синдрому акромегалії або гігантизму. Все це пов'язувалось з ацидофільною аденомою гіпофіза, а при базофільних аденомах визначалися характерні прояви хвороби Іценко-Кушинга (гірсутизм, підвищення артеріального тиску, характерна гіперпигментація тощо).

Суттєвих змін класифікація аденом гіпофіза зазнала в останні десятиріччя з огляду на досягнення ендокринологів (з'явилася можливість кількісного визначення вмісту багатьох гіпофізарних гормонів у сироватці крові й лікворі), нейропатоморфологів (співставлення результатів світлооптичних та електронномікроскопічних ультраструктурних досліджень пухлин гіпофіза), а також нейрохірургів (розробка та впровадження новітніх діагностичних дослі-

джені і нових, більш досконалих, хірургічних методів лікування хворих).

Основою сучасної класифікації аденом гіпофіза є декілька кардинальних критеріїв.

Насамперед, це уявлення про гормональну активність (чи неактивність) пухлин. Серед гормональноактивних пухлин гіпофіза переважають пролактоми (більше 70 %), поряд із ними, розрізняють також соматотропні, адренкортикотропні, тиреотропні, гонадотропні та змішані аденоми. У групі гормонально неактивних аденом (майже 30 %) частіше виявляють онкоцитоми, а також недиференційовані аденоми гіпофіза.

За локалізацією аденоми гіпофіза поділяються на первинно-ендоселярні, зрідка — ектопічні, а за напрямком росту в стадії ендоекстраселярного розростання — на супраселярні, антиселярні, параселярні, ретроселярні й субселярні.

За розмірами аденоми також поділяють на декілька груп: мікроаденоми (діаметр не перевищує 10 мм), аденоми гіпофіза з помірним екстраселярним поширенням (макроаденоми діаметром до 40 мм), гігантські аденоми (діаметр більше 40 мм).

Важливим треба вважати той факт, що доброякісним аденомам гіпофіза, частіше при великому екстраселярному їх поширенні, властивий так званий інвазивний характер росту, коли тканина пухлини проникає за межі преформованої гіпофізарної капсули в суміжні анатомічні утворення.

Симптоматика і клінічний перебіг

У клінічній картині в більшості хворих з аденомами гіпофіза загальними є зміни турецького сідла, порушення функцій зору, а специфічними для кожної з груп аденом — характерні ендокринні й обмінні симптоми та синдроми. Проте наявні й винятки щодо вищезгаданої закономірності. Тому описана в класичних керівництвах і монографіях так звана "тріада Гірша" (синдроми порушення ендокринних та обмінних функцій, збільшення розмірів турецького сідла й атрофічні зміни його елементів, а також нейроофтальмологічні симптоми: зниження гостроти або втрата зору, первинна атрофія зорових нервів, бітемпоральна геміанопсія) у своєму повному вигляді є свідком досить запізнілої діагностики процесу.

Пухлини гіпофіза на первинних стадіях захворювання ростуть у межах турецького сідла й часто клінічно проявляються лише ендокринно-обмінними порушеннями (гіпер- або ж гіпопітуїтарними) з головним болем, частіше — характерного "діафрагмального" типу. Причиною звернення хворих до фахівців найчастіше бувають синдроми лактореї-аменореї в жінок, ослаблення потенції в чоловіків, інші ознаки ендокринно-обмінної дисфункції (іноді — комбіновані за структурою), погіршення зору, головний біль.

На рентгенограмах черепа в даній фазі хвороби можливим є виявлення змін турецького сідла, найчастіше — збільшення його розмірів і атрофії дна. У подальшому аденома може тією чи іншою мірою заповнювати пазуху клиноподібної кістки. Поширюючись догори, пухлина відтискує діафрагму турецького сідла і згодом, проникаючи через розширений інфундибулярний отвір у діафрагмі, стає ендосупраселярною.

Поступово супраселярна частина аденоми виповнює хіазмальну цистерну і, залежно від індивідуальних анатомічних особливостей розташування й формування суміжних анатомічних утворень селярно-супраселярної ділянки мозку, продовжує свій, переважно експансивний, ріст. Характерними для цього етапу росту — макроаденоми, що вже безпосередньо викликає компресію судинно-нервових структур оптично-хіазмального комплексу, — є виражені зорові розлади (гіпопсія, бітемпоральна геміанопсія, з'являються характерні ознаки первинної атрофії зорових нервів) Частим є подальше поширення пухлини з проникненням у суміжні утворення дна третього шлуночка й медіобазальні відділи лобних ділянок мозку. При переважно латеральному напрямку розповсюдження пухлина може врости в кавернозний синус, що призводить до окорухових, тригемінальних симптомів, зміщення та стенозування внутрішньої сонної артерії. На рис. 4.4.4 схематично наведено особливості співвідношень поширеної ендоекстра-селярної аденоми гіпофіза із суміжними анатомічними утвореннями основи мозку.

При подальшому бічному поширенні пухлини можливе стиснення медіально-скроневих відділів мозку. При цьому внаслідок росту пухлини турецьке сідло зазнає значного руйнування, а ретро-селярні відділи пухлини можуть аксілярно зміщувати стовбурові



Рис. 4.4.4. Схема топографо-анатомічних співвідношень поширеної ендоекстра-селярної аденоми гіпофіза із суміжними нервово-судинними утвореннями, зокрема структурами лівого кавернозного синуса:

- 1) аденома;
 - 2) правий зоровий нерв;
 - 3) окоруховий нерв;
 - 4) блоковий нерв;
 - 5) трійчастий нерв із I, II, III гілками (відповідно 5-1, 5-2, 5-3);
 - 6) відвідний нерв;
- AC — ліва внутрішня сонна артерія;
 AB — базилярна артерія;
 inf — інфундибулярна частина гіпофізарної ніжки;
 ch — хіазма.

(переважно мезенцефально-понтинні) утвори мозку з розвитком відповідної клінічної симптоматики. Що стосується ендокринно-обмінних симптомокомплексів, які залежать від типу гормональної активності аденом гіпофіза, то, в цілому, найбільші проблеми виникають (якщо виникають взагалі) у хворих з ендоселярними пухлинами гіпофіза на відносно ранніх стадіях хвороби або ж при помірному екстраселярному поширенні новоутворення.

Хворі з гормонально активними аденомами гіпофіза при синдромах, зумовлених підвищеною секрецією пролактину (в жінок — лакторея, аменорея; в чоловіків — імпотенція, інколи гінекомастія), соматотропіну (акромегалія), адренкортикотропного гормону (хвороба Іценко-Кушинга), тиреотропного гормону (гіпертиреозидизм) потрапляють під нагляд фахівців порівняно раніше, ніж ті, що мають гормонально неактивні аденоми (без клінічних проявів ендокринної патології або при різних ступенях гіпопітуїтаризму).

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Темп клінічного перебігу аденом гіпофіза в більшості пацієнтів повільний. Клінічні прояви хвороби розвиваються частіше протягом 2-5 років, приблизно у третини хворих — більше 5 років. Порівняно короткий період формування клінічної картини (менше року) з виникненням необхідності невідкладного хірургічного втручання спостерігають у 22 % хворих. Інколи відзначають гострий початок захворювання, частіше — у вигляді інтенсивного головного болю й зорових порушень, які виникають раптово й у деяких хворих можуть регресувати протягом двох-трьох тижнів із відновленням працездатності, інколи — на декілька місяців. Ремітуючий тип формування клінічної картини аденом гіпофіза спостерігають у поодиноких випадках.

Часто на фоні вже досить чіткої клінічної картини в хворих із аденомами гіпофіза зненацька виникають своєрідні загострення хвороби, що проявляються різким погіршенням загального стану, інтенсивним головним болем, погіршенням зору, інколи — порушеннями свідомості різноманітного характеру та розвитком симптомів іритації мозкових оболонок. Спостерігаються судомні пароксизми, а також комбіновані вегетативні розлади. При люмбальній пункції в лікворі можуть бути виявлені еритроцити. Усе це — ознаки спонтанного крововиливу в тканини аденоми ("гіпофізарної апоплексії"), що диктує необхідність термінового оперативного втручання. Разом із тим, потрібно відзначити, що частим при наявності акромегалії, особливо в поєднанні із синдромом лактореї-аменореї, є виявлення помірних, а подекуди і значно виражених, симптомів цукрового діабету.

Диференціальна діагностика

Діагностика новоутворів гіпофіза, їх розмірів і переважного напрямку росту базується, в основному, на аналізі динаміки клінічної картини й результатах допоміжних досліджень, рентгенологічної, зокрема, даних комп'ютерної (з внутрішнім контрастуванням), магнітно-резонансної, а в окремих випадках — церебральної ангиографії. Діагностична програма повинна включати також лабораторне дослідження вмісту гормонів гіпофіза в сироватці крові. Щодо лабораторного визначення гормональних зрушень, то ці детальні дослідження, що інколи вимагають тривалого часу, краще здійснювати на догоспітальному етапі. В умовах нейрохірургічної клініки для цього просто не вистачає часу з огляду на те, що більшість хворих (більше 60 %) потрапляє до стаціонару за направленням офтальмологів, а порушення зорових функцій, якщо вони виникли, прогресують досить швидко. Треба також наголосити на тому, що рентгенологічне дослідження стану турецького сідла при обстеженні хворих з аденомами повинно бути першочерговим.

Комп'ютерну рентгенівську томографію (КТ) та магнітно-резонансну томографію (МРТ) в наш час вважають найінформативнішими дослідженнями для уточненої нейрохірургічної діагностики аденом гіпофіза (рис 4.4.5). При цьому результати вказаних досліджень багато в чому можуть доповнювати один одного. При аденомах гіпофіза сагітальні МРТ візуалізують рівень розташування супраселярного полюса пухлини, ступінь компресії хіазмальної цистерни, деформацію dna третього шлуночка, ретро- та антеселярні фрагменти пухлини. За допомогою МРТ можна виявити проростання пухлини в кавернозні синуси й пазуху клиноподібної кістки, комірчи решітчастого лабіринту.

Цінність фронтальних томограм полягає в можли-



Рис. 4.4.5. Рентгенівська аксіальна комп'ютерна томограма на різних рівнях. Гігантська аденома гіпофіза з переважно латеральним поширенням супраселярних ділянок у медіальні відділи скроневої частки мозку. Диференціюється наявність кістозних порожнин у тканині пухлини.

також запропоновані різні модифікації цього підходу, проте більшість із них мають тільки історичне значення. Такі втручання сьогодні найчастіше застосовують за методиками, запропонованими О. Гіршем і Г. Кушингом у 1909 р.

Трансназальний трансфеноїдальний підхід включає підслизову резекцію або зміщення носової перегородки через один із носових отворів із подальшим видаленням частини лемеша, трепанацією клиноподібної пазухи й передньої пазухи турецького сідла (Гірш). Ороназальний трансфеноїдальний підхід (Кушинг) відрізняється від попереднього лише способом досягнення кістково-хрящової основи носової перегородки. До неї підходять після розрізу й відшарування слизової оболонки альвеолярного відростка верхньої щелепи безпосередньо під верхньою губою. Вважають, що при такому способі менший ризик проникнення патогенної флори з порожнини носа.

Для виконання такого роду операцій із приводу пухлин гіпофіза необхідний спеціальний інструментарій. Існує декілька типових наборів. Важливою умовою при цьому повинна бути можливість інтраопераційного рентгенівського контролю.

Найголовніший етап втручання — видалення пухлини (з врахуванням її анатомо-топографічних особливостей, з'ясованих при обстеженні пацієнта) — виконують під візуальним контролем (краще — з використанням хірургічного мікроскопа з оптимальним збільшенням та освітленням операційного поля) й обов'язково з рентгенотелемоніторним контролем за допомогою електронно-оптичного перетворювача.

Основними показаннями до застосування трансфеноїдальних доступів вважають ендоселярну локалізацію новоутворень, передній варіант розташування хіазми, що виключає можливість видалення пухлини переднім транскраніальним доступом, похилий вік і тяжкий загальний стан хворого. Описаний доступ нині з успіхом використовують також при пухлинах гіпофіза, при помірному або значному екстраселярному їх поширенні (рис. 4.4.6).

Видалення пухлини гіпофіза внутрішньочерепним підходом вперше здійснив Хорслі (V. Horsley) в 1906 р. У наступні роки хірурги зробили свої внески в це питання. Одним із тих, чий спосіб отримав найбільше поширення, вважають російського хірурга

Рис. 4.4.6. Один з етапів трансфеноїдального оперативного втручання. Знімок з екрана рентгенівського телемонітора. Здійснено підхід до турецького сідла й аденоми гіпофіза. Спеціальний ранорозширювач (1) забезпечує можливість видалення щільних ділянок пухлини кюреткою.



