

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

*Факультет медичний №2  
Кафедра Хірургії №3*

**ЗАТВЕРДЖУЮ**

В.о. проректора з науково-педагогічної роботи

Світлана КОНОЖИНСЬКА

01 вересня 2022 року



**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА  
ДО ЛЕКЦІЙ З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет медичний №2, курс 5

Навчальна дисципліна: «Хірургія з дитячою хірургією»

Затверджено на методичній нараді кафедри  
" 28 " 08 2022 г. Протокол № 1.  
Зав. кафедри, проф. В. Г. Бондар

---

Розробники:

д.мед.н., проф. Бондар В. Г., д.мед.н., проф. Четверіков С. Г., д.мед.н., проф. Дзигал О. Ф., к.мед.н., доц. Крижанівський В. В., к.мед.н., доц. Квасневський Є. А., к.мед.н., доц. Чехлов М. В.,

## Лекція №1

### Тема: Захворювання та травми стравоходу.

#### 1. Актуальність теми:

Функціональні та органічні оклюзійні захворювання стравоходу характеризуються певними труднощами диференційної діагностики, важкістю ускладнень та особливостями оперативного лікування. Першими проявами хірургічних захворювань стравоходу можуть бути симптоми, типові для кардіальної, пульмонологічної, неврологічної та інших видів патології.

Опіки стравоходу належать до важких уражень, що можуть супроводжуватись виникненням загрозливих для життя ускладнень, спричиняти глибокі та незворотні морфологічні зміни в органі, труднощами та тривалістю лікування.

Перфорація стравоходу належить до життєво загрозливих станів, що супроводжується виникненням важких ускладнень та високим рівнем летальності.

Названі захворювання переважно трапляються у осіб працездатного віку, що складає не лише медичну, а й соціальну проблему. Вищевказане свідчить про актуальність теми для майбутнього лікаря.

#### Мета:

- знати:

- знати класифікацію, походження, структуру, можливі ускладнення дивертикулів стравоходу (ДС)
- засвоїти клінічні ознаки та рентгенологічну семіотику ДС
- знати причини, класифікацію, морфологію, ускладнення ахалазії кардії (АК)
- засвоїти клінічні ознаки, ФБС та рентгенологічну симеотику ДС
- вміти обрати лікувальні тактику при ДС, запропонувати хірургічні доступи та адекватний об'єм можливих операцій, малювати їх схеми
- вміти обрати лікувальні тактику при АК, призначити медикаментозне лікування, сформулювати покази до кардіодилатації, оперативного втручання, запропонувати хірургічні доступи та адекватний об'єм можливих операцій, малювати їх схеми
- знати класифікацію, види, морфологію, можливі ускладнення та перебіг опіків стравоходу (ОС)
- засвоїти клінічні ознаки та рентгенологічну симптоматику післяопікових рубцевих звужень стравоходу (РЗС)

**Основні поняття:** дивертикули стравоходу, ахалазія кардії, опіки стравоходу, рубцеві звуження стравоходу

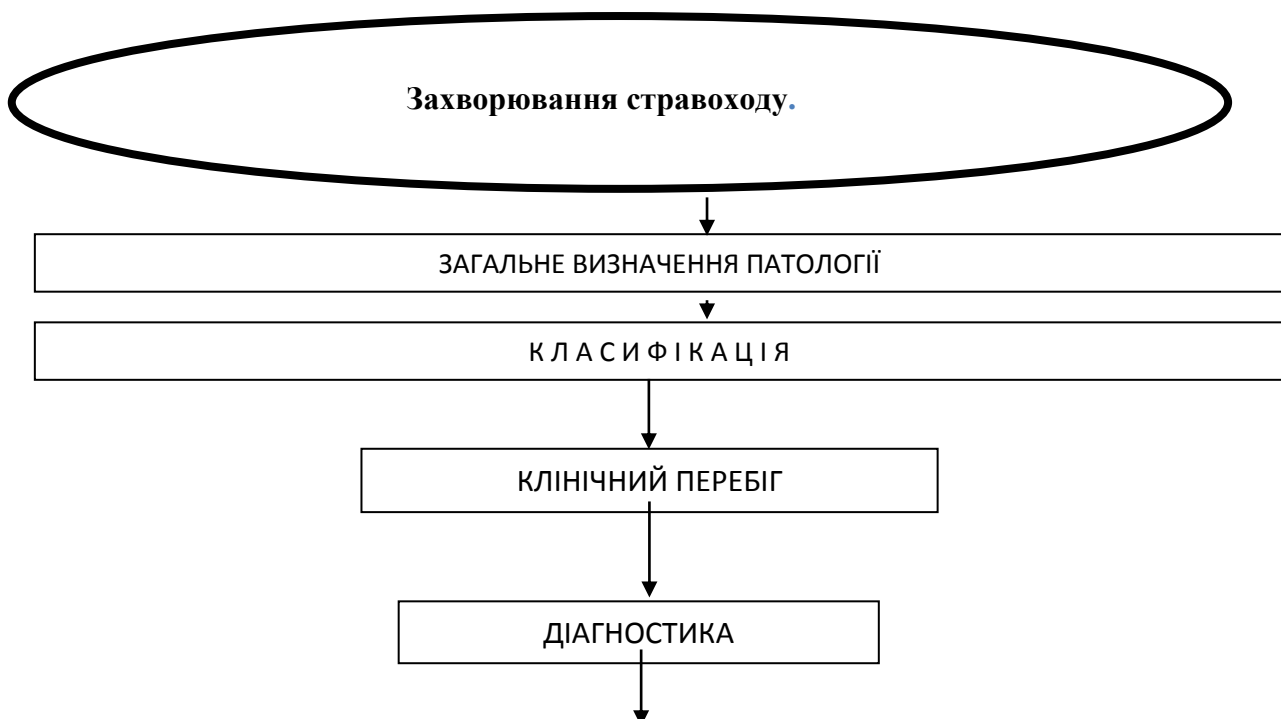
#### План і організаційна структура лекції:

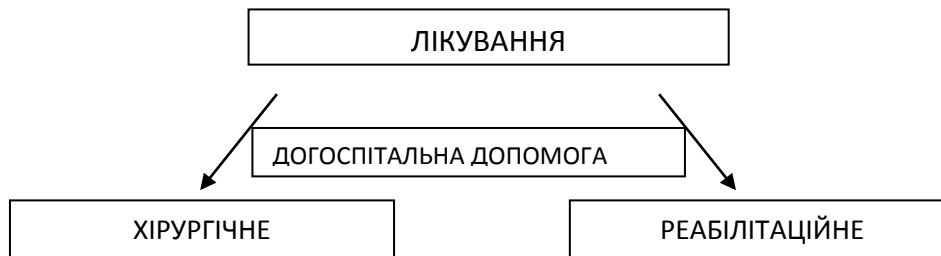
№№	Основні етапи лекції та їх зміст.	Цілі в рівнях абстракції.	Тип лекції, оснащення лекції.	Розподіл часу.
1	2	3	4	5
	<i>Підготовчий етап</i>			

1.	Визначення навчальних цілей.	I-II	тематична лекція	3%
2.	Забезпечення позитивного мотивації.	I-II		2%
<b>Основний етап</b>				
3.	Виклад лекційного матеріалу. План:		Таблиці, схеми,	90%
	1. Визначення патології.	I-II	кодограми,	
	2. Загальні відомості про травми грудей в Україні та регіоні.	I-II	слайди.	
	3. Класифікація.	I-II	Відео.	
	4. Методи обстеження та діагностика ушкоджень у постраждалих при травмах	I-II		
	5. Клінічний перебіг.	I-II		
	6. Організація допомоги та обсяг хірургічного лікування.	I-II		
	8. Питання працездатності та реабілітації.	I-II		
<b>Заключний етап</b>				
4.	Резюме лекції			5%
5.	Відповіді лектора на запитання.		Список літератури	
6.	Завдання для самопідготовки		Запитання. Завдання.	

### Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

*структурно-логічна схема змісту теми;*





*Текст змісту:*

### **Анатомія середостіння і діафрагми.**

Середостіння, mediastinum, - частина порожнини грудної клітини, відмежована зверху верхнім грудним отвором, знизу - діафрагмою, спереду - грудиною, ззаду хребетним стовпом, з боків - середостіння плеврою.

Середостіння підрозділяють на: переднє, середнє і заднє середостіння.

Межею між переднім і середнім середостіння служить фронтальна площина, проведена по передній стінці трахеї; межа між середнім і заднім середостіння проходить на рівні задньої поверхні трахеї і кореня легень у площині близької до фронтальної.

У передньому і середньому середостінні розміщені: серце і перикард, висхідна аорта та її дуга з гілками, легеневий стовбур і його гілки, верхня порожниста і плечоголовні вени; трахея, бронхи з оточуючими лімфовузлами; бронхіальні артерії і вени, легеневі вени; грудна частина блукаючих нервів, що лежить вище рівня кореня; діафрагмальні нерви, лімфатичні вузли; у дітей вилочкова залоза, а у дорослих - жирова тканина, яка заміщає її.

У задньому середостінні розташовані: стравохід, низхідна аорта, нижня порожниста вена, непарна і напів непарну вени, грудної лімфатичний протока і лімфатичні вузли; грудна частина блукаючих нервів, що лежить нижче кореня легень; прикордонний симпатичний стовбур разом з черевними нервами, нервові сплетення.

Крім того, умовно проведеною горизонтальною площиною, яка проходить на рівні біфуркації трахеї, середостіння ділять на верхнє і нижнє.

Рентгенанатомічний аналіз.

Пряма проекція. При дослідженні в прямій проекції органи середостіння утворюють інтенсивну, так звану, серединну тінь, представлену в основному серцем і великими судинами, які проекційно перекривають інші органи.

Зовнішні контури тіні середостіння чітко відмежовані від легких, вони більш випуклі на рівні крає утворюючих контурів серця і кілька випрямляються в області судинного пучка особливо справа при крає утворюючим розташуванні верхньої порожнистої вени.

Верхній відділ середостіння виглядає менш інтенсивним і однорідним, оскільки серединно проектується трахея.

Лімфатичні вузли середостіння в нормі не дають диференційованого зображення і видно лише при збільшенні, кальцинації або контрастуванні.

Форма і розміри серединної тіні варіабельні і залежать від віку, конституції, фази дихання і положення досліджуваного.

При диханні серединна тінь, змінюючи свій поперечний розмір, не здійснює помітні бічні зрушення. Бічні поштовх образні зрушення серединної тіні при швидкому і глибокому вдиху - одна з ознак порушення бронхіальної провідності.

Бічна проекція. Переднє середостіння в рентгенівському зображенні проектується між задньою поверхнею грудини і вертикаллю, проведеною по передній стінці трахеї. У верхньому відділі його у дорослих видно тінь висхідної аорти, передній контур якої декілька виступає до переду, чітко окреслений, спрямований догори і назад, переходить в тінь дуги аорти. У дітей переду від висхідної аорти розташована вилочкова залоза. Ділянка просвітління трикутної форми, відмежований спереду грудиною, знизу серцем, ззаду - висхідною аортою, називають ретростернальним простором. Високу прозорість ретростернального простору слід враховувати при розпізнаванні патологічних процесів переднього середостіння, оскільки

навіть масивні патологічні утворення (збільшені преваскулярні лімфатичні вузли, пухлини і кісти середостіння) можуть давати тіні невеликої інтенсивності в результаті ефекту проекції «ослабленою» повітряної легеневої тканини.

Нижній відділ переднього середостіння заповнений тінню серця, на тлі якого проектується судини середньої частини і язичкових сегментів.

Середнє середостіння у верхньому відділі має неоднорідну структуру, в результаті чіткого зображення повітряного стовпа трахеї, донизу від якої на середостіння проектується тіні кореня легень. Нижній відділ середнього середостіння також зайнятий серцем. У задньому серцево-діафрагмальному кутку видно тінь нижньої порожнистої вени.

Заднє середостіння проектується між задньою стінкою трахеї і передньою поверхнею тіл грудних хребців. У рентгеновському зображенні воно має вигляд поздовжньо розташованої смуги просвітління, на тлі якої в осіб похилого віку видно вертикально розташована тінь нижньої аорти шириною близько 2,5 - 3 см. Верхній відділ заднього середостіння перекритий м'язами верхнього плечового поясу і лопатками, через що він має знижену прозорість. Нижній відділ заднього середостіння, відмежований серцем, діафрагмою і хребцями, має більшу прозорість і носить назву ретрокардіального простору. На тлі його проектується судини основних сегментів легень.

У нормі прозорість ретростернального і ретрокардіального просторів у нижньому його відділі майже однакова.

### **Ахалазія карди (кардіоспазм)**

1. Найбільш поширеною класифікацією кардіоспазма, прийнята і в нашій клініці, є класифікація Б.В.Петровського (1957), підрозділяються захворювання за клінічним перебігом на 4 стадії:

I стадія (непостійний спазм кардії) - характеризується короткочасною дисфагією, що виникає в слідстві несвоєчасного розкриття кардії. Рентгенологічно зберігаються нормальні розміри довжини і діаметру стравоходу, контури стравоходу і стравохідно-шлункового переходу рівні, тонус стінок нормальний, перистальтика активна, глибока, проходить уздовж усього стравоходу і закінчується біля кардії, часто не викликаючи її відкриття; періодично кардія розкривається і частина барію «кидком» надходить у шлунок; евакуація із стравоходу відбувається своєчасно.

II стадія (стабільний спазм кардії) - прогресує розлади функції кардії, тому дисфагія більш виражена. Евакуація з стравоходу починає сповільнюватися. Рентгенологічно відзначається незначне рівномірне розширення дистальної частини стравоходу з конусовидним звуженням в термінальному відділі. Перистальтика прискорена, розкриття кардії нерегулярно, між розкриттям великі перерви, що веде до порушення евакуації із стравоходу.

III стадія (рубцеві зміни в кардії і розширення стравоходу) - характеризується появою органічних змін (крім функціональних), що виявляються звуженням кардіального каналу в слідстві фіброзно-рубцевого процесу. Різко виражені дисфагія, біль за грудиною і регургітація під час їжі і ночами. Рентгенологічно стравохід значно розширений, дистальний відділ його має форму «конуса», «мишачого хвоста»; контури стравоходу і кардії рівні, повного розкриття кардії не буває, перистальтика носить безладний характер, різко ослаблена, відзначаються сегментарні спазми.

IV стадія (різкі рубцеві зміни в кардії з вираженим розширенням стравоходу) - кардіальний канал різко звужений, являє собою рубцеву трубку, стравохід максимально розширений, подовжений, зігнутий; стінки його атонічні, їжа затримується в стравоході годинами, добами, в його просвіті велику кількість рідини.

2. Особливості обстеження хворого з підозрою на ахалазію кардії (План практичної підготовки студента на практичному занятті).

2.1. При опитуванні хворого:

1) Усі суб'єктивні симптоми (скарги) кардіоспазма ділять на первинні та вторинні.

До первинних відносяться: дисфагія, регургітація, біль за грудиною, рясне виділення стравохідної слизу і посилена саливація; до вторинних - аерофагія, гідрофагія, падіння маси

тіла , втрата працездатності .

Головним симптомом кардіоспазма є дисфагія , яка відзначається в 100 % хворих. Як правило , на початку хвороби вона носить короткочасний інтермитируючий характер , а потім стає постійною. Виразність її буває різною. Стійка тривала дисфагія може бути протягом декількох годин і доби.