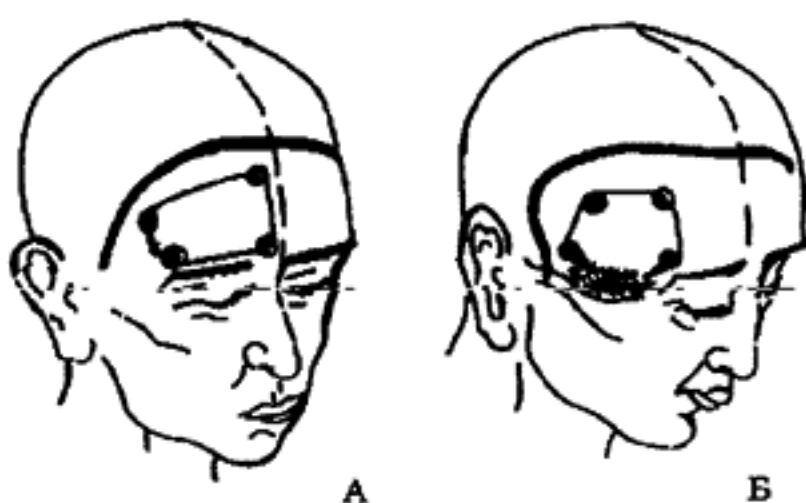


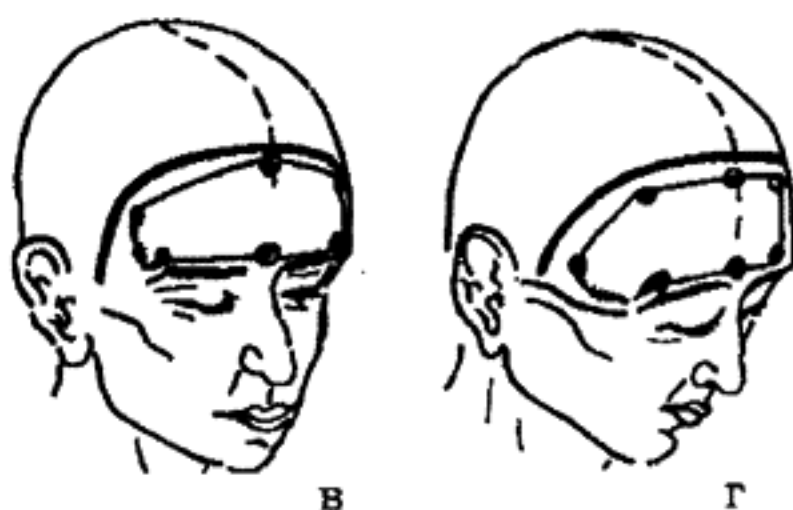
Рис. 4.4.7. Варіанти інтракраніальних хірургічних доступів при аденомах гіпофіза:

А — односторонній субфронтальний;

Б — субтемпорально-субфронтальний;

В — двосторонній субфронтальний;

Г — асиметричний двосторонній (переважно субфронтальний).



хідно призначити замісну кортикостероїдну терапію, до того ж, обов'язково з урахуванням індивідуальної чутливості організму до стероїдних препаратів.

У більшості хворих уже в ранньому післяопераційному періоді можна відзначити покращання або стабілізацію зору й зменшення головного болю.

Летальність після трансфеноїдальних оперативних втручань щодо аденом менша (7,7 %); ніж після операцій із використанням інтракраніальних методів хірургічного лікування (10,8 %).

Рис. 4.4.8. Один з етапів видалення аденоми гіпофіза з використанням інтракраніального (субфронтального) доступу і мікрохірургічної техніки. Зорові нерви і хіазма, а також магістральні судини (зовні від лівого зорового нерва) вивільнені від компресії супрапараселярними ділянками пухлини:

І — лівий зоровий нерв;

А — залишки аденоми під пагорбом турецького сідла (передбачено видалити на завершальному етапі втручання).



4.5. ЗАГРУДИННА ЗАЛОЗА

Клінічна анатомія і фізіологія

Загрудина залоза (ЗЗ, thymus) є центральним органом імуногенезу, розміщена за грудиною, складається з двох часток, покритих сполучнотканинною капсулою, відростки якої ділять орган на окремі часточки. У кожній частці розрізняють кірковий і мозковий шари. У новонародженого маса ЗЗ — 10-15 г, в період статевого дозрівання — 30-40 г. Із віком настає фізіологічна інволюція, що зводиться до зникнення в залозі характерних клітинних елементів і заміщення їх адипоцитами та фіброзною тканиною.

Кіркова речовина ЗЗ складається з малих лімфоцитів і невеликої кількості ретикулоендотеліальних клітин. У мозковій речовині навколо лімфоцитів та еозинофілів наявні скупчення епітеліальних клітин. Артерії розгалужені лише в кірковій речовині, вени ж — у мозковій.

На підставі особливостей будови ЗЗ вважають, що вона є важливим джерелом лімфоцитів, проте, на відміну від інших структур, не бере участі в імунних реакціях. Наявні в ЗЗ кістозні утвори, клітини стінок яких мають секреторні ознаки, можуть свідчити про ендокринну функцію цього органа.

ЗЗ вважають ендокринним органом. Проте публікації останніх років свідчать про те, що вона швидше є об'єктом гормональних впливів, а не джерелом специфічних гормонів. У цьому плані цікавим є факт, що із загрудинної залози вдалось виділити ряд активних речовин, які впливають на імунні процеси в організмі.

Із цими активними речовинами, які виробляє ЗЗ, пов'язують ряд автоімунних захворювань, при яких у крові з'являються антитіла до антигенів власних тканин організму. Серед таких захворювань на найбільшу увагу заслуговують зляквісна міастенія та гемолітична анемія автоімунної природи. Із ЗЗ вдалось виділити речовину тимін, що сповільнює передачу нервового імпульсу на м'язові клітини. Гіперсекреція цього фактору, можливо, є причиною розвитку зляквісної міастенії.

3. Змішані форми.
4. Поєднані форми.

За перебігом:

1. Із швидким прогресуванням захворювання.
2. Із короткими ремісіями.
3. Із тривалими ремісіями.

За тяжкістю:

1. Легку форму.
2. Середнього ступеня тяжкості.
3. Тяжку форму.
4. Надзвичайно тяжку форму.

За патологічними змінами ЗЗ:

1. Гіперплазію ЗЗ.
2. Доброякісні пухлини.
3. Злоякісні пухлини.

Разом із тим, виділяють 4 стадії захворювання: I — початкову, при якій симптоми захворювання незначно виражені й зникають після введення невеликих доз антихолінестеразних препаратів; II — з добре вираженими ознаками міастенії, захворювання піддається лікуванню антихолінестеразними препаратами; III — розвиток ускладнень, при цьому спостерігаються атрофія м'язів, порушення діяльності органів грудної клітки, внутрішніх органів, ендокринних залоз та акту ковтання; IV — термінальна стадія, для якої притаманні поширена виражена м'язова слабкість із важкими розладами дихання й серцево-судинної діяльності. Такі хворі вимагають реанімаційних заходів.

Симптоматика і клінічний перебіг

Симптоматика міастенії базується на слабкості попереочно-смугастих м'язів. Специфічні симптоми зумовлені, головним чином, локалізацією ураження м'язів.

Існують певні типові симптоми ураження м'язів. Як правило, це патологія зовнішніх м'язів очей, яка проявляється різного ступеня тяжкості диплопією та птозом. Інколи птоз буває настільки значним, що прикриває зіницю та порушує зір; або ж він непомітний ні для хворого, ні для його оточення.

Дисфагія й дизартрія як наслідок ураження м'язів м'якого піднебіння, глотки й верхніх м'язів стравоходу належать до ранніх симптомів хвороби. Слабкість жувальних м'язів і лицевої мускулатури супроводжується характерними симптомами утруднення жування, порушення дикції і змінами зовнішнього вигляду. В інших хворих можуть переважати порушення функції діафрагми й міжреберних м'язів, що маніфестується задишкою.

Слабкість м'язів кінцівок і тулуба спричиняє такі ж скарги, як і при первинних міопатіях: різка втома від піднімання сходами,

ністагмом. Найчастіше зустрічається птоз, який може бути одно- або двобічним. Диплопія — одна з найбільш ранніх ознак очної форми міастенії. До того ж, характерною особливістю її є те, що вона з'являється в більшості хворих не відразу, а після недовготривалої фіксації погляду на предметі.

Поряд із тим, часто спостерігають обмеження рухів очних яблук угору, рідше — в сторони й ще рідше — вниз.

Косоокість здебільшого розбіжна, може бути періодичною або постійною.

Ністагм спостерігають рідше, ніж інші очні симптоми, до того ж, при фіксації погляду його швидкість зростає.

Поєднана форма міастенії. Міастенія може поєднуватись із різними ендокринними автоімунними захворюваннями й синдромом Іелію. Зустрічаються також випадки поєднання міастенії з колагенозами, системним червоним вовчаком, ревматизмом, поліартритом, дермато- й поліміозитом. Найчастіше на фоні міастенії розвиваються захворювання щитовидної залози. Клінічна картина поєднаних форм залежить від ступеня тяжкості міастенії та її форми, а також від іншого захворювання.

Пухлинні форми міастенії. Клінічно така форма проявляється коротким анамнезом і швидким наростанням симптомів генералізованої міастенії. При цьому порушується загальний стан хворих, що призводить до їх малорухомості з характерною прогресуючою м'язовою слабкістю кінцівок і шиї. Симптоми міастенії найчастіше розвиваються після грипу, гострих респіраторних захворювань, пологів, психічної травми. Більшість таких хворих впродовж тривалого часу знаходиться на лікуванні в неврологічному відділі з помилковим діагнозом стовбурового енцефаліту, туберкульозу легень, кісти перикарда тощо.

Діагностична програма

1. Загальноклінічні дослідження.
2. Діагностична проба з використанням інгібіторів ацетилхолінестерази.
3. Клінічні електродіагностичні дослідження:
 - 3.1. Проба з повторним подразненням нерва.
 - 3.2. Електроміографія.
 - 3.3. Електроенцефалографія.
4. Імунологічні проби:
 - 4.1. Виявлення антитіл до рецепторів ацетилхоліну.
 - 4.2. Виявлення антитіл до скелетних м'язів.
 - 4.3. Реакція розеткоутворення з еритроцитами барана для ідентифікації Т- і В-лімфоцитів.
 - 4.4. Реакція бласттрансформації для визначення проліферативної активності Т-лімфоцитів.

- 4.5. Рівень імуноглобулінів А, М.
5. Рентгенологічні дослідження:
 - 5.1. Флюоро-, томо-, рентгенографія грудної клітки.
 - 5.2. Пневмомедіастинографія.
 - 5.3. Комп'ютерна томографія органів грудної клітки.

Диференціальна діагностика

З огляду на те, що існує багато захворювань, які викликають слабкість м'язів тулуба й кінцівок, диференціальний діагноз міастенії часто буває досить проблематичним. Серед таких захворювань треба відзначити енцефаліт, розсіяний склероз, пухлини мозку, інсульт, міопатії тощо.

Порушення функції зовнішніх м'язів ока можуть бути ознакою прогресуючої надядерної офтальмопатії. Вона відрізняється від офтальмопатії у хворих на міастенію відсутністю птозу та наявністю інших ознак ураження нервової системи: деменцією й симптомами хвороби Паркінсона.

При спиноцеребральній та оливоцеребральній дегенераціях рідко спостерігають рухові порушення очних яблук. Проте, коли вони й наявні, то постійні й не є раннім симптомом хвороби. В таких хворих виражені ознаки атаксії, зміна рефлексів і втрата чутливості.

Патологія стовбура головного мозку, яку викликають пухлини, інсульт, енцефаліт чи зміни, що розвиваються при розсіяному склерозі, може супроводжуватись порушенням рухів очних яблук і птозом. Проте у хворих із пухлиною, інсультом чи енцефалітом у патологічний процес втягуються й інші черепно-мозкові нерви, рухові й чутливі провідні шляхи, мозочок і його зв'язки, порушуються зіничні реакції. Поряд із тим, усе це поєднується із змінами інтелекту й розладами свідомості. У таких хворих не настає покращання після введення простигміну. Крім того, діагноз уражень центральної нервової системи підтверджують дані комп'ютерної томографії мозку, аналіз спинномозкової рідини й рентгенографія черепа.

Диплопія часто спостерігається у хворих на розсіяний склероз. При неврологічному обстеженні в них можна виявити також дво- або однобічну ядерну офтальмопатію чи слабкість м'язів, які іннервуються III і IV парами черепно-мозкових нервів. Проте відрізняє їх те, що при цьому немає змін зіничних реакцій. У хворих на розсіяний склероз, як і у хворих на міастенію, в анамнезі можуть бути скарги на непостійну слабкість м'язів і бульбарні порушення. Ці дві форми патології успішно можуть бути віддиференційовані на підставі таких клінічних ознак, як симптоми ураження пірамідного шляху, гіперрефлексія, відсутність черевних рефлексів, розлади чутливості й координації, псевдобульбарні симптоми.