Регургітація ( « стравохідна блювота » ) зустрічається в 88-99 % хворих , вона обумовлена сегментарними спазмами стравоходу , На відміну від шлункової блювоти стравохідна блювота не має кислого смаку , чи не порушує апетиту , навпаки , апетит хороший , оскільки насичення настає рідко. Регургітація може з'являтися під час їжі , через деякий час після неї і вночі. Дуже характерна нічна блювота : під час сну хворого, що знаходиться в горизонтальному положенні , при наповненому стравоході їжа дуже легко виливається через рот на подушку. Іноді частина харчових мас затікає в дихальні шляхи і хворий прокидається від кашлю.

Біль спостерігається у 78% хворих і локалізується в основному в надчеревній ділянці або за грудиною. За характером вона може бути : пекуча , пов'язана з супутнім езофагітом , давить у зв'язку з перерозтягненням стінок стравоходу їжею , спастична через виникнення сегментарних спазмів.

Рясне виділення слини і стравохідної слизу веде до скупчення в стравоході густий і в'язкої рідини молочного кольору , яка при регургітації викидається в рот.

Аерофагія , як вторинної симптом , є допоміжним прийомом, що дозволяє поліпшити проходження їжі через кардію . Хворі заковтують повітря для підвищення тиску в стравоході , що покращує проходження їжі. З цією ж метою хворі вдаються до рясного вживання рідини під час або після їжі - гідрофагія .

Для кращого засвоєння скарг та їх оцінки користуйтеся наступною таблицею: -

	Скарги
Первинні	Дисфагія, регургітація, біль, гиперсаливація.
Вторинні	Аерофагія, гидрофагія, втрата маси тіла, втрата працездатності.

2 ) Обов'язково проводиться опитування скарг по іншим органам і системам хворого для виявлення супутньої патології.

3 ) Анамнез захворювання. Необхідно з'ясувати , коли у хворого з'явилися перші ознаки захворювання , важливо простежити динаміку розвитку клінічних симптомів , з'ясувати реакцію хворого на різні види їжі , визначити характер дисфагії , час і годинник стравохідної блювоти , наявність симптому " мокрою подушки " . Необхідно звертати увагу на динаміку розвитку болів з моменту захворювання .

4 ) При зборі анамнезу життя хворого необхідно уточнити можливу причину виникнення захворювання ; характер роботи хворого , зв'язок її з психічними перенапруженнями , перенесені захворювання , наявність хронічних захворювань.

2.2. Данні клінічного фізикального обстеження.

1 ) Загальний стан хворого залежить від стадії захворювання.

При захворюванні I , II і III стадій загальний стан хворого не змінюється. У IV стадії можливі зовнішні ознаки захворювання : зниження ваги , зневоднення . Особливо помітні зміни в поведінці хворого ( нервозність замкнутість відчуженість ) , які залежать як від стадії захворювання , так і від його тривалості.

2 ) При загальноклінічному обстеженні хворого необхідно ретельно досліджувати інші органи і системи для виключення важких супутніх захворювань і можливих ускладнень основного захворювання , особливо з боку легеневої системи в пізніх стадіях захворювання ( бронхоектатична хвороба , хронічна пневмонія тощо) .

3 ) Місцевий статус ( Locus morbi ) . Так як об'єктивні патогномонічні симптоми при кардіоспазме не визначається , « Locus morbi » при даній патології не виділяється , то достовірний діагноз кардіоспазма лише на підставі об'єктивних методів дослідження поставлений бути не може.

4 ) Основним клінічним симптомом при ахалазії кардії є дисфагія .

5) На підставі отриманих даних опитування, анамнезу захворювання і клінічного фізикального обстеження хворого можна поставити попередній клінічний діагноз: Ахалазія кардії.

2.3. Відповідно до стандартними схемами план додаткового обстеження (лабораторного та інструментального) включає:

Додаткові методи дослідження: 1) рентгеноскопія грудної клітини, 2) контрастна рентгенографія стравоходу, 3) рентгенокінематографія стравоходу, 4) езофагоскопія, 5) езофагоманометрії відіграють важливу роль в постановці діагнозу.;

Рентгенологічні методи, дослідження дозволяють не тільки правильно поставити діагноз, а й визначити стадію захворювання. Вже при оглядовій рентгеноскопії грудної клітини можна виявити патологію в легенях, яка є ускладненням кардіоспазма. Ще до прийому контрастної маси у 20% хворих визначаються контури розширеного стравоходу, що іноді призводить до помилки, коли ставиться діагноз пухлини середостіння або парамедіастінального плевриту. Іноді в стравоході визначають горизонтальний рівень рідини. Газовий міхур шлунку при кардіоспазмі практично завжди відсутній.

Контрастним дослідженням стравоходу за допомогою барієвої суспензії визначають форму, положення і контури стравоходу, тонус стінок, рельєф слизової оболонки, рухову функцію стравоходу і кардії.

Рентгенокінематографія дозволяє на підставі вивчення моторики стравохід і кардії уточнити діагноз.

Езофагоскопія є цінним додатковим, методом дослідження при кардіоспазмі, який підтверджує діагноз, особливо в пізніх стадіях, дозволяє вивчити стан слизової оболонки. У ранніх стадіях захворювання (I Доброякісна і II) зазвичай виявити які-небудь зміни в стравоході за винятком деякого утруднення проходження кінця езофагоскопа через кардію, не вдається. Езофагоскопічна картина кардіоспазма вельми характерна: розширений стравохід, його слизова гіперемована, покрита слизом; кардіальний канал закритий і має вигляд точки або щілини.

Езофагоманометрії є важливим діагностичним тестом. Вона заснована на визначенні тиску в області кардії за допомогою балометричного методу (гумовий зонд з балончиком на кінці) або "методу відкритого катетера". Вимірювання тиску в області кардії дозволяє не тільки уточнити діагноз, але й оцінити результати проведеного лікування. Тиск у кардії при кардіоспазмі або не змінено, або трохи вище норми.

3. Дифференціальна діагностика. Ахалазію кардії слід диференціювати з доброякісними та злоякісними пухлинами стравоходу, дивертикулом, рубцевим звуженням стравоходу. Всі вони мають загальні симптоми: дисфагія, болі, регургітація.

Доброякісні пухлини стравоходу зустрічаються рідше кардіоспазма, при них повільно прогресуюча дисфагія спостерігається лише у половини хворих. Для діагностики важливо проведення рентгенологічного дослідження, що виявляє «дефект наповнення» з чіткими гладкими контурами.

Злоякісні пухлини зустрічаються значно частіше кардіоспазма. Рак розвивається з проявами швидко прогресуючої дисфагії протягом декількох місяців, з одночасним різким погіршенням загального стану, в той час як кардіоспазм - тривало протікає захворювання: з повільним розвитком, зберігаючи хороши загальний стан. Діагноз уточнюється рентгенологічно: при раку відзначається утворення "дефекту наповнення", деформація контурів стравоходу, в сумнівних випадках діагностиці допомагає езофагоскопія.

Рубцеве звуження кардії найчастіше виникає як наслідок рефлюкс-езофагіта і хімічних опіків стравоходу. Диференціювати з кардіоспазмом буває важко, допомагають дані анамнезу, що вказують на довгостроково існуючий рефлюкс-езофагіт, а також езофагоскопія і езофагоманометрії.

4. Обґрунтування та формулювання клінічного діагнозу у хворого (з урахуванням класифікації захворювання, наявності ускладнень і супутньої патології):

1) основний - Ахалазія кардії (кардіоспазм) ... стадії.

2) ускладнення (основного захворювання) (якщо вона є).

3) супутня патологія (якщо вона є).

5 . Лікування хворого з ахалазії кардії.

#### 5.1.Вибір лікувальної тактики

В даний час при лікуванні кардіоспазма застосовують 3 основні методи лікування : медикаментозний , метод кардіоділятації і оперативний .

1 . Медикаментозне лікування як самостійний метод в даний час не знаходить застосування через нетривалість і нестійкості досягаються безпосередніх результатів , навіть якщо воно розпочато в I стадії захворювання.

2 . Кардіоділятація застосовується у хворих з I -III- стадіями , а при протипоказанні до оперативного лікування і у хворих IV стадії .

3 . Показання до оперативного лікування кардіоспазма наступні:

1 ) IV стадія кардіоспазма (протипоказання - важка супутня патологія) .

2 ) III стадія лише вибірково : хворих , у яких 3 - 4 -кратний курс лікування кардіоділятації не дав належної безпосереднього або віддаленого ефекту , а також хворих , у яких не вдалося , спроба провести кардіоділятатор через кардію ;

3 ) дитячий вік в будь-якій стадії кардіоспазма ;

4 ) рецидив захворювання , що не піддається стійковому виліковуванню за допомогою кардіоділятації .

#### 5.2.Медикаментозне лікування

Використовується при підготовці хворих до кардіоділятації або операції - дієта , спазмолітики , седативні засоби , фізіотерапія .

#### 5.3.Кардіолактація

Здійнюється за допомогою різних , видів кардіоділятатор , серед яких найбільш поширені металевий кардіоділятатор Штерна , пневмоділятатори різних конструкцій. Наша кафедра запропонувала модифікацію пневмоділятатора , який володіє певними перевагами в порівнянні з наявними .

Техніка кардіоділятації . Здійнюється зазвичай натщесерце після премедикації і анестезії зива 1 % розчином дикаїну . Проводиться в рентген , де здійснюється контроль за становищем балона або браншей металевого кардіоділятатор . Звичайно проводиться 3-4 сеансу. Про ефективність судять на підставі рентгеноскопічного контролю проходження контрасту через кардію і за результатами вимірювання тиску в області кардії , де воно не повинно перевищувати 11 - 12 мм. Рт.ст.

Ускладнення кардіоділятації : розрив кардіального відділу стравоходу , недостатність кардії з подальшим розвитком рефлюкс- езофагіту.

#### 5.4.Оперативне лікування

Серед безлічі запропонованих оперативних втручань найбільш поширені такі :

1 ) операція Геллера - поздовжня кардіоміотомія з виділенням слизової стравоходу на цій ділянці на 1 / 2 окружності стравоходу. Недоліками її є часті рецидиви і розвиток рефлюкс- езофагіту внаслідок недостатності кардії. У ранньому післяопераційному періоді , внаслідок непоміченою під час виділення слизової стравоходу перфорації , можливе виникнення гострої емпієми плеври , перитоніту.

2 ) операція Б.В.Петровського - поздовжня кардіоміотомія з наступною пластикою клаптом діафрагми на ніжці. Недоліки - часті рецидиви внаслідок рубцевого переродження клаптя ;

3 ) операція В.І.Колесова - езофагокардіоміотомії з оментопластикою ; недоліки ті ж , що і у операції Б.В.Петровського ;

4 ) операція Готштейн - Шалімова - поздовжня езофагокардію - міотомія з виділенням на цій ділянці слизової стравоходу на 2/ 3 її окружності з наступним поперечним зшиванням розсиченою м'язової оболонки ( кардіопластика ) і фундофренопексією ; недоліки - виникнення недостатності кардії з подальшим розвитком рефлюкс- езофагіта ;

5 ) операція Готштейн - Шалімова в модифікації ХНПОНХ - попередня операція доповнена фундоплексією по Ниссену , що запобігає розвитку рефлюкс- езофагіта .

6 ) лапароскопічна поздовжня кардіоміотомія . Можливі ускладнення , як і при операції Геллера

Серед ускладнень , що відзначаються в ранньому післяопераційному періоді , слід відзначити



розвиток : медіастиніту , плевриту , перитоніту (особливо часто після операції Геллера ) .

Особливості ведення післяопераційного періоду включають: 1) постійне знаходження в шлунку трансназально введеного зонда (до 6 діб) , через який здійснюється евакуація шлункового вмісту і раннє годування починайте з третьої доби післяопераційного періоду; 2 ) заповнення водно- електролітного балансу; 3 ) антибіотикотерапія для профілактики гнійно- запальних ускладнень; 4 ) профілактика кардіореспіраторний ускладнень; 5 ) симптоматична терапія.

#### 5.5. Неотложные стану

При ахалазії стравоходу можливий розвиток невідкладних станів - спонтанний розрив стравоходу , кровотеча .

#### 5.6. Маніпуляції

1 . рН- метрія стравоходу для визначення неспроможності;

2 . рН- кардія після кардіоделятації або операції ;

3 . Езофагометрія в області кардії ;

4 . Кардіоділятація .

6 . Можливі ускладнення ахалазії кардії : а) з боку стравоходу : езофагіт , спонтанний розрив стравоходу , рак , кровотеча , б) легеневі ускладнення: аспіраційна пневмонія , хронічний бронхіт , ателектази , бронхоектатична хвороба , бронхіальна астма , абсцеси легенів.

7 . Принципи проведення експертизи непрацездатності та диспансеризації. Хворі з ахалазії кардії I -III- стадії ( при відсутності показань до оперативного лікування ) повинні перебувати під диспансерним спостереженням у хірурга . Один -два рази на рік повинні проходити рентгенологічне дослідження для контролю за динамікою розвитку захворювання , раннього виявлення розвитку такого ускладнення , як рак стравоходу і проведення курсів оперативного лікування.

#### Дивертикули стравоходу

1 . У клініці використовується класифікація дивертикулів стравоходу запропонована О.О.Шалімова (1985):

1 . За локалізацією :

1) дивертикули шийного відділу ;

2 ) дивертикули грудного відділу : дивертикули верхньої третини , дивертикули біфуркаційні , наддіафрагмальні ;

3 ) дивертикули абдомінального відділу стравоходу ;

4 ) множинні дивертикули .

2 . По механізму освіти :

1) пульсійні ;

2 ) тракційні ;

3 ) комбіновані ( Пульсіоно - тракційні ) ;

4 ) функціональні ( релаксаційні ) .

3. По клінічними проявами залежно від стадії :

1 ) компенсовані ;

2 ) декомпенсовані : а ) з переважанням клініки з боку стравоходу , б) з переважанням клініки з боку шлунку ; в) змішана форма клінічних проявів.

4. По ускладнень:

1 ) запальні процеси : дивертикуліти гострі , хронічні , хронічні рецидивуючі ; перідивертикуліти ; трахеїт , бронхіт , езофагіт , медіастеніт ;

2 ) перфорація дивертикулу з розвитком флегмони шиї , медіастиніту , езофаготрахеальної або езофагобронхіальної норичі , емпієми плеври , абсцесу легені ; перфорація дивертикулу в плевральну порожнину , порожнину перикарда і черевну порожнину ;

3 ) кровотечі з дивертикулу виникають з ерозованих судин середостіння ;

4 ) стеноз стравоходу ;

5 ) пухлини дивертикулу : доброякісні ; злоякісні.

2 . Особливості обстеження хворих з підозрою на наявність дивертикулу стравоходу.

2.1 . При опитуванні хворого.

1 ) Треба звернути увагу , що характер скарг залежить від локалізації дивертикулу .

а) дивертикули шийного відділу ( глоткові і глоткової- стравохідні ) набули поширення під назвою " ценкерівський " на ім'я автора ( Zenker , 1877 ) , який описав їх. З симптомів , що відзначаються в ранніх стадіях появи дивертикулу , слід назвати : симптоми подразнення глотки - відчуття печіння , першіння , сухості , кашель , відчуття стороннього тілі в глотці , порушення ковтання , рясна слинотеча , неприємний запах з рота , відчуття нудоти . У міру збільшення розмірів мішка порушується ковтання - відчуття зупинки їжі у верхній частині стравоходу , що змушує хворих їсти повільно , а при ковтанні нагинати голову вперед або відкидати назад . Іноді під час їжі розвивається " феномен блокади " ( симптом Бенсауда і Грегари ) : хворий робить ковтальний рух , обличчя червоніє , він починає задихатися. Після блювоти настає полегшення . Відзначаються регургітація і зригування , що виникають при певному положенні хворого. Регургітація вмісту дивертикулу в дихальні шляхи є причиною аспіраційних пневмоній. Іноді відзначається захриплість голосу.