При міастенії часто відзначають слабкість м'язів, які іннервуються V, VII й IX-XII парами черепно-мозкових нервів. На відміну від уражень стовбура головного мозку при інсультах, слабкість м'язів у хворих на міастенію буває двобічною й симетричною, не супроводжується мозочковими, пірамідними й чутливими порушеннями в зоні іннервації черепних нервів і перебігає без розладів свідомості. Пухлинні ураження стовбура головного мозку можуть бути симетричними, а при гліомі — в ділянці мосту; розлади свідомості, головний біль і набряк соска зорового нерва у хворих виявляють значно пізніше. Якщо у хворого знаходять будь-який із цих симптомів, діагноз міастенії з впевненістю можна виключити. Оскільки і при міастенії, при боковому аміотрофічному склерозі немає розладів чутливості, то інколи виникають значні труднощі при диференціальній діагностиці. Ще важче провести диференціальний діагноз тоді, коли симптоми представлені бульбарними розладами або коли бульбарні розлади переважають. Міастенію можна виключити, коли у хворого слабкість м'язів носить постійний характер. При цьому відзначають атрофію, фасцикуляцію, підвищені рефлекси й симптом Бабінського. Для міастенії не характерні атрофія мимічних, жувальних і виличних м'язів та м'язів язика. При боковому аміотрофічному склерозі уражуються зовнішні очні м'язи.

Міастенію необхідно також диференціювати від набутих міопатій, оскільки в обох випадках немає розладів чутливості, а зміни рефлекторної сфери відсутні. Міопатичний процес не викликає офтальмоплегії чи офтальмопарезу. Діагноз міастенії підтверджується характерною реакцією хворих на повторну стимуляцію нерва і введення антихолінестеразних препаратів. Існує група міопатій з ураженням окорухових м'язів. Деякі з цих захворювань спадкові. Виражена лабільність симптомів у хворих на міастенію дозволяє впевнено віддиференціювати міастенію від цих прогресуючих міопатичних синдромів.

Міастенічний синдром при карцинозній нейроміопатії (с-м Ламберта-Ітона), як і міастенія, клінічно проявляється втомую м'язів нижніх кінцівок і тазового пояса. При цьому у хворих з'являється хода "міопатичного типу". Процес поступово генералізується, виникають аналогічні рухові розлади в м'язах тулуба й верхніх кінцівок. Синдром Ламберта-Ітона поєднується з бронхогенним раком чи злоякісною тимомою. М'язова слабкість може бути незначною, а при цілеспрямованих діях сила наростає, на противагу тому, що можна спостерігати при міастенії. Окрім того, при синдромі Ламберта-Ітона наявні гіпо- чи арефлексія, симптоми поразення вегетативної нервової системи, біль у кінцівках, а реакція на введення антихолінестеразних препаратів відсутня.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування міастенії може бути консервативним й хірургічним. Світовий досвід свідчить про те, що, чим швидше від початку хвороби проведено оперативне видалення ЗЗ, тим ефективніше і швидше відбувається одужання хворих.

Показання до операції бувають абсолютними й відносними.

Абсолютні: пухлини ЗЗ в поєднанні з міастенією; генералізовані, глотково-лицеві, очні й змішані форми міастенії при відсутності ефекту від консервативного лікування.

Відносні: легкі форми міастенії зі схильністю до тривалих ремісій, що добре піддаються терапевтичному лікуванню (очні форми з незначною симптоматикою).

Протипоказанням до операції видалення ЗЗ треба вважати тяжкі хвороби серцево-судинної системи та внутрішніх органів, а також пухлини ЗЗ, які проростають в органи грудної клітки, або наявність віддалених метастазів.

Консервативне лікування міастенії включає покращання нервово-м'язової провідності антихолінестеразними препаратами, дезінтоксикацію організму (плазмаферез, гемосорбцію), пригнічення автоагресії (кортикостероїди, імунодепресанти) й нормалізацію функцій внутрішніх органів та обмінних процесів в організмі.

4.6. ПУХЛИНИ ДИФУЗНОЇ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

APUD-система — це нейроендокринні утвори, які синтезують, накопичують і секретують пептидні гормони та біологічно активні аміни.

Пухлини з клітин APUD-системи (апудоми) продукують парай ортоендокринні речовини. Причому останні (ентопічні) можуть секретуватись одними і тими ж клітинами як у фізіологічних, так і в патологічних умовах. Ендокринні (ектопічні) речовини у фізіологічних умовах не продукуються, але можуть секретуватись при розвитку ендокринної пухлини.

Поліендокринні аденоматози (неоплазії), або апудоматози, є спадково детермінованими множинними пухлинами, що здатні продукувати гормони.

Відомі такі основні типи апудом: інсулінома, глюкагонома, соматостатинома, VIP-ома, PP-ома, гастринома. VIP-ома і гастринома є ектопічними пухлинами.

4.6.1. Гастринюми

Гастринюми — це пухлини острівцевого апарату підшлункової залози, зрідка іншої локалізації, що здатні продукувати гормон гастрин, який активно стимулює секрецію соляної кислоти шлунковими залозами.

Етіологія і патогенез

У 1955 році Золлінгер і Еллісон описали синдром, характерним для якого був розвиток тяжких, нерідко із смертельним кінцем, пептичних виразок, що виникли на ґрунті гіперсекреції соляної кислоти внаслідок пухлин острівцевого апарату підшлункової залози. Подальші дослідження показали, що пухлини розвиваються із клітин, які продукують стимулятор шлункової секреції — гастрин. Ця пухлина одержала назву "гастринома". Гастринома зустрічається у 25-50 % усіх випадків ендокринних пухлин панкреатодуоденальної зони. Із них у 55-65 % випадків пухлини злоякісні, в 25-30 % — доброякісні й у 10 % — гіперплазія гастринпродукуючих клітин. У 70 % випадків пухлина розміщена в підшлунковій залозі, в 20 % — наявна екстрапанкреатична локалізація. Близько 90 % новоутворів вдається вия-

вити в анатомічній зоні, що обмежена: місцем з'єднання міхурової і загальної жовної протоки — згори, рівнем з'єднання другої і третьої частин дванадцятипалої кишки — знизу та місцем з'єднання перешийка і тіла підшлункової залози — медіально (“гастриновий трикутник”). У більшості випадків пухлини локалізовані в голівці підшлункової залози, проте часто їх виявляють як невеликі (0,3-0,5 см) утвори в підслизовому шарі дванадцятипалої кишки.

Дуоденальна локалізація гастрином спостерігається в 15-40 % випадків. Екстрапанкреатичні гастриноми описані в прищитовидних залозах, шлунку, порожній кишці, жовчних протоках, нирках, воротах селезінки, яєчниках та ін.

Зараз дискутується питання про первинну гастриному в лімфовузлах. Проте більш детальні дослідження свідчать, що в таких випадках наявні метастази злоякісної гастриноми з переважною дуоденальною локалізацією.

Патоморфологія

Гастринома — це відмежований вузол різної консистенції, білуватого, сірого чи червоного кольору, що розміщений поверхнево й легко вилущується або ж розміщений глибоко, з вростанням у тканину підшлункової залози. Розмір пухлини — від 0,3-0,5 до 12 см. Імуноцитохімічні дослідження із застосуванням антитіл до різних гормонів, насамперед до гастрину, визначають характер речовин, які продукує пухлина. Метастазування при синдромі Золлінгера-Еллісона (СЗЕ) виявлено в 50 % випадків, переважно в регіонарні лімфовузли, печінку, селезінку, легені, середостіння, шкіру й кістки.

Симптоматика і клінічний перебіг

У 90 % хворих на СЗЕ виникають виразки. Це може бути:

- 1) виразка дванадцятипалої кишки;
- 2) виразка позашлункової та позацібулінної локалізацій;
- 3) множинні виразки;
- 4) рецидивні виразки після оперативного лікування.

Поодинокі виразки цибулини дванадцятипалої кишки наявні приблизно у 25 % хворих. Їх диференціальна діагностика складна. Вона ґрунтується на клінічних ознаках тяжкого перебігу, не ефективності консервативної терапії, рентгенологічних проявах шлункової гіперсекреції в поєднанні із запальними змінами дванадцятипалої і порожньої кишки, на хронічних проносах та ін. Точний діагноз, як правило, можна встановити після дослідження шлункової секреції та вмісту гастрину в крові.

Екстрагастральні й екстрадуоденальні виразки зустрічаються у 25 % хворих. Найчастіше їх розміщення — це дистальна

частина дванадцятипалої кишки або порожня кишка. При незвичайній локалізації виразки треба завжди мати на увазі СЗЕ. Множинні виразки виявлено в 10-20 % хворих на СЗЕ. При цьому часто одна з виразок розміщена в цибуліні, а друга — в низхідній частині дванадцятипалої кишки або в порожній кишці.

Характерним є рецидивування виразок після звичайних оперативних втручань (резекції, ваготомії), яке виникає в межах від кількох днів до кількох тижнів. Найчастішим ускладненням виразки є кровотеча, перфорація, стеноз. Ознаки ураження стравоходу бувають у 30-50 % хворих. При цьому спостерігаються езофагіт, виразки, перфорації, у 5-8 % із них виявлено тяжке ураження стравоходу з формуванням його стриктури.

Частою ознакою СЗЕ є пронос, що спостерігається в 40 % хворих. Значну роль у цьому, як і в супровідному ентериті, відіграє продукт пухлини — гастрин. По-перше, різко збільшується кількість шлункового соку, що надходить у дванадцятипалу і порожню кишку та подразнює їх слизову оболонку. По-друге, змінюється рН у дванадцятипалій кишці у кислу сторону, що гальмує дію ферментів підшлункової залози, особливо ліпази, і викликає стеаторею. По-третє, гастрин посилює кишкову перистальтику, що зумовлює пронос й гіпокаліємію.

У діагностиці СЗЕ виділяють два етапи.

1. Встановлення факту патологічного гастринотворення.
2. Виявлення гастриніми.

Діагноз СЗЕ може бути встановлений достовірно при виявленні базальної гіперсекреції соляної кислоти більше ніж 15 ммоль/год у хворих із неоперованим шлунком або більше 15 ммоль/год після резекції чи ваготомії в поєднанні з гіпергастринемією — базальна концентрація гастрину більш як 1000 ПГ/мл (норма — 20-150 пг/мл).

Помірне підвищення рівня гастрину в сироватці не має вирішального значення у діагностиці. Таке явище спостерігається в 50 % хворих на СЗЕ. Визначальним є поєднання підвищення базальної секреції та гіпергастринемії.

У певної кількості хворих на СЗЕ вміст гастрину в сироватці крові підвищений помірно. У зв'язку з цим, були запропоновані провокаційні проби. Ці тести включають: визначення концентрації сироваткового гастрину у відповідь на білкову їжу, внутрішньовенну інфузію кальцію та секретину. Їх порівняльна оцінка показала високу ефективність і простоту секретинового тесту. При СЗЕ внутрішньовенне введення секретину викликає парадоксальне збільшення як секреції соляної кислоти, так і концентрації гастрину в сироватці крові. Внутрішньовенне введення секретину зменшує вміст гастрину в здорових і хворих на виразку дванадцятипалої кишки або з виключеною антральною частиною шлунка. Ця проба полягає в одноразовому введенні натще секретину дозою

2 од/кг. Вміст гастрину визначають за 10 і 5 хвилин до, безпосередньо перед і через 2, 5, 10, 20 і 30 хв після введення секретину. Позитивною пробою вважають при підвищенні вмісту гастрину не більше 200 пг/мл від базального рівня.

Рентгенологічна симптоматика. Натще, незважаючи на відсутність ознак стенозу, в шлунку завжди є велика кількість рідини. Характерною є різка гіпертрофія складок слизової оболонки, перистальтика послаблена. Шлунок розширений, атонічний. Виразку стравоходу і шлунку виявити вдається рідко. Найчастіше вони розміщуються в цибулині дванадцятипалої кишки. Чим нижча локалізація виразки, тим більша вірогідність СЗЕ.

Абдомінальна ультрасонографія має високу специфічність у встановленні локалізації як первинних гастрином, так і їх метастазів у печінку. Крім того, сонографічне дослідження дозволяє виявити гастриноми невеликих розмірів.

Комп'ютерна томографія (КТ), особливо з внутрішньовенним введенням контрасту, характеризується чутливістю в 50 % і специфічністю в 90 % випадків. Величина й розміщення пухлин впливає на діагностичні можливості КТ. Пухлини, величина яких менша 0,7-1,0 см, виявити не вдається. Первинні панкреатичні гастриноми зустрічаються у 80 %, а екстрапанкреатичні — приблизно в 35 % спостережень.

Первинні гастриноми та їх метастази часто виявляють за допомогою *селективної ангиографії*. Це зумовлено їх гіперваскуляризацією. Чутливість методики коливається в межах 35-65 %, специфічність — 80-90 %. Проте інвазивний характер методики та необхідність досвідченого спеціаліста не дозволяють вважати ангиографію методом вибору.