б) дивертикули середньої третини стравоходу часто клінічно ніяк не проявляються. Зрідка можуть фіксуватися періодичні труднощі ковтання , за грудінного болю , кровотечі.

в) Дивертикули нижньої третини стравоходу також можуть тривалий час існувати безсимптомно і розпізнаватися під час рентгенологічного обстеження , проведеного для діагностики будь-якої іншої патології . Часто хворі називають ті чи інші симптоми , але пояснити їх наявністю дивертикулу неможливо. Серед характерних симптомів слід зазначити : відчуття зупинки грудки їжі за грудиною. Це відчуття зникає після прийому рідини і тиску на живіт. Іноді відзначаються хворобливі відчуття в нижньому відділі грудної клітки , відрижки , аерофагія , кашель , втрата апетиту , може бути стравохідна блювота. Дивертикули великих розмірів призводять до виникнення задишки і серцебиття після прийому їжі.

2 ) Анамнез захворювання може носити тривалий характер з поступовим наростанням симптоматики.

2.2 . Клінічне фізикальне обстеження .

1 ) Загальний стан хворих з дивертикулу ми стравоходу при неускладненому перебігу не страждає , лише при ускладненнях ( нагноєння і утворення абсцесу , перфорація гнійника в бронх та формування бронхо-стравохідної фістули , розвиток ракової пухлини) значно погіршується.

2 ) Місцевий статус ( Locus morbi ) . Найбільш інформативним місцевий статус є при дивертикулу х шийного відділу стравоходу : можна виявити випинання на шиї при відкиданні голови назад . Іноді воно нагадує зоб. Випинання зазвичай м'якої консистенції при натисканні зменшується. При перкусії над місцем випинання можна виявити шум плескоту після прийому хворим води ( симптом Купера ) . Іноді можна виявити симптом Клода - Бернара - Горнера енофтальм , міоз , птоз верхньої повіки.

При локалізації дивертикулу в середній і нижній третині стравоходу локальні зміни не визначаються.

3 ) Основним клінічним синдромом в початковому періоді захворювання є синдром роздратованого стравоходу , при розвитку захворювання більш частим симптомом є дисфагія .

4 ) Попередній діагноз при формується дивертикулі шиї , а також при дивертикулу х середнього та нижнього відділів стравоходу поставити на підставі тільки фізикального огляду вельми скрутно , оскільки подібний симптомокомплекс і анамнез захворювання може бути характерний для багатьох захворювань стравоходу таких як : рак стравоходу , кардіоспазм , стриктура стравоходу і т. п.

2.3 . Згідно стандартними схемами план додаткового обстеження ( лабораторного та інструментального ) у хворого з дивертикулу ми стравоходу включає:

рентгеноскопію , контрастну рентгенографію , рентгенокінематографію і езофагоскопію .

При рентгенологічному дослідженні контрастну речовину заповнює дивертикул , а потім переходить в стравохід. Заповнений дивертикул видно на задній або бічній поверхні стравоходу.

Езофагоскопічний метод дозволяє не тільки підтвердити , рентгенологічний діагноз , а й визначити зміни, наявні в самому дивертикулі . При локалізації дивертикулу в шийному відділі езофагоскопа легко проходить в порожнину дивертикулу . Слизова оболонка зазвичай

гіперемована, іноді видно ерозії.

При локалізації дивертикулів в середній і нижній третині грудного відділу стравоходу езофагоскопія може виявити деякий вдавнення слизової оболонки на стінці стравоходу з ознаками запалення слизової навколо.

3. Диференціальна діагностика передбачуваного у хворого дивертикулу стравоходу проводиться з захворюваннями, що мають схожу клінічну картину, такими як: доброякісні та злоякісні новоутворення стравоходу, параезофагеальні грижи, кардіоспазм, рубцева стриктура стравоходу, виразковий езофагіт, виразкова хвороба шлунку.

Іноді порожнину розпадається раку приймають за дивертикул, але для раку характерна рентгенологічно виразкою контурів слизової оболонки, розширення стравоходу вище і нижче звуження. У сумнівних випадках діагноз дозволяє уточнити езофагоскопія з біопсією.

При грижі стравохідного отвору діафрагми на відміну від дивертикулу контрастна маса потрапляє в грижової мішок, пройшовши кардію, а при дивертикулі - безпосередньо із стравоходу,

Епіфренальні дивертикули, особливо невеликих розмірів, необхідно диференціювати з виразкою стравоходу. Розпізнавати ці захворювання допомагає вивчення стану слизової стравоходу, яка, не перериваючись, переходить в складки слизової дивертикулу. При виразці відзначається обрив складок слизової біля її основи ("ніші"). У сумнівних випадках діагностиці допомагає проведення фіброезофагоскопія з біопсією.

При кардіоспазме відзначається прекардіального розширення стравоходу з затримкою проходження контрасту через кардію.

При виразковій хворобі шлунку рентгенологічні та езофагоскопічної зміни визначаються в шлунку і відсутні в стравоході.

4. Обґрунтування та формулювання клінічного діагнозу у хворого (з урахуванням класифікації захворювання, наявності ускладнень і супутньої патології):

1) основний - дивертикул шийного (с/3, н/3, епіфренальні) відділу стравоходу; компенсований або декомпенсований;

2) ускладнення - дивертикуліт (перфорація дивертикулу, кровотеча з дивертикулу і т.д.);

3) супутня патологія - за наявності.

5. Лікування хворих з дивертикулу ми стравоходу

5.1. Вибір лікувальної тактики

В даний час для лікування дивертикулів, стравоходу використовують консервативний і оперативний методи.

Показання до консервативної терапії:

1. При помірно виражених клінічних проявах.

2. При наявності протипоказань до оперативного лікування (вік, наявність Тяжолой супутніх патологій).

Показання до оперативного лікування дивертикулів стравоходу (Б.В.Петровский і Е.Н.Ванцян, 1966):

1) великі дивертикули (більше 2 см) і хоча б з короткочасною затримкою контрастної суспензії в мішку;

2) невеликі дивертикули (менше 2 см), але з тривалою затримкою контрасту в мішку;

3) наявність дивертикулиту;

4) виражена клінічна картина захворювання незалежно від розмірів дивертикулу;

5) ускладнення дивертикулу (езофаготрахеальна норія, виразки дивертикулу, кровотеча, поліпоз, рак).

5.2. Консервативне лікування

Направлено на попередження попадання їжі в дивертикул, створення умов кращого його спорожнення, ліквідацію або зменшення запального процесу. З цією метою хворим призначається дієта: їжа приймається в протертому вигляді, після їжі необхідний рясний прийом рідини для промивання дивертикулу. Хворим після їжі рекомендується приймати положення, при яких дивертикул легко спорожняється. Забороняється прийом гострих страв і дуже гарячої їжі. Призначається спазмолітичні препарати.

### 5.3. Оперативне лікування

В даний час операцією вибору при дивертикулу х стравоходу є одномоментна дивертикулектомія або інвагінація дивертикулу в просвіт стравоходу, остання застосовується тільки при невеликих дивертикулах.

5.4. Особливості ведення післяопераційного періоду включають:

1) трансназальне введення зонда в шлунок (до 6 діб) для його спорожнення та проведення раннього харчування хворого починаючи з 3 доби з моменту операції; 2) заповнення водно-електролітного балансу; 3) антибіотикотерапія для профілактики гнійно-запальних ускладнень; 4) профілактика кардіореспіраторних ускладнень; 5) симптоматична терапія.

5.5. Серед можливих ранніх післяопераційних ускладнень можуть відзначатися: 1) внаслідок неспроможності швів стравоходу - медіастиніт, гнійний плеврит, перитоніт; 2) плеврит; 3) пневмонія.

6. Можливі ускладнення дивертикулів стравоходу: 1) кровотеча; 2) перфорація з розвитком перитоніту, плевриту, медіастиніту; 3) дивертикуліт; 4) стравохідно-трахеальні та стравохідно-бронхіальні нориці; 5) розвиток злоякісної пухлини стравоходу; 6) розвиток різних легневих ускладнень (повторні пневмонії, абсцеси легень, хронічні бронхіти).

7. Принципи проведення експертизи непрацездатності та диспансеризації. Хворі з дивертикулами стравоходу повинні перебувати під диспансерним спостереженням. При відмові від операції або наявності протипоказань до неї один-два рази на рік вони повинні проходити рентгенологічне дослідження для контролю за динамікою розвитку дивертикулу та своєчасної діагностики можливого виникнення такого ускладнення, як рак стравоходу.

### Хімічні опіки стравоходу

Бувають: коагуляційний (опік кислотою) і колікваційний (опік лугом).

1. У клініці використовується класифікація опіків стравоходу запропонована О.О.Шалімова (1975):

I. Патоморфологічні зміни (залежно від глибини ураження тканин стравоходу):

I ступінь - ушкодження поверхневих шарів епітелію стравоходу;

II ступінь - розвиток некрозів, які місцями поширюються на всю глибину слизової оболонки стравоходу;

III ступінь - поширення некрозу на всі верстви стравоходу;

IV ступінь - поширення некрозу на параезофагеальні клітковину, плевру, іноді на перикард і задню стінку трахеї та інші прилеглі до стравоходу органи.

2. За клінічним перебігом: легка, середня і важка ступеня.

2. Особливості обстеження хворого з підозрою на хімічний опік стравоходу. (План практичної підготовки студента на практичному занятті).

2.1. При опитуванні хворого:

1) Скарги. Клінічні прояви при опіку стравоходу залежать від ступеня тяжкості.

При легкому ступені, після прийому палючої речовини, виникає рефлексорна блювота, іноді з кров'ю. Хворі скаржаться на болі в горлі при ковтанні слини і їжі, підвищене слиновиділення, загальну слабкість, підвищення температури протягом перших трьох діб, спрагу, іноді на зменшене сечовиділення. Зазвичай ці симптоми проходять через 3-6 діб.

При середньому ступені тяжкості відразу після проковтування хімічної речовини настає багаторазова блювота, часто з домішкою крові. У хворого виникають страх, збудження, блідість шкірних покривів, рясна саливація, захриплість голосу. Відзначається сильна біль в області порожнини рота, за грудиною, в епігастральній ділянці. Турбує сильна спрага. При прийомі води виникає повторна блювота. Через 3-4 доби стан хворого покращується, а через 12-15 днів хворі вже можуть приймати їжу, симптоми гострого запалення проходять.

При важкого ступеня хворі кидаються від сильних болів в області порожнини рота, за грудиною і в епігастрії, відзначається багаторазова блювота з домішкою крові.

У міру стихання гострих явищ після опіку стравоходу і розвитку стриктури стравоходу, яка зазвичай починає формуватися через 3 тижні від моменту опіку, з'являється скарги на дисфагію: виникає утруднення при ковтанні твердої їжі, а в міру прогресування процесу - і рідкою. У хворих відзначаються рясна саливація, часто гостра непрохідність стравоходу після прийому

твердої їжі . Обструкція може тривати кілька годин. Іноді з'являється блювота - шматок, що проковтнула разом з блювотними масами виходить назовні. В окремих випадках шматок їжі вдається видалити тільки при езофагоскопа. Під час їжі хворі відчувають тиск і біль за грудиною , позиви на блювоту. Часто відзначається регургітація .

3 ) Анамнез життя. З'ясувати анамнез зазвичай не становить труднощів , значно важче іноді визначити хімічну природу прийнятої хворим рідини.

2.2 . Клінічне фізикальне обстеження .

1 ) У хворих з опіком стравоходу дані об'єктивного дослідження залежать від ступеня тяжкості опіку . Найчастіше хворі збуджені , неспокійні, шкірні покриви бліді , губи і порожнину рота набряклі , кровоточать. Відзначається тахікардія до 120 ударів на хвилину , підвищується температура. При важкого ступеня опіку стравоходу має місце важка інтоксикація , іноді шок , порушення змінюється адинамией , з'являється сплутана свідомість , нерідко марення ; пульс ниткоподібний , АТ знижується , виникають задишка , утруднене дихання .

Стан хворих особливо різко погіршується при приєднанні ранніх ускладнень опіків стравоходу - гострого медіастиніту , серозно- фібринозного і гнійного перикардиту , плевриту , емпієми плеври , шлунково - кишкових кровотеч.

2 ) Місцевий статус . При огляді порожнини рота у хворих з опіком стравоходу наголошується набряклість губ і слизової порожнини рота , яка гіперемована , різко набрякла , кровоточить. При пальпації відзначається в різній мірі виражена болючість передньої поверхні шиї і в епігастрії.

3 ) Основним клінічним симптомом при цьому захворюванні є загрудинний біль

4 ) На підставі скарг , даних анамнезу (важливо уточнити характер випитої рідини) , отриманих об'єктивних даних можна поставити попередній діагноз - хімічний опік стравоходу ( лугом , кислотою) , ступінь тяжкості ...

2.3 . Відповідно до стандартної схемою план додаткового обстеження хворого з опіком стравоходу включає:

1 ) клінічний аналіз крові , 2) клінічний аналіз сечі , 3) Нt ; 4 ) електроліти крові ; 5 ) біохімічне дослідження крові; 6 ) коагулограма ; 7 ) добовий діурез ; 8 ) КЩР ; 9 ) ЕКГ ; 10 ) оглядова рентгеноскопія (рентгенографія ) грудної клітки; 11 ) контрастне рентгенологічне дослідження стравоходу у свіжих випадках опіку виробляється рідко через неможливість проковтнути барієву суспензія ; 12 ) езофагоскопія в гострому періоді опіку не проводиться через небезпеку пошкодження стінки стравоходу.

Рентгеноскопії вдається виявити набряклість складок слизової оболонки з наявністю сегментарних спазмів.

У більш віддалені терміни контрастна рентгенографія стравоходу дозволяє точно встановити місце , протяжність , ступінь звуження і деформації стравоходу.

3 . Диференціальна діагностика . У гострому періоді хімічного опіку стравоходу хворі частіше за все не потребують проведення диференціальної діагностики.

4 . Обґрунтування та формулювання клінічного діагнозу хворого (з урахуванням класифікації захворювання , наявності ускладнень і супутньої патології) :

1 ) основний - хімічний опік стравоходу розчином лугу або кислоти II ступеня , середньої або інший ступеня тяжкості ;

2 ) ускладнення - ерозивно кровотеча I ступеня , (або правобічна бронхопневмонія ; ...);

3 ) супутня патологія ( якщо вона є) - гіпертонічна хвороба або інші.

5 . Лікування хворого з хімічним опіком стравоходу.

5.1 . Вибір лікувальної тактики. Хімічний опік стравоходу невідкладним станом, що вимагає невідкладної лікарської допомоги на догоспітальному етапі з подальшим лікуванням в умовах токсикологічного , а потім хірургічного стаціонарів.

5.2 . Принципи патогенетично обґрунтованої консервативної терапії.

5.2.1 . Догоспітальна невідкладна лікарська допомога при хімічних опіках стравоходу.

У перші години після хімічного опіку стравоходу необхідно видалити хімічну речовину шляхом промивання шлунку та стравоходу за допомогою шлункового зонда слабким розчином 1-2% нейтралізуючого речовини - антидоту (кислоти при опіку лугом або лугу при опіку кислотою -

харчового оцту , лимонної кислоти , соди). До введення зонда хворому дають випити кілька ковтків 5-10 % розчину новокаїну з метою знеболення слизової стравоходу і анестезії глотки для зняття блювотного рефлексу , а потім вводять зонд в шлунок. Не витягаючи зонда з шлунку , хворому пропонують випити слабкий розчин нейтралізуючого речовини або теплу воду. Рідина через шлунковий зонд видаляється назовні . Процедуру повторюють неодноразово (таким чином , промивається не тільки шлунок , але і стравохід ) .