Черезпечінкову катетеризацію вен підшлункової залози та вибіркової забір венозної крові з розгалужень ворітної вени з подальшим визначенням вмісту гормонів необхідно вважати достатньо інформативним у діагностиці панкреатоендокринних пухлин. Але гастринома часто локалізується екстрапанкреатично, що знижує інформативність методики.

Застосування *інтраопераційної ультрасонографії* полегшує виявлення гастрином під час операції, а можливість визначення співвідношень пухлини із судинами та панкреатичною протокою забезпечує надійне видалення пухлини. Методика чутлива при панкреатичній локалізації пухлин і може бути використана у випадках, коли навіть при скрупульозній пальпації пухлину виявити не вдається.

Можливості *ядерно-магнітнорезонансного (ЯМР)* дослідження, комп'ютерної томографії та ангиографії залежать від розміру та локалізації пухлини. При звичайному дослідженні чутливість його не перевищує можливості комп'ютерної томографії та ангиографії. Розширює можливості ЯМР застосування

контрастних речовин. *Інтраопераційна дуоденоскопія* з транслюмінацією стінки кишки в певних хворих дозволяє виявити антродуоденальні гастриноми.

Тактика і вибір методу лікування

Донедавна єдиним методом лікування хворих на СЗЕ була тотальна гастректомія. Така операція розривала патологічне коло гастрин — шлунок і цілковито усувала точку прикладання гастрину — обкладові клітини. Лише у виняткових випадках, за наявності поодинокі пухлини та можливості її виділення, обмежувались енуклеацією пухлини або резекцією підшлункової залози. Введення у практику H_2 -блокаторів (ранітидин, фамотидин) та інших препаратів, що різко пригнічують шлункову секрецію навіть при наявності гастринпродукуючої пухлини, створило можливість застосовувати у клініці *“фармакологічну гастректомію”*. Для підвищення ефективності названих препаратів використовують їх поєднання з антихолінергічними засобами (пірензепін). Зниження шлункової секреції менше 10 ммоль/год треба вважати критерієм адекватності дози. Для досягнення такого ефекту H_2 -блокатори призначаються через кожних 4-8 годин і добова доза їх повинна бути більшою, ніж при лікуванні звичайної дуоденальної виразки. Останнім часом почали застосовувати нові високоефективні антацидні препарати (блокатори протонної помпи — $H^+ K^+$ -АТФ-ази). До них необхідно віднести похідні бензімідазолу — омепразол, пантопразол. Ці препарати в дозі до 100 мг добре переносяться хворими і різко знижують шлункову секрецію. Їх застосування є методом вибору при лікуванні даної патології.

Хірургічне лікування. Оптимальним методом лікування СЗЕ без метастазів є хірургічне видалення гастриноми. На жаль, це можливо лише в 5-20 % випадків. Зважаючи на досягнення останніх років, можна сподіватися, що цей показник буде значно вищим. Поява нових могутніх антацидних препаратів дає можливість застосовувати тривалі складні обстеження, що дозволяють уточнити локалізацію пухлини. Особливо це стосується діагностики метастазування в печінку. Висока ефективність такого обстеження (майже 90 % випадків) спричиняє уникненню оперативного втручання. Не менш важливим є доопераційне виявлення полігландулярного ендокринного аденоматозу чи екстрапанкреатичної локалізації пухлини. При цьому будь-які підозрілі, знайдені у дванадцятипалій кишці, підшлунковій залозі чи при панкреатичних лімфовузлах вузлики повинні підлягати гістологічному дослідженню. Необхідно проводити і ревізію яєчників, бо в них можуть локалізуватись цистаденоми або цистаденокарциноми з тканиною гастриноми. Одним із найважливіших факторів успішного виконання операцій при СЗЕ є досвід хірурга. З огляду на

це, оперативні втручання повинні виконуватись у клініках, що мають достатній досвід у лікуванні такої патології.

Коли гастриному виявлено в голівці підшлункової залози, операцією вибору необхідно вважати енуклеацію, бажано під контролем інтраопераційної ультрасонографії. Це дає можливість уникнути пошкодження панкреатичної протоки.

Показання до панкреатодуоденальної резекції обмежені в зв'язку із значними ускладненнями та досить високою летальністю. Гастриноми тіла і хвоста залози, селезінки і печінки видаляють.

При лікуванні гастриноми з метастазами видаляють усі пухлини, застосовують хіміотерапію (стрептозоточин, 5-фторурацил, диксорубіцин), емболізацію печінкової артерії, гормональну терапію синтетичним аналогом соматостатину (окреотид, сандостатин), альфа-інтерфероном.

4.6.2. Інсуліноми

Інсулінома — пухлина острівцевої тканини підшлункової залози, що продукує інсулін і є найчастішою причиною гіперінсулінізму.

Етіологія і патогенез

Пухлини такого характеру переважно мають діаметр до 2 см. У 99 % випадків вони локалізуються в підшлунковій залозі, в 1 % — в стінці дванадцятипалої, тонкої кишок, жовчного міхура, у великому сальнику, воротах селезінки, а також у легенях (бронхіальна вівсяноклітинна карцинома), щитовидній (медулярна карцинома) та надниркових залозах (феохромцитоме). У 90 % випадків інсуліноми — поодинокі пухлини і тільки в 10 % — множинні. Злоякісне їх переродження настає приблизно в 10 %. Більшість таких хворих старші 20 років і майже половина з них — у віці після 50. Жінки хворіють частіше. Майже в половині випадків інсуліном наявна мультигормональна секреція, переважно при злоякісних ураженнях.

Симптоматика і клінічний перебіг

Для клінічної картини інсуліном характерною є триада Уіппла: 1) нервово-психічні порушення із втратою свідомості, що виникають натще або після фізичного навантаження; 2) різке зниження рівня цукру в крові — гіпоглікемія (нижче 2,22 ммоль/л) під час нападу; 3) швидка ліквідація нападу після внутрішньовенного вве-

дення глюкози або вживання цукру. Напад зумовлений поєднанням симптомів гіпоглікемії і надмірного викиду катехоламінів.

Гіпоглікемія викликає зміни поведінки і рис характеру хворого. При цьому спостерігаються пошкодження мозку, неврологічні й психічні порушення: втрата сенсорної і рухової функцій, порушення рухової координації, розлади зору (диплопія), слабкість, запаморочення, амнезія, неадекватна поведінка хворого, порушення свідомості й судоми. Під час нападу виникають різка слабкість, відчуття голоду, тремтіння, серцебиття, втрата свідомості, судоми. Незважаючи на, здавалось би, типову клінічну картину, діагноз протягом першого року хвороби ставиться лише у третини хворих. Переважна ж більшість їх лікується неефективно у психіатрів із підозрою на епілепсію.

Для діагностики інсуліном важливе значення мають результати лабораторних та інструментальних методів досліджень.

Обстеження таких хворих треба розпочинати з визначення рівня глюкози й інсуліну в крові при голодуванні. Вміст глюкози в сироватці крові протягом 24-годинного голодування у здорових чоловіків зменшується до рівня 3,3 ммоль/л, у жінок це зниження більш виражене. У переважній кількості хворих на інсуліноми рівень глюкози в сироватці крові після голодування впродовж ночі падає нижче 3,3 ммоль/л, а через 24 години більше ніж у 25 % пацієнтів розвивається гіпоглікемія. При діагностиці інсуліноми у випадках незначно виражених порушень використовують також показник співвідношення кількості інсуліну в міліюдиницях на літр до кількості глюкози в мілімолях на літр. Він становить менше 5,4 у здорових і більше 5,4 у хворих на інсуліному. Поряд із цим, застосовують також різні діагностичні тести:

1. *Тест із толбутамідом.* 1 г препарату вводять внутрішньовенно. Кров на вміст глюкози досліджують через 5 хвилин, а потім кожні 30 хвилин впродовж 3 годин. У випадках інсуліном вміст глюкози в крові нижчий 1,94 ммоль/л, а вміст імунореактивного інсуліну підвищується вище 150 мкОД на 1 мл вже через 5 хвилин.

2. *Тест із глюкагоном.* Рівень імунореактивного інсуліну після введення глюкагону внутрішньовенно (1 мг) підвищується до максимуму (130 мкОД на 1 мл) через 5 хвилин у здорових. У хворих на інсуліному він підіймається більше ніж у 2 рази (260 мкОД).

3. *Тест із використанням глюконату кальцію.* Він посилює секрецію імунореактивного інсуліну і провокує розвиток гіпоглікемічного стану у хворих на інсуліноми.

У визначенні показань до хірургічного лікування важливе значення має встановлення *локалізації пухлини*. У цьому відношенні сонографія і комп'ютерна томографія через невеликі розміри пухлини мають відносно невелике діагностичне значення. Разом із тим, високу інформативність має ангиографічне дослідження. Якщо при артеріографії пухлину не візуалізують, то

доводиться використовувати катетеризацію селезінкової вени для визначення рівня інсуліну в пробах крові, взятої з різних ділянок селезінкової та мезентеріальної вен.

Варіанти клінічного перебігу

Гіпоглікемічна хвороба може перебігати по-різному. Виділяють три варіанти її клінічного перебігу.

1. Гострий початок із типовою клінічною картиною гіпоглікемії і частими нападами. Також спостерігаються прогресуючі ураження нервової системи і психіки, які через 6-12 місяців захворювання стають необоротними.

2. Раптово серед повного здоров'я виникає гіпоглікемія. Із цього стану хворі переважно виходять спонтанно. Згодом, впродовж тривалого часу, в їх стані ніяких змін не виявляють, та хвороба нагадує про себе новою атакою. Як правило, проміжки між нападами скорочуються.

3. Частина хворих скаржиться на легку втому, запаморочення, головний біль. У жінок аналогічні явища посилюються під час менструацій. Такі скарги можуть турбувати хворих досить довго (до року). Через певний час ця так звана продрома гіпоглікемічної хвороби звичайно закінчується розвитком типового гіпоглікемічного стану.

У клінічному перебігу гіпоглікемічної хвороби виділяють: 1) провісний період першого нападу; 2) період компенсації; 3) період субкомпенсації; 4) період декомпенсації.

За тяжкістю клінічного перебігу гіпоглікемічну хворобу поділяють на легку, середню і тяжку.

Легка форма характеризується відсутністю в періодах між нападами симптомів органічного ураження головного мозку. При перебігу середньої тяжкості в періодах між гіпоглікемічними станами наявні неврологічна мікросимптоматика та незначні розлади психіки. Тяжку форму характеризують значні нервово-психічні розлади.

Діагностична програма

1. Проба з голодуванням.
2. Визначення рівня глюкози в крові в момент нападу.
3. Тест із толбутамідом.
4. Визначення в сироватці крові рівня імунореактивного інсуліну.
5. Дослідження стану вуглеводного обміну.
6. Визначення добового глікемічного профілю.
7. Визначення кількісних показників шлункової секреції.
8. Визначення в сироватці крові рівня гастрину.
9. Рентгенологічне дослідження турецького сідла.

10. Визначення добової екскреції катехоламінів.
11. Сонографія та комп'ютерна томографія надниркових залоз.
12. Селективна целіакографія.

Диференціальна діагностика

Диференціальна діагностика проводиться методом виключення станів, здатних викликати гіпоглікемію. Різні захворювання печінки, гіпофіза, надниркових залоз, шлунково-кишкового тракту, одним із проявів яких може бути гіпоглікемічний стан, діагностують на підставі їх кардинальних симптомів.

Ретельне дослідження функції надниркових залоз, визначення електролітів крові, рентгенографія черепа (турецьке сидло), сонографічне дослідження надниркових залоз і комп'ютерна томографія майже завжди дозволяють виключити захворювання гіпофіза чи надниркових залоз як причину гіпоглікемії. Хвороби оперованого шлунка також мають чітку клінічну картину. Але при цьому потрібно пам'ятати про можливість поєднання в таких хворих гіпоглікемії з синдромом Золлінгера-Еллісона.

Виявлена у хворого з гіпоглікемічними нападами позапідшлункова пухлина завжди дає підстави думати про їх взаємозв'язок. Це припущення підтверджується зниженням гіпоглікемії після видалення пухлини. У разі виключення позапанкреатичних форм гіпоглікемії коло захворювань значно звужується і обмежується хронічними панкреатитами з порушенням інкреторної функції залози, синдромом Золлінгера-Еллісона і гіпоглікемічною хворобою.

Тактика і вибір методу лікування

Інсулінома — єдина пухлина підшлункової залози, при якій ефективно *хірургічне втручання*. Показаннями до операції є характерна клінічна картина захворювання і рівень цукру в крові нижче 2,7 ммоль/л. З оперативних втручань найчастіше застосовують енуклеацію пухлини при поверхнево розміщеному поодинокому вузлі. Великий розмір пухлини та глибоке її розміщення в тканині залози або ж наявність множинних пухлин вважаються показаннями до резекції підшлункової залози разом із пухлиною.

У 75-80 % випадків при оперативному втручанні візуально і за допомогою пальпації підшлункової залози вдається виявити інсуліному. Якщо цього зробити не можна, то: а) операцію припиняють, сподіваючись, що "прихована" пухлина з часом виросте і може бути виявлена при повторному втручанні; б) виконують так звану "сліпу" резекцію підшлункової залози (хвоста і тіла). Досить ефективним методом лікування гормонально активних метастазів інсуліноми в печінку є перев'язка печінкової артерії.

4.6.3. Глюкагонома (діабетично-дерматитний синдром)

Глюкагономою вважають пухлину підшлункової залози, яка продукує глюкагон.

Етіологія і патогенез

Захворювання зумовлене впливом глюкагону на слизові оболонки і шкірні покриви та його гіперглікемічною дією.

Розміри глюкагоном значні (діаметр не менше 3 см). Вік хворих — від 50 до 70 років, причому жінки хворіють у 5 разів частіше, ніж чоловіки. Як правило, пухлина поодинокa, чітко відмежована. У 2/3 випадків вона локалізується в хвості підшлункової залози.

Класифікація

Розрізняють такі клінічні підтипи глюкагоном: 1) пухлина з типовим синдромом глюкагономи; 2) солітарні глюкагономи (як правило, злякисні) з діабетом або без нього; 3) глюкагонома, поєднана з інсуліномою чи гастриномою; 4) множинна глюкагонома у хворих із множинним ендокринним аденоматозом (МЕА-1); 5) солітарна глюкагонома в старших вікових групах хворих.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічна картина глюкагономи є досить характерною. Але пухлину часто вдається діагностувати лише після виявлення метастазів у печінку. Ознаки глюкагономи є неспецифічними, але в сукупності вони чітко дозволяють визначити характерну клінічну картину.

До таких проявів глюкагономи відносять: глосит, стоматит, схуднення, анемію, неврастенію, помірний діабет, мігруючу некролітичну еритему, гіперглюкагонемію, гіпоаміноацидемію, гіпоінсулінемію, депресію і венозні тромбози.

Найважливішим симптомом глюкагономи є зміни шкіри, що мають назву некролітичної мігруючої еритеми. Частими проявами її є рожеві плями, папули та точкоподібні бляшки червоного кольору. Найстаріші ділянки можуть рубцюватись і набувати вигляду пігментних плям. Такі зміни відбуваються циклами тривалістю 7-10 днів, під час яких спалахи переходять у ремісії різної тривалості. Найчастішою локалізацією еритем є складки, зони тертя або тиснення — нижня частина живота, ділянки статевих органів і задньопрохідного отвору. У частини пацієнтів може початись інфікування елементів висипань.

Язик при цьому стає гладким, болючим, його сосочки — інтенсивно червоними, розвивається крайовий хейліт, глосит, стоматит. У найважчих випадках губи сухі й покриваються виразками.

Частими ознаками глюкагономи є цукровий діабет різного ступеня тяжкості й схуднення при відсутності значної втрати апетиту. Такі хворі втрачають стійкість до інфекцій, часто виникають пневмонії. Приблизно в 15% хворих розвиваються тромбози глибоких вен, що можуть ускладнюватись легеневою емболією.

Глюкагономи без чітко вираженого клінічного синдрому, але з ознаками цукрового діабету, бувають, як правило, злоякісними. Причому метастази, переважно в печінку та лімфовузли панкреатичної ділянки, розвиваються приблизно в 2/3 випадках.

Ураження нервово-психічної сфери нечасті. Вони проявляються депресією, сонливістю, втратою уваги до оточення, дизартрією і гіперрефлексією.

Із лабораторних даних у верифікації діагнозу допомагають і підвищений рівень глюкагону в крові (від 750 до 2500 нг/л), пангіпоаміноацидемія, гіпохолестеринемія, зниження рівня цинку в плазмі крові та гіпопротеїнемія.

У діагностиці глюкагономи суттєве значення має також селективна целіакографія, за допомогою якої можна виявити зону з патологічною васкуляризацією в ділянці підшлункової залози і патологічні вогнища в печінці. Із цією метою доцільно використовувати сонографію, комп'ютерну томографію черевної порожнини і сцинтиграфію печінки.

Діагностична програма

1. Радіоімунологічне визначення рівня глюкагону в крові.
2. Визначення вмісту амінокислот у сироватці крові.
3. Визначення вміст цинку в крові.
4. Визначення концентрації глюкози в крові й дослідження вуглеводного обміну.
5. Соно- та комп'ютерна томографія підшлункової залози і печінки.
6. Селективна целіакографія.
7. Селективна катетеризація вен підшлункової залози з визначенням вмісту глюкагону у відтікаючій крові.

Диференціальна діагностика

Шкірні прояви глюкагономи потрібно диференціювати з рядом захворювань, що мають аналогічний клінічний перебіг: пемфігус, синдром Лайєлла, ентеропатичний акродерматит, медикаментозні ураження шкіри та інші. Дерматологічні ознаки необхідно також диференціювати з подібними при калорійній, білковій,

гістидиновій недостатності з дефіцитом цинку. Треба пам'ятати, що підвищений рівень глюкагону в плазмі можна спостерігати при різних патологічних станах: діабетичному кетоацидозі, лактатацидозі, гіперосмолярній комі, тяжкій бактеріальній інфекції та цирозі печінки, в гострому періоді травми, а також після накладання портокавального анастомозу й хронічній нирковій недостатності.

Необхідно мати на увазі, що глюкагонома може бути складовою частиною множинних ендокринних неоплазій (зокрема першого типу) або ж поєднуватись з інсуліномами чи гастриномами.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування глюкагономи поділяють на симптоматичне, хірургічне та протипухлинну хіміотерапію. *Симптоматичне лікування* показане як елемент передопераційної підготовки, у випадках нерадикального хірургічного втручання та при проведенні протипухлинної терапії. Із цією метою застосовують сульфат цинку, соматостатин і його аналоги та суміші амінокислот.

Радикальне хірургічне лікування, на жаль, можливе не завжди. Як показує статистика, до часу встановлення діагнозу повністю видалити глюкагоному можна лише в третині випадків. Проте навіть у цих випадках можливі рецидиви, зумовлені, головним чином, печінковими метастазами. У разі неможливості радикальної операції доцільно проводити видалення метастазів і емболізацію печінкової артерії.

Хіміотерапевтичному лікуванню підлягають хворі з множинними метастазами. У таких випадках застосовують фторурацил (один або в комбінації з туберцидином), вінкристин, циклофосфамід, стрептозотоцин і детисен.

4.6.4. Ендокринний аденоматоз

Ендокринними аденоматозами вважають нейрокрістопатії, для яких властиві чітко визначені синдроми. До них відносяться поліендокринні аденоматози (неоплазії) або апудоматози — множинні пухлини, що здатні виробляти гормони. Ці пухлини спадково детерміновані й розвиваються з клітин APUD-системи.

Класифікація

Відомі три основних види множинних ендокринних аденоматозів.

1. Множинний ендокринний аденоматоз 1-го типу (МЕА-1), або синдром Вермера.

2. Множинний ендокринний аденоматоз 2-го типу (МЕА-2) — синдром Сіппла.

3. Множинний ендокринний аденоматоз 3-го типу (МЕА-3) — синдром Горліна.

Синдром Вермера (МЕА-1)

Синдром Вермера — це захворювання, при якому одночасно спостерігають доброякісні пухлини передньої частки гіпофіза (будь-яких його клітин), вузлову гіперплазію прищитовидних залоз (переважно за рахунок головних клітин), множинні доброякісні чи злоякісні пухлини острівцевих клітин підшлункової залози та пептичні виразки.

Етіологія і патогенез

Запропоновано три гіпотези захворювання:

1. Генетичні порушення є у всіх залозах, а злоякісна трансформація деяких з них зумовлена впливом певних факторів.

2. Початковий дефект локалізований у підшлунковій залозі (гіперплазія, аденома чи карцинома острівцевих клітин). Ураження інших ендокринних залоз є вторинними внаслідок гіперпродукції гормонів підшлункової залози.

3. Гіпотеза базується на здатності APUD-клітин поглинати попередники біологічних амінів і перетворювати їх в аміни, а також синтезувати специфічні пептидні гормони.

МЕА-1 однаково часто спостерігають як у чоловіків, так і в жінок різного віку.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічні прояви синдрому Вермера (МЕА-1) поліморфні й, в основному, залежать від того, функціонує пухлина чи не функціонує. Ознаки хвороби можуть з'являтися одночасно або послідовно.

Найчастіше, приблизно в 90 % хворих, спостерігають гіперпаратиреоз. У 70 % випадках він перебігає безсимптомно і виявляється лише за результатами біохімічних досліджень. Часто на фоні ураження інших ендокринних залоз (зокрема підшлункової) спостерігають гіперкальціємію, низький або нормальний рівень фосфору в сироватці крові й підвищення рівня паратгормону. При цьому розвиваються ускладнення внаслідок гіперфункції прищитовидних залоз (сечокам'яна хвороба, нефрокальциноз чи ураження кісток).

Аденоми гіпофіза виявляють приблизно в 35 % хворих на синдром МЕА-1. Здебільшого серед них зустрічають мікроаденоми,

що продукують пролактин і АКТГ. Клінічно в жінок це проявляється аменореєю в поєднанні з галактореєю, а в чоловіків — гіпогонадізмом.

Важливим складовим елементом синдрому МЕА-1 можуть бути функціонально активні аденоми острівцевих клітин підшлункової залози (гастрини, інсуліни, глюкагони), що зустрічаються приблизно в 45 % хворих. У більшості випадків ці пухлини бувають злоякісними із здатністю до метастазування. Вони продукують відповідно гастрин, інсулін, глюкагон. Описано окремі випадки, коли пухлина продукувала одночасно декілька гормонів (наприклад, гастрин та інсулін, гастрин і глюкагон). Клінічна симптоматика в таких хворих поєднувала в собі симптоми синдрому Золлінгера-Еллісона та гіпоглікемічного синдрому або синдрому Золлінгера-Еллісона та глюкагономи. У загальному, при синдромі МЕА-1 синдром Золлінгера-Еллісона спостерігають у 15-30 % пацієнтів, в 20-40 % він супроводжується гіперпаратиреозом, а в 4 % хворих — клінікою інсуліноми.

Діагностична програма

1. Загальноклінічне обстеження.
2. Рентгенографія (КТ чи соно-) турецького сідла.
3. Рентгенографія кісток.
4. Визначення в сироватці крові вмісту кальцію, фосфору, паратиреоїдного гормону, гастрину, інсуліну, глюкагону, пролактину.
5. Ендоскопічне дослідження стравоходу, шлунка й дванадцятипалої кишки.
6. Комп'ютерна томографія, сонографія підшлункової залози, печінки й нирок.
7. Функціональне дослідження нирок.

Лікувальна тактика і вибір методу лікування

Лікування синдрому МЕА-1 проводять із урахуванням усіх його компонентів: локалізації пухлин ендокринних залоз, їх функціонального стану, наявності чи відсутності метастазів.

У лікувальній тактиці важливе значення має визначення етапності лікувальних заходів. Із цього приводу є кілька міркувань.

1. Наголошується на доцільності паралельного (при відповідних показаннях) впливу на неоплазії різної локалізації, тобто одночасне виконання оперативних втручань.

2. Вирішення хірургічної проблеми синдрому Золлінгера-Еллісона (перший етап) із переходом до питання про оперативне втручання на прищитовидних залозах (другий етап) навіть за відсутності клінічних проявів захворювання.

3. Починати лікування з паратиреоїдектомії, а вже після цього вирішувати проблеми, пов'язані з гастриномами.

4. Лікування синдрому Золлінгера-Еллісона перед операцією блокаторами H_2 -рецепторів, простагландінами чи омепразолом, після чого виконують операцію на прищитовидних залозах, а вже згодом виконують лапаротомію.

Обсяг операції при синдромі Золлінгера-Еллісона залежить від варіантів клінічної ситуації.

Синдром Сіпла (МЕА-2)

Синдром Сіпла (МЕА-2) включає такі компоненти: двобічну медулярну карциному щитовидної залози, двобічну феохромоцитому і гіперплазію прищитовидних залоз чи їх пухлину. Синдром автосомно-домінантний із високою пенетрантністю.

Медулярний рак щитовидної залози розвивається з парафолікулярних клітин щитовидної залози (С-клітин), що продукують кальцитонін. Пухлина має здатність поглинати радіоактивний йод і не завжди пальпується. Отже, визначення рівня кальцитоніну в крові є важливим тестом скринінгу медулярної карциноми щитовидної залози. Певне значення має наявність гомогенної кальцифікації щитовидної залози і лімфатичних вузлів шиї, які можна виявити при рентгенологічному дослідженні.