Поряд з видаленням і нейтралізацією хімічної речовини , необхідно провести заходи , що попереджають розвиток шоку. Призначити знеболюючі , при можливості - індивідуальну терапію.

5.2.2 . Лікування в стаціонарі. Після надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі , хворий повинен бути госпіталізований в токсикологічне відділення , де проводиться інтенсивна комплексного терапія: парентерального харчування , дезінтоксикація , антибактеріальна терапія ( для профілактики розвитку гнійних ускладнень ) , симптоматична терапія, спрямована на нормалізацію функції різних органів і систем . Для профілактики стриктур стравоходу в ранньому післяопіковому періоді застосовують стероїдні гормони в поєднанні з антибіотиками , що значно знижує вираженість запального процесу , пріпятствую тим самим розвитку в стравоході грубих фіброзно- рубцевих змін .

Через 2 дні після опіку можна ввести через ніс в шлунок тонкий дуоденальний зонд для годування хворого. Якщо опік значний і хворий 5-7 днів не може приймати рідину через рот , то необхідно накласти гастростому .

Через 5-14 днів після отруєння , якщо немає лихоманки або яких - небудь ускладнень , приступають до раннього бужування стравоходу.

Техніка раннього бужування . Спочатку обережно вводять покритий маслом м'який зонд діаметром 15 мм і залишають його в просвіті стравоходу на 30 хв . Введення зонда повторюють щодня протягом 3 -х тижнів. Калібр зонда збільшують до 20 мм. Якщо немає ознак стенозу , то бужирование виробляють один раз на тиждень ще приблизно 2 місяці.

Серйозним ускладненням при бужування стравоходу є його перфорація .

Рубцювання місця опіку стравоходу триває від 2 до 6 місяців. Якщо профілактичне бужування не виробляють або лікування переривають , то найближчим часом після отримання хімічного опіку поступово розвивається післяопікових рубцевий стеноз , що виявляється прогресуючою дисфагією .

6 . Можливі ускладнення хімічних опіків стравоходу : ерозивно кровотеча , перфорація стравоходу з розвитком медіастиніту , перитоніту , плевриту , пневмонії , стравохідно-трахеальної і стравохідно- бронхіальної фістул , перикардиту , набряку гортані.

7 . Принципи проведення експертизи непрацездатності та диспансеризації. Хворі з опіком стравоходу після проведеного лікування повинні перебувати постійно під лікарським контролем у хірурга . Один -два рази на рік проводити рентгенологічне дослідження для своєчасної діагностики можливості формування післяопікової стриктури стравоходу і проведення своєчасного лікування.

### **Післяопікові рубцеві стриктури стравоходу**

1 . У клініці прийнята класифікація В.Х.Василенко ( 1971 ) розрізняє стриктури стравоходу залежно від протяжності розповсюдження:

- 1 ) півчасті - тонкі ніжні мембрани , що мають товщину кілька міліметрів ;
- 2 ) кільцеподібні - протяжність їх не перевищує 2-3 см.;
- 3 ) трубчасті - протяжність 5-10 см і більше;
- 4 ) субтотальні ;
- 5 ) тотальні .

Залежно від особливостей ушкодження стравоходу стриктури стравоходу бувають поодинокі і множинні .

Для клінічної оцінки післяопікової непрохідності стравоходу використовується і клініко-рентгенологічна класифікація Г.Л.Ратнера і В.І.Белоконева ( 1982 ) , підрозділяються вираженість стриктур стравоходу на 5 ступенів :

I ст. - Виборча . Непрохідність стравоходу виникає лише при прийомі деяких видів їжі. Діаметр

просвіту стравоходу в області звуження 1,0-1,5 см.

II ст. - Компенсована . Стравохід проходимо для полужидкої або ретельно механічно обробленої їжі . Діаметр просвіту стравоходу в області звуження 0,3-0,5 см. Є невелике розширення стравоходу над звуженням .

III ст. - Субкомпенсована . Стравохід проходимо для рідин і масла. Діаметр звуження менше 0,3 см. Визначається супрастенотическое розширення стравоходу. Густа бар'єрова суспензія затримується на рівні звуження. Стравохід проходимо для водорозчинних контрастних речовин.

IV ст. - Декомпенсована . Повністю порушена прохідність стравоходу. Виражено супрастенотическое розширення стравоходу. Під дією протизапальної терапії прохідність стравоходу може частково відновитися.

V ст - незворотна. Характеризується облітерацією просвіту стравоходу.

2 . Особливості обстеження хворого з підозрою на післяопікову рубцеву стриктуру стравоходу. ( План практичної підготовки студента на практичному занятті ) .

2.1 . При опитуванні хворого.

1 ) Скарги хворого з основного захворювання .

Основним симптомом є дисфагія органічного типу ( постійна , яка може бути виражена в різному ступені - від невизначених неприємних відчуттів під час проковтування їжі , до повної неможливості приймати їжу і воду). Більш суха , щільна і груба їжа проходить гірше і частіше викликає повну обструкцію стравоходу з відчуттям тиску за грудиною , болем , позивами на блювоту. Напад гострої обструкції може тривати кілька годин і часто купірується штучно спричиненою блювотою. При значних звуженнях стравоходу хворі приймають тільки рідку їжу. Частими симптомами є: підвищене слиновиділення , біль за грудиною , регургітація , виснаження.

2 ) Анамнез захворювання є важливим у постановці діагнозу , оскільки є вказівка на проковтування хімічної речовини , його виду.

3 ) Анамнез життя зазвичай не дає будь-якої інформації в постановці діагнозу.

2.2 Клінічне фізикальне обстеження .

1 ) Оцінка загального стану хворого залежить від ступеня вираженості стенозу стравоходу і може бути від задовільного до важкого .

2 ) Об'єктивно обстеження хворого при стадії субкомпенсації та декомпенсації дозволяє виявити астенизацію хворого , що супроводжується різкою втратою маси тіла , ознаками анемії , а іноді і вираженим зниженням тургору шкіри через водно- електrolітних порушень.

3 ) При клінічному обстеженні хворого з даною патологією чітко виділити Locus morbi не представляється можливим.

4 ) Основний провідний симптом , характерний для даного захворювання - це дисфагія різного ступеня вираженості.

5 ) На підставі отриманих даних опитування , анамнезу захворювання , клінічного фізикального обстеження хворого можна поставити попередній діагноз: післяопікових рубцева стриктура стравоходу ( хімічний опік стравоходу 2004 рік), ступінь ...

2.3 . У відповідності зі стандартними схемами план додаткового обстеження ( лабораторного та інструментального ) хворого зі стриктурою стравоходу включає: 1 ) клінічний аналіз крові - можлива анемія ; 2 ) клінічний аналіз сечі - можливе підвищення питомої ваги ; 3 ) добовий діурез - зниження об'єму сечі ; 4 ) Ht - його підвищення ; 5 ) загальний білок крові - зниження ; 6 ) електроліти крові - можливе зниження концентрації  $K^+$  і  $Na^+$  ; 7 ) рентгенологічне дослідження : рубцеве звуження стравоходу має звичайно трубкообразную форму ; рельєф слизової оболонки в області звуження відсутня , перистальтика не визначається , вище розміщені відділи розширені; навіть рідка контрастна суспензія може тривало затримуватися над верхньою межею звуження ; звуження стравоходу після опіку стравоходу можуть бути множинними ; 8 ) езофагоскопія : дозволяє визначити більш -менш виражене концентричне звуження стравоходу ; слизова оболонка в межах звуження , а іноді і проксимальний - гіперемована ; можна виявити ерозії , свіжі грануляції , сіруваті плівки некрозу і фібринозні накладення ; справжню протяжність стенозу езофагоскопічної частіше не вдається виявити .

3 . Диференціальна діагностика у хворих з післяопіковими стриктурами стравоходу повинна

проводитися : з синдромом Пламмер- Вільсона , доброякісними і злоякісними пухлинами , виразковим езофагітом , кардіоспазмом . Диференціальна діагностика у хворих з рубцевим стенозом стравоходу зазвичай не представляє великих труднощів. У сумнівних випадках діагноз допомагають поставити вищезазначені додаткові методи дослідження .

4 . Обґрунтування та формулювання клінічного діагнозу у хворого з післяопіковими рубцевим стенозом стравоходу з урахуванням застосовуваної класифікації:

1 ) основний - післяопікових кільцеподібна рубцева стриктура н / 3 стравоходу субкомпенсована стадія ( або інша ) ;

2 ) ускладнення основного захворювання - проксимальний ерозивний езофагіт ;

3 ) супутня патологія - ... ( якщо є ).

5 . Лікування хворих з післяопіковими рубцевими стриктурами стравоходу.

5.1 . Вибір лікувальної тактики. Лікування післяопікових рубцевих стриктур стравоходу може проводитися як консервативно , так і оперативно . Вибір методу лікування залежить від протяжності та вираженості стриктури , ефективності проведеної консервативної терапії.

Консервативна терапія проводиться при обмежених за протяжністю ( сегментарних ) стриктурах I - III ступеня.

Оперативне лікування при розвитку стриктур стравоходу показано в тих випадках , коли бужування стравоходу не ефективним і за наявності обширних по протяжності стенозів .

5.2 . Принципи патогенетично обґрунтованої консервативної терапії.

Консервативне лікування формується післяопікових стриктур стравоходу починається через 7 тижнів після отримання опіку і основним його складовим є пізніше бужирование стравоходу , яке спрямоване на руйнування грануляцій і молоді сполучної тканини, що приводить надалі ( до 8-12 тижня після цього ) до утворення грубих рубцевих стенозуючих змін в уражених відділах стравоходу. У цей період найбільш часто можливі перфорації стравоходу бужом .

Розрізняють такі способи бужування стравоходу :

1 . Бужування через рот - роблять при невеликому звуженні стравоходу. Перше бужування здійснюють під місцевим знеболенням 1 % - м розчином дикаїну . Буж попередньо змащують маслом. При сформованих рубцевих сращеннях , бужування здійснюють щодня. Через кожні 2 дні розмір бужа поступово збільшують доводячи його до номера 38-40 . Потім бужують 2 рази на тиждень а потім один раз на місяць протягом року.

2 . Бужування за допомогою езофагоскопа можна проводити під місцевим знеболенням і під наркозом. Перше бужування проводиться під контролем езофагоскопа з введенням самого тонкого бужа . Якщо перший буж пройшов насилу , ого слід залишити на 2-3 години.

3 . Метод бужування " без кінця " можливий лише за наявності гастростоми . Через 4-5 тижнів хворого просять проковтнути дробинку на довгій нитки. Дробинка , потрапляючи в шлунок , тягне за собою нитку , яку витягають через шлункову стому , тепер обидва кінці нитки залишаються зовні. Бужування " без кінця " можна проводити щодня або через день , закріплюючи нитку на ніч на шиї і животі за допомогою лейкопластиру.

4 . Бужування " по нитці " - хворого змушують проковтнути намистинку з ниткою , а потім по ній проводять буж .

5 . Бужування " по струні - провіднику " здійснюється так само , як і бужування " по нитці " , тільки замість нитки використовується спеціально виготовлена струна.

6 . Вібро бужування - проведення бужа через ділянку стенозу здійснюється за допомогою спеціального вібратора одягненого на проксимальний кінець бужа ( пропозиція в ІЗНХ ) . На протязі всього курсу лікування бужуванням хворі повинні дотримуватися режиму харчування , механічно щадну дієту , яка розширюється в міру поліпшення прохідності стравоходу , а також отримувати медикаментозну терапію ( спазмолітики , знеболюючі , ін. )

5.3 Методи оперативних втручань.

1 . Циркулярна резекція ушкодженого сегмента стравоходу при незначних за протяжністю стриктурах його .

2 . Пластичне заміщення ушкодженого сегмента стравоходу шлунком , сегментом тонкої або товстої кишки при великих по протяжності або множинних стриктурах .

3 . Останнім часом при неефективності бужування і сегментарних стриктур стравоходу



проводять його стентування.

4 . У випадках крайнього виснаження хворого в цілях ефективності преопераційної підготовки до складної операції пластичного заміщення ушкодження стравоходу виконується операція накладення гастростоми - по Кадер (частіше) або Вітцель .

Іноді гастростома накладається як остаточна операція для постільної ентєрального харчування хворого ( при відсутності умов для виконання пластичної операції або наявності протипоказань до неї , при відмові хворого від пластичної операції).

5.4 . Правила ведення післяопераційного періоду включають корегуючу терапію:

1 ) призначення знеболюючих препаратів ; 2 ) антибіотикотерапію ; 3 ) заповнення водно - електrolітних і білкових втрат; 4 ) симптоматичну терапію.

6 . Можливі ускладнення стриктур стравоходу : гостра непрохідність стравоходу в області стриктури , повторні аспіраційні пневмонії виникають внаслідок регургітації вмісту стравоходу , розвиток раку стравоходу , перфорація стравоходу з розвитком медіастеніта .

7 . Принципи проведення експертизи непрацездатності та диспансеризації хворих з післяопіковими рубцевими стриктурами стравоходу. Хворий повинен перебувати під лікарським наглядом у хірурга . Один -два рази на рік необхідно проводити рентгенологічне дослідження ( а за показниками - езофагоскопію ), щоб при погіршенні захворювання вчасно почати лікування , а також розпізнати деякі ускладнення , такі як злоякісні пухлини стравоходу.

### **Матеріали щодо активації здобувачів вищої освіти під час проведення лекції:**

1. У хворого Г. 48 років після вживання 700 мл горілки та великої кількості їжі з'явилася нестримне блювання, інтенсивний біль за грудиною та в епігастральній ділянці з ірадіацією у хребет, задишка. Втратив свідомість. ЧД 28 на хвилину. Пульс 54 на хвилину. АТ 80/50 мм рт. ст. Підшкірна крепітація в ділянці шії, ціаноз обличчя. Тони серця послаблені. Дихання везикулярне з обох сторін. Напруга м'язів в епігастральній ділянці. Чим може бути обумовлений стан хворого?

**A** \* Розрив стравоходу

**B** Гострий інфаркт міокарду

**C** Пневмоторакс

**D** Розшаровуючи аневризма аорти

**E** Тромбоемболія легеневої артерії

2. Хворий 56 років через 5 років після перенесеного хімічного опіку нижньої третини стравоходу відмітив значне похудіння, втрату апетиту, загальну слабкість, помірно виражені явища дисфагії, періодично кал темного кольору. Яке дослідження треба провести для визначення патології?

**A** \*Фіброезофагогастроскопія з біопсією

**B** Оглядова рентгеноскопія черевної порожнини

**C** Оглядова рентгеноскопія грудної порожнини

**D** Лапароскопія

**E** Торакоскопія

3. Пацієнт 48-ми років через 1,5 години, при бужуванні стравоходу з причини рубцевої стриктури, вічув різку біль в животі. Раніше хворів виразковою хворобою 12-ти палої кишки. При огляді: живіт різко напружений, болючий; Рс- 110/хв. Болюче ковтання слини. Блідість шкірних прокривів. Який найбільш вірогідний діагноз?

**A** \*Перфорація абдомінального відділу стравоходу

**B** Гострий інфаркт міокарда

**C** Защемлення діафрагмальної грижі

**D** Перфорація виразки 12-ти палої кишки

**E** Тромбоз мезентеріальних судин

### Загальне матеріальне та навално-методичне забезпечення лекції:

- класи №1;
- обладнання - мультимедіа;
- Ілюстративний матеріал - слайди.