Важливою складовою частиною синдрому МЕА-2 є феохромоцитома. На відміну від спорадичних, феохромоцитом при МЕА-2 трапляються в 73 % випадків, мультицентричні — в 75 % (двобічні з супровідною гіперплазією мозкового шару). Отже, в плані лікування при виявленні одnobічної феохромоцитом не можна виключити потреби двобічної адреналектомії. Методи діагностики захворювання базуються на визначенні у плазмі крові при фізичному навантаженні рівня катехоламінів та на співвідношенні в сечі адреналіну й норадреналіну.

Третім клінічним елементом МЕА-2 є аденоми чи гіперплазія прищитовидних залоз і, як наслідок, — первинний гіперпаратиреоз. Необхідно мати на увазі, що, на відміну від МЕА-1, при МЕА-2 гіперплазію прищитовидних залоз спостерігають частіше. Із біохімічних показників треба пам'ятати про гіперкальціємію.

Діагностична програма

1. Загальноклінічні дослідження.
2. Рентгенографія, соно- та комп'ютерна томографія шиї.
3. Визначення рівня кальцитоніну в сироватці крові.
4. Сонографія чи комп'ютерна томографія надниркових залоз.

5. Визначення рівня катехоламінів у сироватці крові (при фізичному навантаженні) та співвідношення адреналін-норадреналін в сечі.
6. Визначення рівня кальцію, фосфору в сироватці крові.
7. Тонкоголкова пункційна біопсія щитовидної залози.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування починають із видалення феохромоцитоми. При цьому обов'язково проводять термінове гістологічне дослідження пухлини. У випадках гіперплазії необхідний огляд другої надниркової залози. Наступним етапом лікування повинна бути екстирпація щитовидної залози з ревізією регіонарних лімфатичних вузлів. Обов'язкова також ревізія прищитовидних залоз та їх термінове гістологічне дослідження. Якщо виявлена аденома чи їх гіперплазія, треба виконувати паратиреоїдектомію.

Синдром Горліна (МЕА-3)

Синдром Горліна (МЕА-3) — складна нейрокрістопатія, для якої характерним є поєднання медулярного раку щитовидної залози, двобічної феохромоцитоми, множинного нейроматозу слизових оболонок із марфаноїдною структурою тіла й порушеннями функції кишечника. У таких хворих виявляють характерні зміни обличчя: великі губи, видовжене лице, широко розкриті очі та широку основу носа.

Медулярний рак щитовидної залози в таких пацієнтів перебігає особливо злоякісно, пухлинний ріст — мультицентричний із великою частотою метастазування в легені, кістки, надниркові залози, лімфатичні вузли шиї та середостіння. Рівень кальцитоніну в плазмі крові при цьому високий.

Феохромоцитома двобічна, проявляється пароксизмальними нападами гіпертонії та стійкою артеріальною гіпертензією.

Множинні невриноми слизової оболонки частіше бувають у ранньому дитинстві. Вони мають вигляд неболючих, множинних біло-рожевих вузлів діаметром 1-3 см. Уражується частіше слизова оболонка губ, кон'юнктиви, рідше слизова оболонка повік, носа, передня частина язика.

Діагностують МЕА-3 шляхом оцінки характерних клінічних ознак підвищеної функції втягнутих у процес залоз внутрішньої секреції.

Діагностична програма

1. Загальноклінічні дослідження.
2. Визначення в сироватці крові рівня кальцитоніну, кальцію, паратиреоїдного гормону, серотоніну, катехоламінів.
3. Комп'ютерна томографія, сонографія надниркових залоз, щитовидної і прищитовидних залоз.
4. Рентгенографія органів грудної клітки.
5. Тонкоголкува пункційна біопсія щитовидної залози.

Лікування

Лікування повинно бути хірургічним, комплексним і об'ємним. Воно передбачає видалення феохромоцитом, екстирпацію щитовидної залози й паратиреоїдектомію. Нейроми є косметичною проблемою, яка вирішується спеціалістами з пластичної хірургії.

4.7. ХІРУРГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

До хірургічних ускладнень цукрового діабету належать патологічні стани, що виникають на тлі основної патології внаслідок гострих розладів обміну речовин або генералізованих ангіо- й нейроостеоартропатій і вимагають втручання хірурга.

Етіологія і патогенез

Загальноприйнято, що *цукровий діабет* — поліетіологічне захворювання з спільним патогенезом (абсолютною або відносною недостатністю вмісту інсуліну в крові). При цьому порушується співвідношення між кількістю інсуліну в крові й концентрацією глюкози.

Встановлено, що вуглеводний обмін регулюється з участю ряду взаємопов'язаних органів і систем (підшлункової залози, печінки, гіпофізу, надниркових залоз, нирок, кишечника).

Закономірно, що при “поломці” однієї або декількох ланок цього ланцюга виникає цукровий діабет.

Певну роль у цьому відіграють розлади функції екскреторної частини підшлункової залози. Встановлено, що розвиток цукрового діабету спричиняють ожиріння й атеросклероз судин, які живлять цей орган.

Значну роль у виникненні цієї патології відіграє спадковість. Генетично детермінований цукровий діабет виникає приблизно в 19-25 % випадків.

На початку захворювання спостерігається підвищення резистентності до інсуліну периферичних тканин, що створює відносну інсулінову недостатність. При прогресуванні діабету пошкоджуються бета-клітини підшлункової залози. Виникає відносно-абсолютна недостатність інсуліну (А.Л. Гребенев, 1992).

Патоморфологія

Основними патоморфологічними змінами, які спричиняють ускладнення цукрового діабету, є потовщення базальної мембрани внаслідок відкладання мукополісахаридів, проліферація ендотелію та порушення процесів дифузії через капіляри. Утруднення транскапілярного кровотоку призводить до включення шунтуючих судин, якими кров “скидається” у венозні колектори. Такі розлади в системі мікроциркуляції й викликають гіпоксію та порушення тканинного метаболізму.

Нейропатія проявляється набуханням шванівських клітин, демієлінізацією нервових волокон і дегенерацією осевих циліндрів периферичних нервів.

Класифікація

Для практичної діяльності найоптимальнішою вважають класифікацію цукрового діабету В.Т. Баранова (1984) в модифікації В.П. Комісаренка (1984) та Є.В. Кулешова (1990).

I Стадії розвитку:

1. Предіабет.
2. Діабет латентний.
3. Клінічно виражений діабет.

II Клінічні форми захворювання:

1. Первинний: генетичний та есенціальний діабет.
2. Вторинний: гіпофізарний, еутироїдний, тирогенний, панкреатичний, бронзовий.
3. Цукровий діабет вагітних.

III Типи за перебігом захворювання:

1. Інсулінзалежний діабет.
2. Інсуліннезалежний діабет.

IV. За ступенем тяжкості:

1. Легкий.
2. Середньої тяжкості.
3. Тяжкий діабет.

V. За станом компенсації:

1. Компенсований.
2. Субкомпенсований.
3. Декомпенсований.

VI. Наявність діабетичних ангіопатій і нейропатій:

1. Діабетична мікроангіопатія (ретинопатія, нефропатія, капілярнопатія).
2. Діабетична макроангіопатія (атеросклероз з ураженням судин нижніх кінцівок, серця, мозку).
3. Універсальні мікро- та макроангіопатія.
4. Діабетична полінейропатія, енцефалопатія.

VII. Ураження інших органів і систем:

1. Гепатопатія.
2. Ентеропатія.
3. Остеоартропатія.

VIII. Гострі ускладнення діабету (кома):

1. Гіперкетозацидемічна.
2. Гіперосмолярна.
3. Гіперлактацидемічна.
4. Гіпоглікемічна.

До хірургічних ускладнень цукрового діабету належать (Є.В. Кулешов):

А. Транзиторні:

1. Несправжній “гострий живіт”, або псевдоперитоніт.
2. Гостра шлунково-кишкова кровотеча.
3. Гострі запально-гнійні захворювання шкіри та підшкірної основи.

Б. Стійкі:

1. Порушення процесів регенерації ран.
2. Мікроангіопатії, що переходять у діабетичну гангрену.
3. Діабетичні остеоартропатії.

В. Синдром взаємного обтяження — поєднання цукрового діабету й хірургічних захворювань.

У своїй практичній діяльності хірурги найчастіше зустрічаються з перехідними та стійкими ускладненнями цукрового діабету.

4.7.1. Псевдоперитоніт у хворих із діабетом, або несправжній “гострий живіт”

Симптоматика і клінічний перебіг

Ця патологія найчастіше виникає при кетоацидозі та декомпенсації цукрового діабету першого типу в молодих або хворих середнього віку.

На тлі латентного перебігу основної патології при нормальній або зниженій температурі тіла без будь-якої явної причини у хворих раптово прискорюється пульс (до 120 на хвилину), з'являються глибоке шумне дихання Кусмауля, збудження, що швидко переходить у загальну слабкість і втому, запаморочення, безперервне блювання й запах ацетону з рота. Знижуються артеріальний тиск і тонус очних яблук, загострюються риси обличчя, язик стає сухим, обкладеним. З'являються здуття та біль у животі без чіткої локалізації, напруження м'язів передньої черевної стінки та “шум плеску” в черевній порожнині.

Діагностична програма

1. Загальний аналіз крові.
2. Загальний аналіз сечі.
3. Аналіз крові на цукор.
4. Аналіз сечі на цукор із добового діурезу.
5. Біохімічний аналіз крові.
6. Коагулограма.
7. Визначення кислотно-лужної рівноваги крові.

8. Електрокардіографія.
9. Лапароцентез.
10. Лапароскопія.

Диференціальна діагностика

Кетоацидемічний псевдоперитоніт треба диференціювати від справжнього "гострого живота". Основні диференціально-діагностичні ознаки цих патологічних станів наводяться в таблиці 4.7.1 (Є.В. Кулешов, 1986).

Таблиця 4.7.1. Диференціально-діагностичні ознаки діабетичного псевдоперитоніту й справжнього "гострого живота"

Симптоматика	Діагноз	
	Діабетичний псевдоперитоніт	Справжній "гострий живіт"
1	2	3
Початок захворювання	Поступовий	Частіше гострий
Вік хворого	Частіше молодий і середній	Будь-який
Спрага	Значно виражена - полідипсія	Менш виражена
Сухість у роті	Значна	Незначна
Свідомість	Затьмарена, ступор, кома	Ясна, загальмованість у термінальному стані
Дихання	Глибоке, шумне (Куссмауля)	Може бути прискореним
Запах ацетону	Майже завжди	Як виняток
Шкіра	Суха	Волога
Шкіра обличчя	Гіперемійована або ціанотична	Бліда
Частота серцевих скорочень	Значна тахікардія	Тахікардія або брадикардія
Тонус очних яблук	Знижений	Не знижений
Здуття живота	Частіше в епігастральній ділянці	Рідко (при динамічній кишковій непрохідності)
Біль у животі	Без чіткої локалізації	З чіткою локалізацією
Біль у животі	Без чіткої локалізації	З чіткою локалізацією
"Шум плеску" в черевній порожнині	Як правило	Тільки при кишковій непрохідності
Напруження м'язів живота	Визначається на вдиху.	Рефлекторне, стійке
Симптом Щоткіна-Блумберга	Позитивний, без чіткої локалізації	Різко позитивний, із чіткою локалізацією
Рівень глюкози в крові	Завжди високий (23,8-33,3 ммоль/л) і більше	Нормальний (4,4-6,5 ммоль/л)

Продовження табл. 4.7.1

1	2	3
Кількість лейкоцитів в крові	Гіперлейкоцитоз (80-90·10 ⁹ /л)	Помірний лейкоцитоз (до 20-30·10 ⁹ /л)
Діурез	Поліурія	Олігурія або незмінений
Глюкозурія	275-550 ммоль/л	Аглюкозурія
Ацетонурия	Позитивна	Як виняток, при тяжкій інтоксикації
Нирковий синдром	Різко позитивний	Негативний
Лапароскопія	Дрібні крововиливи на очеревині без ознак запалення	Запалення, фібрин, випіт
Інсулінотерапія	Ефективна, зникає симптоматика "гострого живота"	Неефективна, можлива гіпоглікемія

Лікування

Кардинальним моментом у лікуванні діабетичного псевдоперитоніту є *інтенсивна інсулінотерапія* в режимі великих або малих доз з одночасною корекцією водно-електролітного балансу, покращанням реологічних властивостей крові та введенням тромболітиків.

"Режим великих доз" полягає в одночасному внутрішньовенному й підшкірному введенні, залежно від рівня гіперглікемії, глюкозурії, ацетонурії, від 50 до 100 ОД інсуліну. Після цього кожні 2 години під контролем рівня глюкози в крові вводять ще 25-50 ОД інсуліну аж до відновлення свідомості та зниження гіперглікемії до 13-16 ммоль/л.

Сучаснішим вважають "режим малих доз". Спочатку вводять 16-20 ОД (по половині — внутрішньовенно та внутрішньом'язово). Потім кожні 2 години, до досягнення ефекту під контролем рівня глюкози, вводять ще 10-20 ОД інсуліну.

4.7.2. Гостра шлунково-кишкова кровотеча як наслідок цукрового діабету

Етіологія і патогенез

Причиною кровотечі у хворих на цукровий діабет найчастіше бувають ерозії слизової оболонки шлунка. Найбільш імовірно, це зумовлено гіперсекрецією шлункового вмісту у відповідь на викид у кров контрінсулярного гормону — глюкагону. При цьому покращується кровопостачання атонічного шлунка й змен-

шується утворення захисного слизу, що сприяє зворотній дифузії іонів водню. Руйнівна дія останніх і викликає утворення кровоточивих ерозій.

Одночасно, внаслідок дії тромбіну в кислому середовищі, настає гіпокоагуляція.

На симптоматичний генез деструкції слизової оболонки при кетоацидозі вказує швидкий зворотний розвиток процесу та припинення блювоти “кавовою гущею” при інтенсивній інсулінотерапії. З огляду на це, А.А. Крилов пропонує термін — шлункова кровотеча з “гострих виразок та ерозій кетоацидотичного походження” при цукровому діабеті.

Симптоматика і клінічний перебіг

На тлі декомпенсації цукрового діабету — полідипсії, поліурії, високої гіперглікемії та наростаючого кетоацидозу — в таких хворих найчастіше з’являються слабкість, головний біль, запах ацетону з рота, безпричинна тахікардія при нормальній температурі тіла, відчуття тяжкості в епігастральній ділянці, нечітко локалізований біль у животі, гикавка, а іноді блювання “кавовою гущею”.

При об’єктивному огляді: загальний стан пацієнтів, як правило, важкий, на обличчі рум’янець. Пульс частий, м’який, слабого наповнення. Артеріальний тиск нормальний або знижений. Іноді бувають аритмії. Язик сухий, обкладений коричневим нальотом.

Живіт дещо піддутий, симетричний, при пальпації м’який, можна визначити метеоризм і вислухати прискорену перистальтику.

При ректальному дослідженні іноді визначається мелена. Клініко-лабораторні зміни такі ж, як і при псевдоперитоніті.

Діагностична програма

1. Загальний аналіз крові.
2. Загальний аналіз сечі.
3. Аналіз крові на цукор.
4. Аналіз сечі на цукор із добового діурезу.
5. Біохімічний аналіз крові.
6. Коагулограма.
7. Визначення кислотно-лужної рівноваги.
8. Електрокардіографія.
9. Фіброгастроскопія.

Диференціальна діагностика

Геморагічний ерозивний гастрит на основі декомпенсованого діабету необхідно диференціювати з шлунково-кишковою кровотечею виразкового і неопластичного генезу, синдромом Меллорі-Вейса тощо.

У цьому вирішальну роль повинні відігравати результати фіброгастроскопії. Якщо ендоскопічно констатовані явища ерозивного гастриту, то треба ретельно, починаючи з анамнезу й закінчуючи необхідним спектром лабораторних аналізів, виключити захворювання цукровим діабетом і його декомпенсацію у вигляді кетоацидозу. Інтенсивна боротьба з останнім дає можливість зупинити кровотечу.

Тактика і вибір методу лікування

У цій ситуації необхідно категорично застерегти хірурга від необгрунтованих операцій. Адже в таких випадках більшість хворих помирає від необоротного зриву гомеостазу.

Боротьбу з декомпенсацією діабету треба проводити за наведеними вище принципами.

Крім того, необхідно застосовувати цілий комплекс консервативних заходів, спрямувавши його на ліквідацію ерозивних процесів у слизовій оболонці шлунка. З огляду на це, в інфузійну терапію треба включати розчини альбуміну, реополіглюкіну, солкосерил, актовегін, трентал, нікотинову кислоту, вітаміни груп С, В та Р.

Важливу роль відіграє збалансована дієтотерапія з перевагою білкового компоненту.

4.7.3. Гострі гнійно-запальні захворювання шкіри й підшкірної основи при цукровому діабеті

При поєднанні у хворого цукрового діабету й хірургічної інфекції в патогенезі захворювання виникає "хибне коло". Внаслідок цього, з поширенням гнійника зростає ймовірність декомпенсації діабету і навпаки, чим глибше проявляється інсулінова недостатність, тим кращі умови для розвитку та поширення гнійно-запального процесу. Встановлено, що 1 мл гною інактивує 10-15 ОД ендогенного інсуліну. Пригнічення імунного захисту внаслідок метаболічної імуносупресії, антибіотикорезистентність та інші фактори сприяють генералізації гнійно-некротичних процесів і розвитку сепсису та кандидомікозу.

Симптоматика і клінічний перебіг захворювання

Симптоматика і перебіг залежить, в основному, від характеру хірургічної інфекції. У хворих із гнійним запаленням м'яких тканин внаслідок дії переважно гноєрідної аеробної мікрофлори виявляють обмежені гнійники (фурункули, карбункули, абсцеси) з незначною гіперемією в центрі, локальною болючістю та невеликим набряком. При цьому пальпаторно в ділянці ураження відзначають чітке відмежування набряку й болючості.

Якщо процес локалізований на кінцівках, у зонах великих м'язових масивів, і функція їх помітно не порушується, то це свідчить про розповсюдження інфекції тільки в дермі та підшкірній основі. Проте в аналогічних ситуаціях досить часто діагностують лімфангіти та лімфаденіти. Під час діагностичної пункції отримують густий гній.

Хірургічна обробка таких уражень дає можливість переконатись у тому, що констатовані під час огляду межі розповсюдження процесу на шкірі співпадають із такими ж у підшкірній основі. Гнійна інвазія майже ніколи не пошкоджує фасції та м'язи. Геморагія з тканин під час операції помірна або дещо підвищена. Такі хворі поступають у стаціонари переважно у фазі компенсації або субкомпенсації цукрового діабету без маніфестації симптомів загальної інтоксикації. Проте в них на фоні звичайних доз цукрознижувальних препаратів спостерігають чітку тенденцію до гіперглікемії, іноді ж визначають кетонові тіла та констатують субкомпенсований ацидоз. Температура тіла — субфебрильна. Загрози розвитку дихальної та серцево-судинної недостатності немає.

Зовсім іншими бувають симптоматика і клінічний перебіг у хворих, коли причиною гнійного процесу в м'яких тканинах є анаеробна неклостридіальна інфекція. Така патологія найчастіше виникає у випадках нерадикального або несвоєчасного лікування травматичних уражень, абсцесів і флегмон, після підшкірних, внутрішньом'язових ін'єкцій чи операцій на органах черевної порожнини. Флегмони локалізуються на передній черевній стінці, сідницях, стегнах, потиличній ділянці та молочних залозах.

У скаргах хворих, головним чином, переважає загальна симптоматика з ознаками, характерними для декомпенсації цукрового діабету та загальної інтоксикації.

У центрі вогнища запалення болючість відсутня, її можна визначити пальпаторно лише по периферії у вигляді "обвідка".

Із рани або розкритого гнійника відчувається неприємний солодкуватий запах. Шкіра та підшкірна основа по краях вогнища набряклі, гіперемія відсутня, швидше спостерігається ціаноз. При пункції характерного гною або ексудату отримати не вдається, а під час розкриття вогнища скальпель ніби "провалюється" в порожнину. Підшкірна основа та м'язи не кровоточать, легко руй-

нуються, мають вигляд "брудної ганчірки". Колір уражених тканин і незначного за кількістю ексудату — від брудно-сірого до коричневого з крапленнями жиру.

Ізольовано анаеробний неклостридіальний целюліт, фасцит або міозит при цукровому діабеті зустрічаються рідко. Частіше виникає поєднане ураження всіх елементів: підшкірної основи, фасцій, м'язів.

Особливу небезпеку в таких випадках, внаслідок мінімальної симптоматики, викликає фасцит. Крім розлитої нелокалізованої болючості та незначного набряку, він не дає чітких місцевих симптомів. Більше того, іноді хірурги під час невеликих розрізів визначають навіть незмінену підшкірну основу й не проводять ревізії фасціально-м'язових утворів (феномен "уявного благополуччя"). Разом із тим, анаеробна інфекція розповсюджується фасціями аж до тотального ураження з декомпенсацією цукрового діабету та септичним симптомокомплексом.

Діагностична програма

1. Загальний аналіз крові.
2. Загальний аналіз сечі.
3. Аналіз крові на цукор.
4. Аналіз сечі на цукор із добового діурезу.
5. Біохімічний аналіз крові.
6. Коагулограма.
7. Визначення кислотно-лужної рівноваги.
8. Бактеріоскопія мазка-відбитка за Грамом.
9. Кількісне та якісне визначення мікрофлори з рани.
10. Хроматографія ранового вмісту.
11. Цитологічне дослідження мазка-відбитка з рани.
12. Визначення стану імунної системи.
13. Комп'ютерна томографія (рис. 4.7.3.1).



Рис. 4.7.1. Фрагмент комп'ютерної томограми стегна при анаеробній неклостридіальній інфекції. Чітко визначені міозит і фасцит задньо-медіальної групи м'язів.

Диференціальну діагностику необхідно проводити між аеробною та анаеробною неклостридіальною інфекціями (таблиця 4.7.2).

Таблиця 4.7.2. Диференціально-діагностичні ознаки гноєрідної аеробної й анаеробної неклостридіальної інфекції.

Діагностичні ознаки	Аеробна інфекція	Анаеробна неклостридіальна інфекція
Болючість	Частіше - в центрі, рідше - по периферії вогнища	У центрі відсутня, частіше - по периферії у вигляді "обвідка"
Гіперемія	Чітка	Незначна, частіше - ціаноз
Набряк	Незначний	Значний
Межі розповсюдження	Чіткі	Нечіткі
Виділення з рани	Значна кількість густого гною	Незначні, іхорозні, з неприємним запахом і краплями жиру
Кровоточивість тканин	Звичайна	Незначна або відсутня
Місцеве розповсюдження процесу	Лімфангіт, лімфаденіт	Целюліт, фасцит, міозит
Явища загальної інтоксикації	Немає або незначні	Наростають аж до сепсису
Декомпенсація діабету	Частіше не виникає	Виникає бурхливо протягом декількох годин або першої доби захворювання
Бактеріологічне дослідження	Стафілококи, Гр(-)-флора, стрептокок тощо	Бактероїди, фузобактерії, пептострептококи тощо, деколи в асоціаціях з аеробами

Тактика і вибір методу лікування

При аеробній банальній інфекції часто достатньо розкриття гнійного вогнища й адекватної інсулінотерапії та спрямованого антибактеріального лікування, адже інші ланки гомеостазу при цьому не страждають.

У випадках, коли інфекція м'яких тканин викликана анаеробною неклостридіальною флорою, важливою повинна бути радикальна хірургічна обробка вогнища, яка може виконуватись одномоментно, але частіше виникає потреба в двохетапній обробці. Пов'язано це з тим, що такі хворі поступають у стані декомпенсації діабету. Часткову недовготривалу хірургічну обробку виконують у перші години після госпіталізації пацієнта. Потім протягом 24-72 год на фоні адекватної інсулінотерапії та антибіотикотерапії проводять корекцію метаболізму, системи гемостазу, детоксикаційну, антиоксидантну й імуностимулюючу терапію. Після досягнення компенсації гомеостазу виконують радикальну хірургічну обробку з подальшим лікуванням в умовах керованого абактеріального середовища з найшвидшим закриттям ранового дефекту місцевими тканинами або вільним шкірним клаптом. Перевагу при цьому надають методам загального знеболення або провідникової анестезії.

4.7.4. Синдром діабетичної ступні ("ступня діабетика")

Під цим терміном розуміють складний комплекс анатомо-функціональних змін, що виникли внаслідок пізніх ускладнень цукрового діабету і призводять до розвитку некротично-виразкових уражень ступнів аж до діабетичної гангрені.

Етіологія і патогенез

Зміни тканин ступні в таких хворих зумовлені складними метаболічними порушеннями. У нервових клітинах гальмується синтез ліпідів, білків і медіаторів, що спричиняє порушення синтезу мієліну й функції леммоцитів. Збільшення вмісту глюкози в крові стимулює поліоловий шлях її обміну, внаслідок чого в периферичних нервах нагромаджується сорбітол, який блокує передачу імпульсів. Важливою ланкою патогенезу захворювання є діабетична ангіопатія, яка являє собою поєднання атеросклерозу з ураженням мікроциркуляторного русла. У капілярах та артеріолах потовщується базальна мембрана, а в судинах великого та середнього калібру виникає мультисегментарне ураження стінок. Розвитку артеріальної оклюзії сприяють також реологічні зрушення. Важливу роль у формуванні "ступні діабетика" відіграє й діабетична остеоартропатія, в основі якої лежать суттєві зміни органічного та мінерального складу кісток. У міру розвитку вищенаведених факторів, як правило, приєднується інфекція.