### Питання для самоконтролю:

- Клінічна анатомія стравоходу;
  - Методи діагностики захворювань стравоходу;
  - Хірургічні доступи при операціях на стравоході.
  - Визначення, походження, класифікація, ускладнення ДС;
  - Клінічні прояви ДС залежно від локалізації, походження;
  - Рентгенознаки ДС,
  - Принципи лікування ДС. Вибір хірургічних доступів;
  - Реабілітація і диспансерне спостереження пацієнтів після перенесених втручань з приводу ДС.
  - Визначення, етіологія, патогенез, класифікація, ускладнення АК;
  - Клініка, рентген- та ФЕС – діагностика АК залежно від стадій;
19. Диференціальна діагностика ахалазії стравоходу та раку стравоходу.
- Лікування АК медикаментозна корекція, кардіодилатація, хірургічні втручання (покази, види операцій)
  - Реабілітація і диспансерне спостереження пацієнтів з АК
  - класифікація, ускладнення ОС;
  - морфологічна динаміка та клінічний перебіг ОС;
  - лікування ОС в гострому періоді;
  - лікування ОС в латентному періоді;

### Список використаних джерел:

- Основні

- 1) Півторак В. І., Кобзар О.Б. та ін. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. Том 1 Підручник для ВМНЗ III—IV р.а.: : 2021/ с./ мм /
- 2) Березницький Я. С.(за ред.) Хірургія. Підручник для ВМНЗ IV р.а.: Рекомендовано вч.радою ДЗ“Дніпропетровська медична академія МОЗ України: 2020/ 528 с./ 203x260x25 мм / тв.лам.
- 3) Кондратенко П.Г., Русін В.І. (за ред.) Хірургія. Т1. Підручник для ВМНЗ III—IV р.а.: Рекомендовано вч.радою Донецького нац.мед.ун-ту: 2019/ 704 с./ 203x260x40 мм / тв.лам.
- 4) Сабадишин Р. О., Рижковський В. О. та ін. Хірургія. Т.2. Спеціальна хірургія. Підручник для ВМНЗ I—III р. а.: Рекомендовано науково-метод.радою Рівненськ.держ.баз.мед.коледжу: 2018/ 608 с./ 203x260x35 мм / тв.лам
- 5) «Хірургія» (навч. посіб.), Грубник В.В., Ковальчук Л.Я., 544 ст. 2020

- додаткові

- 1) **Анатомічний атлас людини:** Переклад з 8-го англійського видання: чотиримов. вид. (укр., англ., рос., лат.). — 3-тє вид. / Фредерік Мартіні. — К., 2018. — 128 с.; 250 іл., м'яка пал., (ст. 5 пр.).
- 2) **Хірургічні хвороби:** Підручник для мед. ун-тів, інст., акад. — 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. П.Д. Фоміна, Я.С. Березницького. — К., 2017. — 408 с. + 8 с. кольор. вкл., тв. пал., (ст. 8 пр.).

## Лекція №2

### Тема: ОКЛЮЗІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СУДИН НИЖНІХ КІНЦІВОК.

#### 1. Актуальність теми:

Окклюзійні захворювання судин нижніх кінцівок являються однією з найбільш поширених патологічних змін периферійної артеріальної системи людини. Хронічна артеріальна недостатність кінцівок виникає при різних органічних та функціональних артеріопатіях, природа яких сьогодні, як і багато років тому назад, залишається мало вивченою, майже невідомою. Відсутність загально визнаних поглядів на етіологію та патогенез окклюзійних уражень судин кінцівок позначилась на великій різноманітності підходів до класифікації, методиці дослідження хворих, а особливо породила величезну кількість методів консервативного та хірургічного лікування цього загадкового захворювання. Багато хворих стають інвалідами внаслідок критичної ішемії та ампутації кінцівок. Ось чому ця проблема має величезну актуальність.

#### Мета:

- *знати:*

- анатомічну будову та функціональні особливості судин;
- загальні дані про захворюваність на цю патологію і її ускладнення;
- загальний клінічний перебіг та симптоматику різних форм оклюзій;
- класифікацію окклюзійних захворювань судин нижніх кінцівок;
- методи обстеження хворих /загальні і спеціальні/;
- показання до консервативного і хірургічного методів лікування хворих;
- методи оперативного лікування;
- питання непрацездатності і інвалідності.

**Основні поняття:** Окклюзійні захворювання судин. Хронічна артеріальна недостатність.

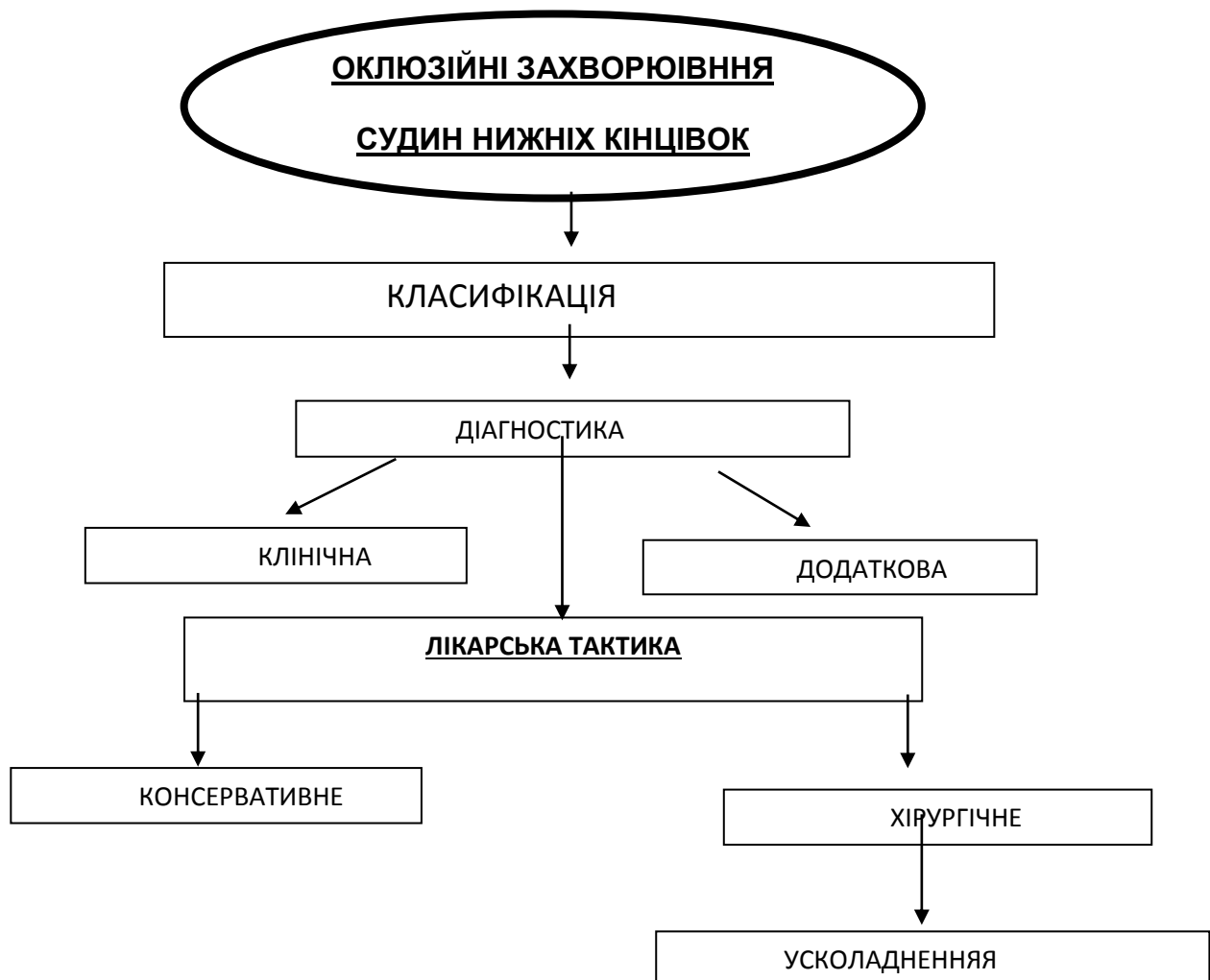
#### План і організаційна структура лекції:

№№	Основні етапи лекції та їх зміст.	Цілі в рівнях абстракції.	Тип лекції, оснащення лекції.	Розподіл часу.
1	2	3	4	5
	<b><i>Підготовчий етап</i></b>			
1.	Визначення навчальних цілей.	I-II	тематична лекція	3%
2.	Забезпечення позитивного мотивації.	I-II		2%
	<b><i>Основний етап</i></b>			
3.	Виклад лекційного матеріалу. План:		Таблиці, схеми,	90%
	1. Визначення патології.	I-II	кодограми,	
	2. Загальні відомості про травми грудей в Україні та регіоні.	I-II	слайди.	
	3. Класифікація.	I-II	Відео.	

	4. Методи обстеження та діагностика Оклюзійних захворювань судин. 5. Клінічний перебіг.	I-II		
	6. Організація допомоги та обсяг хірургічного лікування.	I-II		
	8. Питання працездатності та реабілітації.	I-II		
	<b>Заключний етап</b>			5%
4.	Резюме лекції			
5.	Відповіді лектора на запитання.		Список літератури	
6.	Завдання для самопідготовки		Запитання. Завдання.	

**Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)**

5. Граф логічної структури заняття.



Текст змісту:

## ОКЛЮЗІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СУДИН НИЖНІХ КІНЦІВОК.

Окклюзійні враження судин кінцівок являються однією з найбільш поширених патологічних змін периферійної артеріальної системи людини. Хронічна артеріальна недостатність кінцівок виникає при різних органічних та функціональних артеріопатіях, природа яких сьогодні, як і багато років тому назад, залишається мало вивченою, майже невідомою. Відсутність загально визнаних поглядів на етіологію та патогенез окклюзійних вражень судин кінцівок позначилась на великій різноманітності підходів до класифікації, методики дослідження хворих, а особливо породила величезну кількість методів консервативного та хірургічного лікування цього загадкового захворювання. Але незважаючи на цю різноманітність поглядів, підходів та методів, ми змушені констатувати, що природа захворювання все ще не вивчена, не існує єдиного ефективного методу лікування, який би гарантував повне одужання хворого та дозволяв би проводити ефективну профілактику захворювання.

Серед численних класифікацій окклюзійних захворювань судин кінцівок слід виділити класифікацію О.О.Шалімова, М.Ф.Дрюка /1979/а які всю різноманітність судинних змін ділять на дві групи:

Перша - окклюзійні враження внаслідок системного захворювання судин, до яких слід віднести:

1. атеросклероз,
2. ендартеріїт /тромбангіїт/,
3. неспецифічний аорто-артеріїт,
4. височний артеріїт /хвороба Хортон/,
5. сполучені форми окклюзійних вражень судин.

Друга - окклюзії артерій внаслідок локальної патології:

1. Посттромбоемболічні окклюзії,
2. посттравматичні окклюзії,
3. зовнішня компресія артерій,
4. природжені стенози /атрезії, аплазії, тощо /.

Захворювання другої групи зустрічаються дуже рідко. Тому з практичних поглядів більш ретельному вивченню підлягають захворювання першої групи. Ми, як і багато інших авторів дотримуємося таких же поглядів на класифікацію і виділяємо наступні форми окклюзійних захворювань кінцівок:

1. Облітеруючий ендартеріїт
2. Облітеруючий атеросклероз судин кінцівок
3. Облітеруючий тромбангіїт /хвороба Бюргера/
4. Хвороба Рейно /симетрична гангрена, трофоангіоневроз/
5. Діабетичні мікро- та макроангіопатії нижніх кінцівок.

І. ОБЛІТЕРУЮЧИЙ ЕНДАРТЕРИИТ - хвороба молодих людей, переважно чоловіків /99:1/ в своїй основі має дистрофічні зміни периферійних судин /артеріол, капілярів /. Як показав ще Вінвартер /1879/ виникає набухання інтими цих судин, що призводить до стенозу / звуження / або закриття просвіту судин і розвивається ішемічний симптомокомплекс. Захворювання частіше спостерігається у чоловіків віком 20-30 років. Сприяє розвитку хвороби нікотин при систематичному палінні, часте та подовжене переохолодження кінцівок /озноблення, відмороження/, травми нижніх кінцівок, переломи кісток, тяжкі емоційні стреси. психічні розлади. Інфекції, авітамінози, аутоімунні порушення та інші фактори, що призводять до стійкого спазму артеріол та капілярів. Більшість авторів /В.А.Оппель. Р.Леріш/ вважали, що довгий спазм капілярів та артеріол підтримує гіперадреналінемію при підвищеній функції кори надниркових залоз. Довгий спазм капілярів призводить до ішемії судинної стінки, накопиченню недоокислених продуктів, набряканню інтими, звуженню капілярів та артеріол, формується "хибне коло", наслідком якого є склероз судинної стінки з дегенеративними змінами нервового апарату судинної стінки. На фоні змін інтими формуються тромби, які призводять до дальшого поширення облітерації з артеріол на судини більшого калібру. Процес поступово поширюється зі ступні на гомілку і далі на стегно. Зменшення кровообігу в артеріолах та артеріях продовжує погіршувати кровообіг в кінцівках, особлива в його мікроциркуляторному руслі, зростаюча

гіпоксія веде до розкриття артеріо-венулярних анастомозів, що загострює гіпоксичні порушення, накопичує недоокислені продукти, метаболічний ацидоз підвищує в'язкість крові, погіршує її реологічні властивості, сприяє утворенню нових тромбоцитарних агрегантів в судинах все більшого калібру і поступово призводить до некрозу тканин. В останні роки заявляється все більш доказів про автоімунний характер облітеруючого ендартеріїту, знайдені проти судинні антитіла в крові хворих ендартеріїтом, зростання їх титру при зловживанні нікотинном висвітлює роль цього фактору в етіології облітеруючого ендартеріїту. З другого боку, ефективність проти запальної та десенсибілізуючої терапії в комплексі з судиннорозширяючою та дезагрегантної терапією вказує на складний патогенез цього захворювання. Вивчення стану білків крові у хворих ендартеріїтом /М.П.Соколовський/ показав зростання фракції глобулінових фракцій та зменшення вмісту альбумінів. Нормалізація білкового спектру після курсу вливань бідистильованої води /10-15 внутрішньовенних вливань по 120-150 мл/ клінічне супроводжувалась поліпшенням стану кровообігу в мікроциркуляторному руслі, регресом ішемічного синдрому і інших клінічних проявів хвороби. С сучасних позицій терапевтичний ефект лікування бідистильованою водою слід пов'язувати з десенсибілізуючим впливом та зменшенням циркулюючих імунних комплексів в крові. Роль симпатичної нервової системи в патогенезі ендартеріїту вивчається давно /Р.Леріш, В.А.Оппель.В.А.Панченко/. Високий тонус симпатичної нервової системи, як і підвищений синтез адреналіну і норадреналіну в мозковому шарі надниркових залоз, тісно пов'язані зі спазмом капілярів і артеріол. Але причинно-слідчі зв'язки більш складні. Морфологічні дослідження симпатичних гангліїв, периферійних нервів у хворих ендартеріїтом виявляють наявність дегенеративних та запальних змін в них. Вважають, що ці зміни в гангліях та волокнах симпатичного нерву можуть бути причиною продовженого спазму капілярів та артеріол кінцівок. Незважаючи на протиріччя в Інтерпретації наукових фактів, симпатoadреналовий фактор є важливим фактором в сучасних уявленнях про етіологію та патогенез облітеруючого ендартеріїту.