Класифікація

На основі переважання нейропатичних змін або порушень периферичного кровотоку розрізняють три основні форми синдрому "ступні діабетика": нейропатично-інфіковану, ішемічну та змішану. До першої входять три види уражень: нейропатична виразка, остеоартропатія й нейропатичний набряк.

За глибиною поширення гнійно-некротичного процесу виділяють п'ять ступенів:

I. Поверхнева неінфікована виразка.

II. Глибока інфікована виразка із втягненням у процес сухожилків.

III. Глибока інфікована виразка із втягненням у процес м'яких тканин, сухожилків і кісток.

IV. Гангрена частини ступні.

V. Гангрена всієї ступні.

Симптоматика і клінічний перебіг

Нейропатичну форму характеризує потовщення шкіри типу гіперкератозу, що розвивається на ділянках ступні, особливо на плантарній поверхні та міжпальцевих проміжках, де наявний найбільший тиск. Така постійна компресія спричиняє запальний автотоліз підлеглих м'яких тканин та утворення виразкового дефекту сіро-рожевого кольору або із залишками плантарного апоневрозу на дні (рис. 4.7.2). По периферії шкіра потовщена внаслідок гіперкератозу. При приєднанні інфекції, особливо анаеробної неклостридіальної, спостерігається подальший лізис підшкірної жирової основи, м'язової тканини та кістково-суглобового апарату. Найменш толерантними до інфекції є сухожилки, сухожилльні піхви й апоневроз. Тому саме цими анатомічними утворами інфекція розповсюджується в глибину та в проксимальному напрямку. Відповідно наростає набряк. До того ж, усе це розвивається на фоні зниженої больової та сенсомоторної чутливості, що частіше є однією з головних причин несвоєчасного звертання хворих за медичною допомогою.



Рис. 4.7.2. Нейропатична форма "ступні діабетика"

Для остеоартропатії в більшості випадків також характерною є відсутність больового синдрому.

При цьому скарги пацієнтів специфічні для цукрового діабету. Тільки в деяких з них відзначають незначний біль у ділянці кісток ступні та його посилення при перкусії. Часто початковими ознаками діабетичної остеоартропатії є набряк, особливо в ділянці суглобу Шопара. Із прогресуванням захворювання відбуваються розширення та вкорочення ступні, її деформація. Внаслідок цього змінюється хода, при рухах навіть на відстані відчувається крепітація, ступня набуває вигляду "мішка з кістками", виникають патологічні переломи, утворюються секвестри та нориці.

Хворих з ішемічною формою в основному турбує різкий нестерпний біль, особливо вночі. Незначне полегшення вони відчувають при зміні положення, наприклад, при опусканні ніг із ліжка.

Шкірні покриви ніг таких хворих бліді або ціанотичні, на дотик (на відміну від нейропатії) холодні, впадає в очі гіпотрофія м'язів стегна та гомілки. У місцях найбільшого тиску виникають виразки за типом акральних некрозів, частіше чорного кольору.



Рис. 4.7.3. Ішемічно-гангренозна форма "ступні діабетика"

Пульсацію на магістральних артеріях визначити не вдається (рис. 4.7.3).

При змішаній формі "ступні діабетика" превалюють симптоми мікроангіопатії з приєднанням інфекції, частіше анаеробної неклостридіальної, й вищенаведені характерні ознаки целюліту, фасциту та міозиту в поєднанні з деформацією ступні та явищами кісткової деструкції.

При ураженнях IV-V ступнів внаслідок наростання явищ інтоксикації та декомпенсації цукрового діабету страждає загальний стан хворих.

Діагностична програма

1. Загальний аналіз крові.
2. Загальний аналіз сечі.
3. Аналіз крові на цукор.
4. Аналіз сечі на цукор із добового діурезу.
5. Біохімічний аналіз крові.
6. Коагулограма.
7. Визначення кислотно-лужної рівноваги.
8. Кількісне та якісне визначення мікрофлори з рани.
9. Цитологія мазка-відбитка з рани.
10. Рентгенографія ступні у 2-х проекціях.
11. Реовазографія.
12. Ангіографія.
13. Доплеросонографія.

Диференціальний діагноз у клінічній практиці необхідно проводити між "ступнею діабетика" та атеросклеротичною гангrenoю (таблиця 4.7.3).

Тактика і вибір методу лікування.

Консервативне лікування проводять за загальноприйнятими принципами й спрямовують на компенсацію цукрового діабету та ліквідацію супровідних захворювань, боротьбу з інфекцією, а також із критичною ішемією ступні. Важливим при цьому є місцеве лікування уражень із використанням сучасних антисептиків, сорбентів, ферментів і перев'язувальних матеріалів.

Таблиця 4.7.3. Диференціально-діагностичні ознаки "ступні діабетика" й атеросклеротичної гангрену (Є.В. Кулешов, 1996).

Ознаки	Діагноз	
	"Ступня діабетика"	Атеросклеротична гангрена
Стать	Чоловіки й жінки хворіють однаково часто	Частіше хворіють чоловіки
Вік	Будь-який	Частіше похилий
Переміжна кульгавість	Відсутня	Проявляється
Біль у кінцівці	Відсутній або незначний	Інтенсивний
Набряк	Значний	Не буває
Пульсація дистальних артерій на ступні	Частіше збережена	Відсутня
Ураження судин	Частіше мікроангіопатія, іноді змішана	Уражені магістральні стовбури
Характер некрозу	Частіше типу вологої гангрену	Суха гангрена
Розвиток анаеробної не-кlostридіальної інфекції	У 90-95 % випадків	Як виняток
Наявність парестезій, нейропатії	Майже завжди	Як виняток
Деструкція кісток	Часто	Як виняток

В основі тактики хірургічного лікування стоїть питання про можливість і доцільність збереження кінцівки, що залежить від компенсації цукрового діабету, темпу розповсюдження гнійно-некротичного процесу, компенсації ішемії та стану кістково-суглобового апарату.

При нейропатично-інфікованій формі необхідні повне розвантаження кінцівки, хірургічна обробка гнійного вогнища й раціональна антибіотикотерапія.

При ішемічно-гангренозній формі бажано, за можливістю, виконати судинну операцію, спрямовану на ліквідацію оклюзії магістральних судин або шунтування. Одночасно або перед тим виконують хірургічну обробку чи "малу ампутацію".

Тактика хірургічного лікування змішаної форми "ступні діабетика" залежить від превалювання у хворого ішемічного чи гнійно-некротичного компоненту. Якщо переважає останній, то треба проводити адекватну хірургічну обробку. При відсутності ефекту необхідно ставити питання про ампутацію кінцівки на рівні верхньої третини гомілки або стегна.

ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК

- А**
Абдомінальний ішемічний синдром 301
Абляція катетерна 272
Абсцес легень 44
- гангренозний 44
Автотрансплантація 394
Аденоматоз ендокринний 514
Ампутація кінцівок 393
Аневризма серця 245
Аномальний дренаж легеневих вен 195
Аорто-коронарне шунтування 249
Артеріальна непрохідність гостра 307
Артерії 286
Атеросклероз облітеруючий 294
Атрезія тристулкового клапана 210
Ахалазія стравохідно-кардіального переходу 137
- Б**
Блокади атріовентрикулярні 258
Брадіаритмії 257
Бронхоектатична хвороба 86
- В**
Вади серця уроджені 184
- набуті 228
- травматичні 241
- трикуспідального клапана 238
Варикозна хвороба 341
Вени 335
Венозна недостатність 343
Відкрита артеріальна протока 186
Відкритий атріовентрикулярний канал 198
Водії ритму серця 262
- Г**
Гангрена легень 44
Гастронома 503
Гемоторакс 116
- згорнений 118
- нагноєний 119
Гіперальдостеронізм 466
Гіперпаратиреоз 447
Гіонлазія лівих відділів серця 217
Гіпофіз 483
Глюкагонома 515
Грижі діафрагмальні 167
Грудна клітка 35
Грудна стінка 35
- Д**
Дамуазо лінія 60
Дефект аортолегеневої перегородки 188
Дефект міжшлуночкової перегородки 190
- міжпередсердної перегородки 194
Дивертикули стравоходу 132
- Баршоля 135
Діабет цукровий 520
- ускладнення 522, 524, 526
Діабетична ступня 530
Діафрагма 166
Дренування плевральної порожнини 63
- Е**
Елевация діафрагми 176
Емболектомія з легеневої артерії 319
Емболія легеневої артерії 314
Емпієма плеври 58
Емфізема підшкірна 120
- медіастинальна 127
Ендартеріт облітеруючий 287
- Є**
Єдиний шлуночок серця 213
- З**
Загальний артеріальний стовбур 189
Зоб ендемічний 412
- дифузний токсичний 419
- спорадичний 413
- І**
Інсулінома 508
Ішемічна хвороба серця 242
- К**
Кардіовертери-дефібрилятори 273
Кардіостимуляція постійна 261
- тимчасова 266
Кісти легень 54
- середостіння 164
Коарктація аорти 221
Кортикострома 475
Кровообіг штучний 250, 254
Кровотеча легенева 50
- Л**
Легеневі смності 42
Легені 37
Лімфаденіт 383
Лімфангіт 382
Лімфангіома 380
Лімфатична система 372
Лімфедсма 384
Лімфостаз 386
- М**
Медіастиніт гострий 155
- задній 156
- передній 156
Міастенія 496
Місломна хвороба 452
Мікрохірургія 391
- кровоносних судин 402
- лімфатичних судин 399
- периферичних нервів 403
- Н**
Надширкові залози 456
Недостатність мітральна 234
- аортальна 237
Нориці лімфатичні 382
- артеріо-венозні 348

Предметний покажчик

- О**
Опіки стравоходу 142
Остеодисплазія фіброзна 451
Остеодистрофія 451
- П**
Переломи ребер 107
- груднини 112
Перикардит 275
- гострий 276
- злипливий 278
- хронічний ексудативний 277
Піопневмоторакс 65
- обмежений 68
- тотальний 67
Плевра 42
Пневмонія абсцедивна 43
Пневмоторакс спонтанний 70
- посттравматичний 113
Поранення серця 280
Попшкодження грудної лімфатичної протоки 376
- судин 324
Прищитовидні залози 446
Проба Пратта 344
- Броді-Троянова -Тренделенбурга 344
- Гаккенбруха 344
- гістамінова 481
- Гоманса 354
- Дельбе-Пертеса 347
- з дезоксикортикостерону ацетатом 469
- з верошпіроном 469
- з гіпотіазидом 469
- з натрію хлоридом 469
- з фуросемідом 469
- Левенберга 354
- Мейо-Пратта 345
- Тальмана 345
- тропafenова 481
- Шейніса 345
Псевдоперитоніт 522
Пункція плевральної порожнини 64.
Пухлини гіпофіза 484
- дифузної ендокринної системи 503
- доброякісні 98
- середостіння 158
- серця 242
- трахеї злоякісні 96
- Р**
Рак легень 74
- Пенкоста 82
- периферичний 82
- стравоходу 148
- центральний 77
- щитовидної залози 440
Релаксація діафрагми 174
Ріделя 438
- С**
Середостіння 154
Серце 181
Симптом "зав'язування шнурків" 170
- "мишачого хвоста" 139
- "мочної подупки" 133
- верхньої порожнистої вени 159, 357
- Грефе 423
- Дальрімпла 423
- Ескудеро 56
- Кордина 46
- Кохера 423
- Мебіуса 423
- Штельвага 423
Синдром
- адреногенітальний 472
- Вермера 515
- Горліна 518
- Золлінгера-Еллісона 503
- Іценко-Купінга 459
- Кошпа 466
- Леріпа 296
- Педжета-Шреттера 357
- післятромбофлебітний 362
- Сінцла 517
Слоновість 384
Стеноз
- аортальний 236
- легеневої артерії ізольований 225
- мітральний 230
Стеноз трахеї рубцевий 92
- компресійний 94
Стенокардія 243
Стравохід 130
Стрикттури стравоходу 142
- Т**
Тяхіаритмії 267
- суправентрикулярні 269
- шлуночкові 271
Тетрада Фалло 202
Тимус 495
Тиреоїдит гнійний 434
- автоімунний (Хашимото) 436
- гострий 434
- підострий (де Кервена) 434
Тиреотоксикоз 424
Травма грудної клітки 106
- трахеї і великих бронхів 122
Транспозиція аорти і легеневої артерії 205
Трахея 85
Тромбоз верхньої порожнистої вени 357
- глибоких вен гомілки 354
- ілеофemorальний 354
- клубово-стегнових вен 354
- нижньої порожнистої вени 355
Тромбофлебіт 351
- Ф**
Феохромоцитома 477
- Х**
Хвороба Бюргера 353
- Мондора 353
- Щ**
Щитовидна залоза 409