Клініка та діагностика. Клінічний перебіг облітеруючого ендартеріїту, як і інших форм оклюзійних захворювань судин нижніх кінцівок, проходить 4 стадії /М.І.Кузін/.

I стадія - стадія функціональної компенсації. Хворі відчувають парестезії, зябкість, щипучий біль в кінчиках пальців ніг, швидко втому. При мінімальному охолодженні ступні стають блідими, холодними на дотик. При ходьбі, яка триває більш 1000 метрів, з'являється біль в м'язах гомілки – “переміжна кульгавість”. Пульс на артеріях ступні слабшає інколи не визначається.

II стадія - стадія субкомпенсації. Інтенсивність болю в гомілках, ступні зростає, "переміжна кульгавість" з'являється вже після 100-200 м швидкої ходи. Появляються трофічні розлади шкіри та її придатків - потових, сальних залоз, волосся. Нижня кінцівка набуває характерного вигляду: бліда, холодна на дотик, без блиску, зморшкувата, тонка, нееластична, починається атрофія підшкірної клітковини, м'язів. Пульсація на артеріях ступні, гомілки, в підколінній ямці не визначається.

III стадія - стадія декомпенсації. Біль в нижніх кінцівках з'являється вже в стані покою, ходьба стає неможливою або хворий може перейти в кімнату не більш ніж 20-25 метрів. Шкіра стає легко ранимою, блідість її різко збільшується при піднятті стопи вгору. Для зменшення відчуття болю хворі надають нижній кінцівці вимушену позу, опускаючи її вниз до долу. Прогресує процес атрофії шкіри, м'язів, клітковини. Пульсація відсутня на артеріях ступні, гомілки, в підколінній ямці і навіть на артерії стегна.

IV стадія - стадія деструктивних змін. Порушення кровообігу в судинах нижніх кінцівок досягає критичного стану. Біль в пальцях ступні стає нестерпним і постійним. З'являються вогнища некрозу, частіше на вальцях ступні, які збільшуються і перетворюються в виразки, дно яких брудно-сірого відтінку, грануляції відсутні, появляються та швидко зростають запальні явища. Набряк тканин ступні та гомілки поширюється швидко, слід за ним виникає симптомокомплекс вологої гангрені, яка загрожує сепсисом та смертю. Хворий залишається, постійно, в ліжку нерухомо, кожний рух посилює нестерпний біль. Волога гангрена. Інтоксикація зростає так

швидко, що хворий потребує негайних і рішучих дій хірурга, серед яких ургентна висока ампутація на рівні стегна Інколи буває єдиною ефективною мірою, що спасає життя хворого.

Взагалі, клінічний перебіг облітеруючого ендартеріїту свідчить, що це хронічна хвороба з періодами ремісії та загострення. Останні частіше спостерігаються навесні та восени, коли дія факторів ризику накладається на сезонні дисстреси та дезадаптації. Зважаючи на відсутність чітких знань про етіологію та патогенез захворювання ефективно при лікуванні можливе тільки ранньому розпізнанні хвороби в стадії компенсації. Тільки своєчасними та ретельними діями хворого та лікаря можливо затримати швидкий перехід з однієї стадії хвороби в другу більш небезпечну, яка наближає неминуче виникнення некрозу та гангрені а необхідністю виконання травматичних ампутацій кінцівок. Своєчасна діагностика облітеруючого ендартеріїту базується на загальноклінічних дослідженнях, функціональних пробах та спеціальних методах дослідження. Серед функціональних проб, які найбільш доказово свідчать про недостатність артеріального кровообігу в судинах кінцівок слід назвати симптом плантарної ішемії Оппеля. Суть його в блідості підошвової поверхні ступні враженої кінцівки піднятої догори. Швидкість настання блідості вказує на ступінь порушення кровообігу. При тяжкій ішемії значна блідість настає вже через 4-6 секунд. Ще більш демонстративно ступінь ішемії характеризує проба Гольдфлама - при виконанні згинання та розгинання в голіностопному суглобі піднятою догори ступнею втома та біль з'являються вже після 10-20 рухів, а паралельно з цим зростає і блідість підошвової поверхні ступні /проба Самюельса /. Колінний феномен Панченко - якщо перекинути хвору ногу через коліно здорової, то через декілька хвилин виникає заніміння ступні, відчуття повзання комах, біль в литковому м'язі. Серед численних симптомів порушення кровообігу в кінцівках слід виділити пробу Казаческу, яка відображає реакцію вазомоторів I дозволяє визначити рівень порушення кровообігу в нижній кінцівці. Якщо провести тупокінцевим предметом по внутрішній поверхні шкіри стегна, гомілки до ступні, то спочатку виникає бліда смуга / білий дермографізм/, який на здоровій кінцівці через декілька секунд змінюється на червону смугу / червоний дермографізм /. У хворого на ендартеріїт спостерігається парадоксальна реакція вазомоторів, навіть механічне подразнення рецепторів через шкіру викликає тільки спазм капілярів і тому червона смуга обривається десь на середині стегна, а нижче залишається бліда смуга. Ця проба дозволяє лікарю чітко орієнтуватися в ступеню порушення кровообігу та в рівні його на кінцівці. Це особливо важливо при обговоренні з хворим та його ріднею рівня ампутації кінцівки, коли гангрена захопила тільки ступню, а ампутацію слід виконати на стегні.

Встановити правильний діагноз допомагає своєчасно виконані реовазографія, на якій фіксуються характерні зниження амплітуди головної хвилі реографічної кривої в відведеннях з гомілки, ступні, зглаженість її контурів, зникнення допоміжних хвиль, значне зменшення реографічного індексу. В стадії декомпенсації реограми часто мають вигляд прямої лінії. Важливі дані для об'єктивної оцінки кровообігу в судинах кінцівок надає термографія. При термографічному дослідженні у хворих на облітеруючий ендартеріїт спостерігається зниження інтенсивності інфрачервоного випромінювання в дистальних відділах враженої кінцівки.

Однак, вирішуюче значення в діагностиці стану кровообігу при облітеруючому ендартеріїті має агіографічне дослідження. Воно чітко вказує на локалізацію та ступінь звуження артерії гомілки чи стегна, наявність повної оклюзії, виявляє сітку штопороподібних коллатералей, тощо.

Останнім часом в клінічну практику все більш впроваджується метод малоінвазивного доплерівського дослідження судин кінцівок. Доплерівська флуометрія дає цінну інформацію про лінійні та об'ємні швидкості кровообігу, дозволяє встановити локалізацію закупорки судини, її протяжність та стан кровоплину нижче від закупорки, визначити артеріальний тиск в різних відділах кінцівки, судити про наявності артеріовенозних шунтів, тощо. Зважаючи на малу інвазивність, безпеку та високу інформативність сучасних методів ультразвукового дослідження судинної системи, все більше число авторів - судинних хірургів висловлюються про розширення показань до доплерографії, та про звуження показань до застосування контрастних ангіографій. Це вимога часу. В ангіології, як і в інших розділах хірургії все більшу увагу

приділяють малій інвазивності, безпеці при виконанні діагностичних та лікувальних процедур без зниження їх Інформативності, чутливості та специфічності.

Для дослідження капілярного кровообігу кінцівок, шкіри не втратили ще значення такі методи як електротермометрія, термографія за допомогою тепловизора. Капіляроскопія залишається важливим діагностичним тестом і критерієм оцінки ефективності лікування облітеруючого ендартеріїту та хвороби Рейно.

Серед лабораторних тестів окрім загального аналізу крові, важливим показником ефективності лікування є коагулограма, вивчення білків крові та їх фракцій, тощо.

Лікування. В ранніх стадіях облітеруючого ендартеріїту доцільно перевагу віддавати консервативному лікуванню. Воно повинно бути комплексним та патогенетичним. Відсутність єдиного погляду на етіологію хвороби сприяло появі безлічі методів та методик консервативного лікування облітеруючого ендартеріїту.

До основних принципів консервативного лікування більшість авторів ВІДНОСЯТЬ:

1. усунення дії несприємних факторів / паління, охолодження, зловживання алкоголем, тощо/,
2. усунення спазму капілярів, артеріол та судин / застосуванням всього спектру проти спазматичних засобів - но-шпа, галідор, вазодилан, еуфілін, папаверин, різноманітні препарати симпатолітичного та вагоміметичного напрямку дії, а також гангліоблокатори /гексоний, бензогексоний, дипрофен, декалін, тощо/,
3. зняття болю /аналгетики, блокади - внутрішньоартеріальні новокаїнові, морфійні, епідуральні блокади, паравертебральні блокади симпатичних гангліїв на рівні Л2-Л3, тощо/,
4. покращання метаболічних процесів в тканинах / препарати вітамінів В1, В6, В12), нікотинова кислота та її препарати /нікошпан/, солкосерил, актовегін, трентал/,
5. нормалізація процесів згортання крові, адгезивної та агрегаційної функції тромбоцитів, покращання реологічних властивостей крові /антикоагулянти прямої та непрямої дії / гепарин, фраксипарін, фенілін, пелентан, курантил, трентал, реополіглюкін, вазопростан /.

До комплексної терапії слід додавати десенсибілізуючу терапію, протизапальну /препарати нестероїдного ланцюга - вольтарен, диклофенак, індометацин, сипан/, седативні препарати. Особливу увагу слід надавати використанню широких можливостей фізіотерапії : УВЧ, КВЧ-терапія, ВЛОК /внутрішньосудинне лазерне опромінення крові - гелій неоновим лазером, електрофорез зі спазмолітиками, магнітотерапією, магнітно-лазарне лікування та інше. Ефективними бувають вакуумні барокамери Кравченко, широко слід застосовувати гіпербаричну оксигенацію крові. В періоди ремісії хороший ефект дають методи санаторно-курортного лікування / радонові ванни, грязьові аплікації, тощо.

Зважаючи на хронічний прогресуючий перебіг облітеруючого ендартеріїту, слід всіх хворих брати на довготривалий диспансерний нагляд та проводити систематичні /не менше двох раз на рік/ курси консервативного лікування, бажано в стаціонарних умовах, закріплюючи отриманий успіх в санаторно-курортних умовах.

При відсутності ефекту від консервативного лікування слід своєчасно ставити показання до хірургічного лікування. При ангіоспастичній формі облітеруючого ендартеріїту найбільш ефективні хірургічні втручання на симпатичній нервовій системі. Найбільш поширена операція Леріша - пери артеріальна симпатектомія на стегні. Більш ефективною вважають операцію Дієца - поперекову симпатектомію, видалення II-III-го поперекових симпатичних гангліїв. При враженні верхніх кінцівок / хвороба Рейно/ ефективна операція Огнева / видалення III-го грудного симпатичного ганглія /. Найбільший ефект операції на симпатичній нервовій системі дають при початкових ішемічних розладах в тканинах кінцівок / друга стадія захворювання /. Симпатектомія усуває спазм капілярів, артеріол і всієї артеріальної системи, покращує суттєво кровообіг, мікроциркуляцію, сприяє розвитку колатерального кровоплину. Розробка техніки малоінвазивної торакокопічної грудної симпатектомії при хворобі Рейно, а також лапароскопічної поперекової симпатектомії при облітеруючому ендартеріїті значно розширила показання до хірургічного лікування хворих на ці захворювання та покращала ближні наслідки хірургічного лікування облітеруючого ендартеріїту в останні роки, незважаючи на те, що в розробці кардинальних питань етіології та патогенезу облітеруючого ендартеріїту молодих пацієнтів суттєвого прогресу все ще не досягнуто. В окремих роботах



вивчаються автоімунні аспекти цієї хвороби, аналізуються результати імунокорегуючої терапії, тощо.

Реконструктивні операції на судинах при облітеруючому ендартеріїті не знаходять широкої підтримки провідних судинних хірургів, тому що при цій хворобі вважається малий калібр судин /артеріоли, капіляри/ При появі ознак некрозу та гангрені виникають показання до ампутації. Обсяг оперативного втручання завжди повинен бути індивідуально обґрунтованим з урахуванням стану кровообігу в кінцівці. При ізольованих некрозах пальців з чіткою демаркацією виконують екзартикуляцію фаланг чи некректомю. При більш поширених враженнях кінцівки виконують економні трансметатарзальні ампутації на рівні суглоба Шопара чи на рівні предплюсно-плюсневого суглоба. Дотримання всіх правил асептики і антисептики при виникненні інших проявів некрозу являється суворою необхідністю для всіх медиків, які надають різну допомогу цим хворим. Наявність цих правил призводить в щоденній практиці до широкого розповсюдження вологості гангрені, для якої характерно поява набряку, лімфангоїту, геморагічних пухирів, що блискавично розповсюджуються зі ступні на гомілку і далі на стегно. Все це загрожує розвитком сепсису з летальним кінцем. Ось чому антисептичний режим догляду за першими проявами некрозу та гангрені повинен суворо дотримуватися всіма медиками. Забороняється використання різних мазей / в тому числі і масляної-бальзамічної пов'язки Вишневецького. сумнівних з антисептичних позицій розчинів ліків / фурациліну, тощо /. Перевагу слід віддавати на до госпітальному етапі 2-5% настояккам йоду, спиртовим та напівспиртовим компресам, які сприяють збереженню сухої гангрені, та попереджують Інфікування некротичних тканин і розвитку вологості гангрені. При виникненні все ж вологості гангрені показані високі ампутації на рівні нижньої третини чи середини стегна. Виконали. проби Казаческу, як вказувалось вище, допомагає хірургові та хворому швидше порозумітись відносно рівня ампутації.

Хвороба Рейно зустрічається значно рідше ніж облітеруючий ендартеріїт, Суть хвороби Рейно є трофоангioneвроз з переважним враженням кінцевих судин верхніх кінцівок / артеріол, капілярів /. Симетричність та Ізольований характер враження окремих пальців кисті вказує на те, що вражають регуляторні механізми порушення мікроциркуляції на рівні симпатичних гангліїв. Боліють частіше молоді жінки, які за професійними чи побутовими обставинами мають постійний контакт з охолодженими рідинами, з подовженим ознобленням пальців кінцівок, носа, тощо. Етнологія захворювання не вивчена. В клінічному перебігу розрізняють три стадії хвороби:

I стадія - ангиоспастична характеризується високим тонусом симпатичної нервової системи та подовженим спазмом капілярів, артеріол, окремі пальці симетрично на обох кистях стають мертво-блідими, холодними на дотик з порушенням чутливості. В першій стадії блідість через декілька хвилин може змінюватись на реактивну гіперемію з потеплінням пальців, пекучим болем, набряком міжфалангових суглобів. Поступово все зникає і нормалізується.

II- стадія -ангиопаралітична, для неї характерно поява постійної синьо- фіолетового кольору шкіри кінцівок, набряк та біль в пальцях стає постійним фактором. Стадія триває біля 2-5 років.

III- стадія - трофопаралітична, для неї характерна поява некротизів, панариція, виразок, гангрені пальця.

Лікування повинно бути комплексним консервативним як при Інших проявах облітеруючого ендартеріїту. При неефективності консервативного лікування показана операція Огнева /відеоторакоскопічна симпатектомія III-го грудного ганглію /. При некрозі фаланг - некректомія, економна ампутація фаланг вражених некрозом пальців.

Хвороба Бюргера / мігруючий тромбангіїт/ - форма облітеруючого ендартеріїту, що рідко зустрічається, з більш злоскісним перебігом з одночасним враженням вен та артерій, з частими тромбозами, тромбофлебитами глибоких вен кінцівок. Хворіють частіше молоді чоловіки. Етіологія не відома.

Лікування включає всі принципи терапії облітеруючого ендартеріїту з більшим акцентом на антикоагулянтну та реологічну терапію. Лікування завжди менш ефективне, ніж при облітеруючому ендартеріїті, летальність залишається високою в молодому віці.

Облітеруючий атеросклероз аорти та магістральних судин кінцівок за частотою залишається на першому місці серед Інших форм облітеруючих захворювань людини. Вражаються частіше чоловіки середнього та похилого віку. Етіологічні чинники ті ж, що й при загальному атеросклерозі, тобто вивчені також недостатньо. Патологічні зміни розвиваються переважно в судинах великого та середнього калібру. Як при інших проявах атеросклерозу вражається інтима судин - атероматоз змінюється атеросклерозом в вигляді бляшок, на яких осідають тромбоцити, фібрин, а згодом і кальцинати.

В клінічному перебігу облітеруючого атеросклерозу виділяють ті ж чотири стадії, що й при облітеруючому ендартеріїті. Хвороба довго може протікати безсимптомно, особливо при хороших компенсаторних можливостях колатерального кровообігу. Головним симптомом залишається "переміжна кульгавість" зміна кольору шкіри, поява трофічних розладів в придатках шкіри / нігті, потові та сальні залози/, атрофія шкіри, підшкірної клітковини, м'язів, кісток. Залежно від рівня оклюзії артеріальних судин домінують ті чи інші симптоми. При аортоздухвинній локалізації / синдром Леріша/ з'являється Імпотенція, при оклюзії в стегновопідколінному сегменті - переважають розлади кровообігу в дистальних відділах нижніх кінцівок: знижується чи не визначається пульсація на артеріях ступні, гомілки, підколінній артерії. Реовазографія виявляє зниження магістрального кровотоку на нижніх кінцівках, зменшення показника реографічного індексу. Допплерографія дає можливість локалізувати рівень атеросклеротичної оклюзії та ступінь порушення кровоплину в дистальних відділах кінцівки. Головним методом дослідження при атеросклеротичній формі облітерації судин являється ангиографія. Вона не тільки дозволяє виявити локалізацію та протяжність патологічного процесу, але дає повну уяву про ступінь порушень / оклюзія, стеноз/ та про розвиток коллатералей і стан дистального кровообігу в цілому. Агіографічними симптомами атеросклерозу є крайові дефекти заповнення судин, нечіткість і фестончастість контурів судинної стінки, ділянки стенозу, наявність сегментарних та поширених оклюзій з заповненням дистальних відділів через сітку коллатералей.

Лікування. На ранніх стадіях облітеруючого атеросклерозу показане консервативне лікування. Воно також повинно бути комплексним та патогенетичним і принципово воно не відрізняється від терапії облітеруючого ендартеріїту. Хірургічне лікування складається, головним чином, з операцій на судинах. Вони діляться на реконструктивні та паліативні. При Ізольованих сегментарних та обмежених по протяжності оклюзіях перевагу віддають ендартеріоектомії одним із методів /напіввідкритим, відкритим чи еверсійним /. Успіх операції частіше залежить від радикальності та ретельності виконання її. Застосування газової карбодисекції в сполученні з загальновизнаною технікою операції допомагає краще зберегти коллатералі, зберегти пульсуючий кровоплин в внутрішній здухвинній артерії. При розповсюджених оклюзіях аорти та здухвинних артерій та при повторних операціях перевагу слід віддавати реконструкції з використанням синтетичних судинних протезів. Частіше використовують два методи протезування: обхідне шунтування з проксимальним анастомозом по типу кінець протеза в бік аорти, друга методика включає резекцію біфуркації аорти з анастомозом кінець в кінець. Показання до цих операцій слід Індивідуально вибирати в залежності від ступеня порушень кровообігу, стадії Ішемії, віку хворого та інших приводячих обставин. Літнім хворим при високому ризику слід віддавати переваги операціям, що шунтують.

Діабетична ангиопатія нижніх кінцівок. Захворювання розвивається у хворих на цукровий діабет. Розрізняють мікроангіопатії та макроангіопатії. Головною причиною судинних вражень при діабеті являються метаболічні порушення, які ініціюються інсулін своєю недостатністю. Мікроангіопатії проявляються суттєвими морфологічними змінами в капілярах, артеріолах у вигляді потовщення базальної мембрани, проліферації ендотелію, що призводить до звуження їх та повної облітерації, а натомість - до розладу мікроциркуляції та гіпоксії тканин. При діабетичній макроангіопатії в стінках магістральних судин знаходять зміни притаманні для облітеруючого атеросклерозу. Це пов'язано з тим, що на фоні цукрового діабету атеросклеротичні зміни в стінках артерій середнього та великого калібру виникають в більш

молодому віці прогресують швидше в клінічний перебіг діабетичних мікро- та макроангіопатій в цілому схожий з клінічними проявами облітеруючого ендартеріїту та облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок, але має ще й деякі особливості, які полягають в ранньому приєднанні ознак поліневриту, ретино- та нефропатій, трофічних виразок і навіть гангрені пальців ступні при збереженій пульсації периферійних артерій. Що до діабетичних макорангіопатій, то на відзнаку з облітеруючим атеросклерозу, вони протікають з більш тяжкими швидко прогресуючими деструктивними змінами, які частіше ускладнюються вологою гангrenoю кінцівки та потребують майже завжди високої ампутації на стегні. Особливості враження судин при цукровому діабеті дозволяють виділяти "синдром діабетичної ступні". Характерні зміни кровообігу та трофіки в дістальних відділах нижніх кінцівок дозволяють диференціювати різні форми "діабетичної ступні" – нейропатичну, гнійно-некротичну, змішану, тощо. Основним напрямком в лікуванні діабетичних ангіопатій є оптимальна корекція метаболічних порушень цукрового діабету, нормалізація вуглеводного, жирового та білкового обміну, боротьба з кетоацидозом, гіперглікемією. Всі інші принципи лікування облітеруючого ендартеріїту застосовуються і при лікуванні діабетичних ангіопатій. При сухій асептичній гангрені виконують економні некректомії, екзартикуляції пальців ступні. На ранніх стадіях діабетичних ангіопатій хороші результати дає поперекова симпатектомія іноді в поєднанні з реконструктивними шунтуючими чи протезуючими операціями на магістральних артеріях нижніх кінцівок». При розвитку вологої гангрені слід своєчасно ставити показання до високих ампутацій на стегні. Головною причиною високої летальності хворих на діабетичні ангіопатії залишаються гнійно-некротичні враження тканин кінцівок та сепсис.

#### **Матеріали щодо активації здобувачів вищої освіти під час проведення лекції:**

1. Хвора М., 35 років, хворіє на ревматизм активної фази, має стеноз мітрального клапану четвертої стадії, мерехтову аритмію, 6 годин тому розвилися виражені болі у спокої в правій в правій нижньої кінцівці, при об'єктивному огляді відсутня артеріальна пульсація у стегневої артерії праворуч, ступня має зниження температури шкіри, синцьового кольору, рух у ступні обмежен, чутливість збережена. Зазначте хворобу.  
**A** \* Гостра тромбемболія стегневої артерії праворуч  
**B** Гостре порушення мозкового кровообігу.  
**C** Гострий тромбофлебіт глибоких вен правої гомілки  
**D** Рожисте запалення правої гомілки  
**E** Гострий лімфангоїт правої нижньої кінцівки
2. У хворого на гостру ішемію обох нижніх кінцівок що виникла одночасно, але має значніші прояви справа, відсутня пульсація на правій стегновій, підколінній артеріях та артеріях ступні. визначається послаблення пульсації на лівій артерії стегна та інших артеріях лівої нижньої кінцівки. Визначити рівень оклюзії:  
**A** \*Тромб-"наїздник" біфуркації аорти  
**B** Оклюзія правої клубової артерії.  
**C** Оклюзія обох стегнових артерій.  
**D** Тотальний тромбоз біфуркації аорти  
**E** Оклюзія правої зовнішньої клубової та лівої внутрішньої стегневої артерії.
3. Хвора 76 років доставлена КШП в тяжкому стані зі скаргами на різкий біль в лівій нижній кінцівці, який з'явився на протязі години і зростає. При ходінні відчуває відсутність твердої опори, похолодання ступні. Страждає на ІХС, цукровий діабет. При огляді ліва нижня кінцівка бліда до коліна, гомілка та ступня холодні, під шкірою простежуються дрібні судини. Больова чутливість порушена на гомілці та ступні зліва. Пульсація на ступні та в підколінній ямці відсутня зліва, на стегнових артеріях послаблена.  
**A** \*Тромбоз підколінної артерії  
**B** Починаючися діабетична гангрена лівої нижньої кінцівки  
**C** Облітеруючий атеросклероз

**D** Хвороба Рейно

**E** Тромбофлебіт

4. Хвора М., 23 років, впродовж двох років відмічає похолодання пальців рук. При цьому вони набувають синюшно-білого кольору та стають нечутливими. Через 5-10 хвилин настає почервоніння шкіри і пальці теплішають, що супроводжується різким болем.

Ваш попередній діагноз?

**A** \*Хвороба Рейно

**B** Поліневрит

**C** Облітеруючий ендартеріт

**D** Облітеруючий атеросклероз

**E** Хвороба Бюргера

5. Хворий 30 років, скарги на біль в правій ніжній кінцівці протягом року, переміжну кульгавість через 50-100 м, періодично нічні болі. При огляді кінцівка бліда, холодна. Артеріальна пульсація відсутня на гомільці. Який найбільш імовірний діагноз?

**A** \* облітеруючий ендартеріт.

**B** Синдром Леріша.

**C** Синдром Рейно.

**D** Емболія аорти.

**E** Тромбоз аорти.

6. Хвора В., 68 років, скаржиться на біль при ходінні до 200 метрів в лівій нижньої кінцівці, почуття затерпнутості в лівій ступні у нічний час. При об'єктивному огляді – ліва ступня має зниження шкіряної температури, артеріальна пульсація відсутня на підколіній артерії ліворуч. Зазначте діагноз.

**A** \* Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок

**B** Гостре порушення мозкового кровообігу

**C** Гострий тромбофлебіт поверхових вен лівій нижньої кінцівки

**D** Ендартеріт судин нижніх кінцівок

**E** Лімфоангіт судин нижніх кінцівок

### **Загальне матеріальне та навальнo-методичне забезпечення лекції:**

- класи №1;

- обладнання - мультимедіа;

- Ілюстративний матеріал - слайди.

### **Питання для самоконтролю:**

1. Визначити поняття артеріальних тромбозу і емболії
2. Класифікація тромбозів та емболії
3. Симптоматика та клінічний перебіг артеріального тромбозу
4. Стадії ішемії тканин за В.С.Савельєвим
5. Етіологія облітеруючого атеросклерозу, ендартеріту
6. Патогенез атеросклеротичного ураження судин
7. Класифікація по ступеню ішемії
8. Клінічна характеристика по стадіях компенсації
9. Клінічна характеристика при синдромі Леріша
10. Діагностика облітеруючого атеросклерозу

### Список використаних джерел:

- Основна

- 1) Півторак В. І., Кобзар О.Б. та ін. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. Том 1 Підручник для ВМНЗ III—IV р.а.: : 2021/ с./ мм /
- 2) Березницький Я. С.(за ред.) Хірургія. Підручник для ВМНЗ IV р.а.: Рекомендовано вч.радою ДЗ“Дніпропетровська медична академія МОЗ України: 2020/ 528 с./ 203x260x25 мм / тв.лам.
- 3) Кондратенко П.Г., Русін В.І. (за ред.) Хірургія. Т1. Підручник для ВМНЗ III—IV р.а.: Рекомендовано вч.радою Донецького нац.мед.ун-ту: 2019/ 704 с./ 203x260x40 мм / тв.лам.
- 4) Сабадишин Р. О., Рижковський В. О. та ін. Хірургія. Т.2. Спеціальна хірургія. Підручник для ВМНЗ I—III р. а.: Рекомендовано науково-метод.радою Рівненськ.держ.баз.мед.коледжу: 2018/ 608 с./ 203x260x35 мм / тв.лам
- 5) «Хірургія» (навч. посіб.), Грубник В.В., Ковальчук Л.Я., 544 ст. 2020

- додаткова

- 1) **Анатомічний атлас людини:** Переклад з 8-го англійського видання: чотиримов. вид. (укр., англ., рос., лат.). — 3-тє вид. / Фредерік Мартіні. — К., 2018. — 128 с.; 250 іл., м'яка пал., (ст. 5 пр.).
- 2) **Хірургічні хвороби:** Підручник для мед. ун-тів, інст., акад. — 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. П.Д. Фоміна, Я.С. Березницького. — К., 2017. — 408 с. + 8 с. кольор. вкл., тв. пал., (ст. 8 пр.).

### Лекція №3

#### Тема: ЗАХВОРЮВАННЯ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК.

#### 1. Актуальність теми:

Варикозною хворобою або варикозним розширенням вен нижніх кінцівок називають захворювання вен, суттю якого є збільшення довжини і поява змієподібної звитості, трубчастих та мішкоподібних розширень підшкірних вен.

Захворювання носить хронічний характер з прогресуючим перебігом і необоротними змінами в підшкірних, комунікантних та глибоких венах, а також в м'яких тканинах кінцівок.

Варикозна хвороба вражає молодий вік і відноситься до числа, що часто зустрічаються: боліють від 13% до 25% населення. Жінки хворіють в три рази частіше, ніж чоловіки. Прогресуючий перебіг і розвиток тяжких ускладнень (тромбофлебіт, трофічні виразки) являються найбільш частою причиною ранньої інвалідизації хворих.

Ось чому, лікарі будь-якої спеціальності, мають бути знайомі з цією патологією та її ускладненнями.

Матеріал, який викладається в лекції має важливе значення у професійній підготовці фахівця.

#### Мета:

Знати:

- анатомо-функціональні особливості вен нижніх кінцівок;
- загальні дані про захворюваність мешканців України на цю патологію;
- класифікацію варикозної хвороби нижніх кінцівок;
- загальний клінічний перебіг та симптоматику різних форм варикозної хвороби;
- методи обстеження хворих на варикозну хворобу;
- показання до консервативного і хірургічного методів лікування хворих;

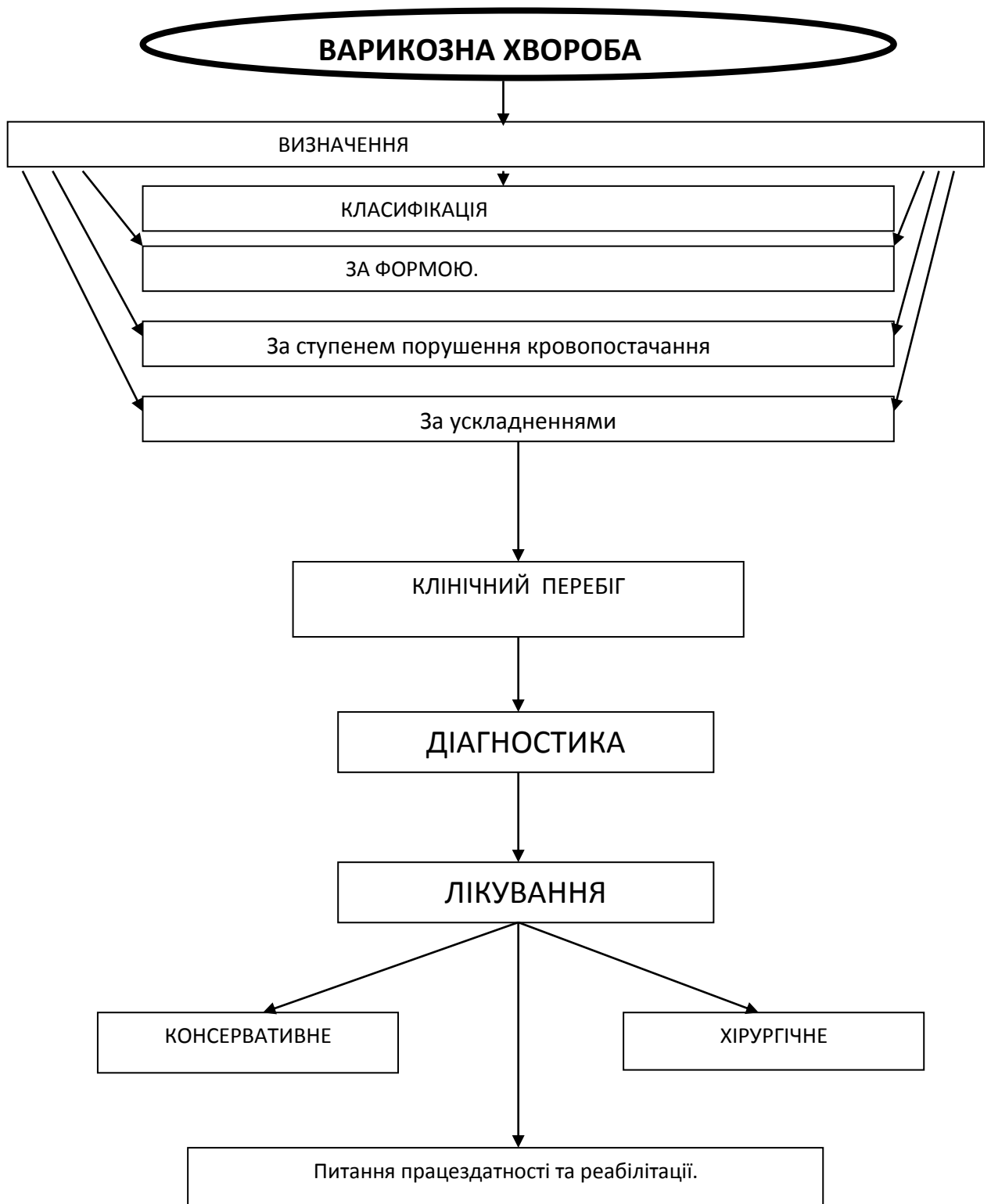
- методи оперативного лікування;
- питання працездатності і інвалідності;
- реабілітація хворих на варикозну хворобу.

**Основні поняття:** вени нижніх кінцівок, варикозна хвороби, тромбоз глибоких вен.

**План і організаційна структура лекції:**

№№ п. п.	Основні етапи лекції та їх зміст.	Цілі у рівнях абстракції.	Тип лекції, оснащення лекції.	Розподіл часу.
	<b>Підготовчий етап</b>			
1.	Визначення навчальних цілей.	I-II	тематична лекція	3%
2.	Забезпечення позитивної мотивації.	I-II		2%
	<b>Основний етап</b>			
3.	Викладення лекційного матеріалу. План: 1.Анатомо-функціональні особливості вен нижніх кінцівок. 2.Загальні відомості про захворюваність населення України. 3. Класифікація. 4. Методи обстеження хворих та діагностика. 5. Клінічний перебіг різних форм та їх ускладнення 6.Консервативне та хірургічне лікування. 8.Питання працездатності, та реабілітації.	I-II  I-II  I-II  II-III  III-IV  III-IV  III-IV	Таблиці, схеми,  кодограми,  слайди. Відеофільм.	90%
	<b>Заключний етап</b>			5%
4.	Резюме лекції			
5.	Відповіді лектора на можливі запитання.		Список літератури	
6.	Завдання до самопідготов-ки		Питання. Завдання.	

**Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)**  
*структурно-логічна схема змісту теми;*



## **ЗАХВОРЮВАННЯ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК.**

Анатомія системи нижньої порожнистої вени. Вени гомілки.

Венозна система гомілки представлена трьома парами глибоких вен (передньою великогомілковою, задньою великогомілковою, малоогомілковою) і двома поверхневими (великою підшкірною веною, малою підшкірною веною). Роль поверхневих вен у здійсненні відтоку крові не велика. Непрохідність однієї або навіть двох поверхневих вен, як правило, не проявляється порушеннями гемодинаміки.

Основне навантаження в здійсненні відтоку крові з периферії несуть задні великогомілкові вени, в які дренуються малоогомілкові.

Тромбоз глибокої венозної системи гомілки клінічно проявляється набряком ступні й дистальних відділів гомілки.

Мала підшкірна вена є продовженням зовнішньої крайової вени ступні. Проходячи позаду зовнішньої кісточки і направляючись доверху, мала підшкірна вена спочатку розташовується по зовнішньому краю ахіллового сухожилка, а потім лягає на його задню поверхню, наближаючись до середньої лінії задньої поверхні гомілки. Найчастіше вона представлена одним стовбуром, рідко двома.

На межі між середньою і верхньою третинами гомілки мала підшкірна вена проникає в товщу глибокої фасції і розташовується між її листками. На рівні підколінної ямки вона прориває глибокий листок фасції і впадає в підколінну вену. Це класичний варіант.

Інші варіанти:

1. Мала підшкірна вена проходить вище підколінної ямки і впадає в стегнову вену.
2. Впадає в притоки глибокої вени стегна.
3. Закінчується в якій-небудь притоці великої підшкірної вени.

Перфорантні вени. Поверхневі вени з'єднуються з глибокими через перфорантні вени.

Перфорантні вени -тонкостінні венозні судини різного діаметра. Більшість із них мають від 2 до 5 клапанів. Останні орієнтовані таким чином, що скеровують рух крові з поверхневих вену глибокі.

Перфорантні вени бувають прямими і непрямыми.

Прямі безпосередньо з'єднують глибоку і поверхневу вени. Їх небагато, вони великі, й розміщені в основному в дистальних відділах кінцівки.

Непрямі з'єднують підшкірну вену з м'язовими венами. Їх багато, вони дуже дрібні й розташовані в основному в ділянці м'язових масивів.

Підколінна вена

Підколінна вена - короткий стовбур, утворений шляхом злиття глибоких вен гомілки. Окрім малої підшкірної вени, вона приймає парні вени колінного суглоба. Підколінну вену, яка проникає в стегново-підколінний канал через його нижній отвір, називається стегною.

Роль підколінної вени у відтоці крові з периферії, порівняно з будь-якою іншою венозною магістраллю кінцівки, значна, оскільки вона є єдиною великою судиною на даній ділянці. Оклюзія підколінної вени завжди супроводжується порушенням відтоку крові з розвитком набряку гомілки і ступні.

Вени стегна.

Стегнова вена. Розрізняють поверхневу стегнову вену, розміщену дистальніше, і загальну, розташовану проксимальніше впадання глибокої вени.

Глибока вена стегна

Глибока вена стегна, - найбільша притока стегнової вени. Впадає в стегнову вену в середньому на 6-8 см нижче пахової зв'язки.

Велика підшкірна вена

Велика підшкірна вена може бути представлена 1-3 стовбурами. Її устя (сафено-феморальний анастомоз) знаходиться в ділянці овальної ямки, де її термінальний відділ перегинається через край серпоподібного відростка широкої фасції стегна, перфорує lamina cribrosa і впадає в стегнову вену.

У термінальний відділ великої підшкірної вени впадають 5 доволі постійних венозних



стовбурів:

1. Зовнішня статевна вена.
2. Поверхнева надчеревна вена.
3. Поверхнева вена, яка оточує здухвинну кістку.
4. Задня медіальна вена, або додаткова медіальна підшкірна вена.
5. Передня латеральна вена, або додаткова латеральна підшкірна вена.

Велика підшкірна вена починається з крайової маргінальної вени ступні. Піднімаючись доверху, вона проходить по передньому краю внутрішньої кісточки па гомілку, іде в підшкірній клітковині по медіальному краю великогомілкової кістки, на рівні колінного суглоба огинає медіальну щиколотку ззаду і переходить на передню медіальну поверхню стегна. Велика підшкірна вена має декілька клапанів (рис. 1).

Вени таза.

Безпосереднім продовженням стегнової вени вище пупартової зв'язки є зовнішня здухвинна (клубова) вена, в якій є клапан, розміщений нижче впадання внутрішньої здухвинної вени.

Притоки: 1. Нижня надчеревна вена.

2. Глибока вена, яка оточує здухвинну кістку.

Зовнішня здухвинна вена - основна магістраль, що забезпечує венозний відтік із нижньої кінцівки.

Внутрішня здухвинна вена є основним колектором, що збирає кров із стінок таза і тазових органів. Її притоки поділяють на:

1. Пристінкові:

- а) здухвинно-поперекова ;
- б) верхні сідничні;
- в) нижні сідничні;
- г) затульна вена;
- д) латеральні крижові вени.

2. Вісцеральні:

- а) глибока соромітна вена;
- б) міхурові вени;
- в) маткові вени;
- г) середні гемороїдальні вени.

Порушення прохідності зовнішньої здухвинної вени призводить до виражених порушень гемодинаміки. Тромбоз внутрішньої здухвинної вени може не спричиняти ознак венозного застою.

#### Загальна здухвинна вена

Загальна здухвинна вена - парна судина, утворена на рівні крижово-здухвинного зчленування відповідної сторони в результаті злиття внутрішньої і зовнішньої здухвинних вен. Правіше від середньої лінії на рівні міжхребцевого хряща IV і V поперекових хребців права й ліва загальні здухвинні вени утворюють нижню порожнисту вену.

Нижня порожниста вена

Нижня порожниста вена збирає кров з піддіафрагмальної частини тіла. Система нижньої порожнистої вени - найбільш потужна венозна система людини, питома вага її становить 68% від загального венозного кровообігу.

Нижня порожниста вена починається від місця злиття загальних здухвинних вен на рівні лінії хребцевого хряща IV-V поперекових хребців справа від середньої лінії і закінчується в правому передсерді.

Нижня порожниста вена має пристінкові й вісцеральні притоки.

Пристінкові:

1. Поперекові вени. по чотири з кожного боку. Вони мають горизонтальне розташування і по боках від хребта з'єднуються вертикальними анастомозами, що утворюють праву і ліву висхідні поперекові вени.

v. lumbalis ascendens dextra - продовжується в непарну вену.

v. lumbalis ascendens sinistra- продовжується в напівнепарну вену.

2. Діафрагмальні парні вени - впадають у нижню порожнисту вену безпосередньо.

Перед отвором порожнистої вени в діафрагмі.

Вісцеральні:

1. v. Spermatica interna - справа впадає в нижню порожнисту, зліва в ліву ниркову.
2. Ниркові вени (v. v. Renalis) впадають у нижню порожнисту вену на рівні хряща між I і II поперековими хребцями. Ліва ниркова вена перехрещує спереду аорту.
3. Вени надниркових залоз (v. v. Suprarenalis) - ліва впадає в ниркову, права в нижню порожнисту вену.
4. Печінкові вени (v. v. Hepaticae) - здебільшого з вени вливаються в нижню порожнисту вену в ділянці sulcus venae cavae inferior на печінці. Анатомія системи нижньої порожнистої вени зображена на.

Варикозна хвороба.

Варикозна хвороба - симптомокомплекс, при якому розвивається варикозне розширення поверхневих вен внаслідок клапанної недостатності поверхневих або комунікантних вен. За даними вітчизняних авторів розповсюдженість варикозної хвороби серед населення становить від 9,3 до 20,0 %. Кількість хворих загальнохірургічного профілю складає 2-5 %, із захворюваннями периферійних судин - 10-15 %. Найчастіше варикозна хвороба з'являється у віці 20-50 років. Серед обстежених хворих на варикозну хворобу - 38 % інвалідів III групи, 10 % інвалідів - II групи. Жінки становлять 58 %, чоловіки - 42 %. Однаково часто можна спостерігати ураження як правої, так і лівої кінцівки, проте здебільшого захворювання буває двобічним. Велика підшкірна вена уражається в 10 разів частіше, ніж мала.

Етіологія і патогенез.

Варикозна хвороба поверхневих вен нижніх кінцівок є поліетіологічним захворюванням.

Виділяють сприятливі й призводящі фактори.

Сприятливими є ті фактори, які викликають морфологічні й функціональні зміни в стінках поверхневих вен і їх клапанах, що у свою чергу, призводить до подальшого виникнення ектазії вен.

Призводящими є фактори, в наслідок яких підвищується тиск у поверхневій венозній системі або в якому-небудь її відділі, таким чином сприяють розширенню просвіту вен і утворенню вузлів.

Сприятливі: слабкість м'язово-еластичних волокон стінок поверхневих вен і неповноцінність їх клапанного апарату можуть бути уродженими (конституційно-спадковими) і набутими.

1. Варикозна хвороба як конституційне захворювання, що передається спадково.

Причини успадкування варикозного розширення вен:

а) уроджений дефект середньої оболонки вени, який зумовлений відносним зменшенням колагенової субстанції;

б) недорозвиток і аплазія клапана великої підшкірної вени в ділянці її устя.

2. Нейротрофічна теорія виникнення варикозної хвороби.

Порушення іннервації призводить до зниження венозного тону, потім - до дегенеративних змін м'язово-еластичних елементів стінки судини.

3. Варикозна хвороба може розвиватись на основі слабкості глибокої фасції гомілки, що порушує умови венозного відтоку в кінцівці,

4. Ендокринна теорія виникнення варикозної хвороби

Перший шлях гормонального впливу - зниження загального тону судин, зокрема поверхневих вен нижніх кінцівок, у результаті нейтралізації гормонів передньої частки гіпофіза, (вазопресин).

Другий шлях - безпосередній вплив циркулюючих у крові гормонів і гормоноподібних речовин на венозну стінку.

5. Автоімунна теорія — імунопатологічні реакції, які виникають за принципом антиген-антитіло, призводять до руйнації колагенових структур сполучної тканини і зниження стійкості венозної стінки. Призводящі:

1. Утруднення відтоку крові з венозної системи нижньої кінцівки.

2. Скид крові з глибокої венозної системи в поверхневу.

3. Скид крові з артеріальної системи в поверхневі вени по артеріовенозних комунікаціях.  
Класифікація.

В.С. Савельєв виділяє 2 стадії варикозної хвороби поверхневих вен:

1. Стадія компенсації (А і Б).

2. Стадія декомпенсації:

а) з трофічними порушеннями;

б) без трофічних порушень.

Ускладнення (кровотеча чи тромбофлебіт) можуть виникати в будь-якій стадії, трофічна виразка розвивається тільки в стадії декомпенсації.

Стадія компенсації. А. Варикозне розширення вен при відсутності клінічних проявів клапанної недостатності основних підшкірних стовбурів і перфорантних вен.

Б. При проведенні функціональних проб виникає клапанна недостатність основних підшкірних стовбурів і перфорантних вен.

А.О. Шалімов виділяє 2 стадії варикозної хвороби:

1. Функціональна недостатність клапанного апарату.

2. Органічна недостатність клапанного апарату.

Локалізація:

1. Система підшкірних вен.

2. Система глибоких вен.

3. Комунікантні вени.

Ступінь гемолімфодинамічних розладів.

Хронічна венозна недостатність I-III ступенів.

I - скарги на швидку втому при ходьбі, біль у литкових м'язах, пастозність або набряк нижньої третини гомілки після тривалого перебування на ногах, збільшення окружності ураженої кінцівки; характерним є зникнення набряку гомілки під час нічного сну.

II - ниючий, інтенсивний, розпираючий біль, відчуття "оніміння", свербіння в ураженій кінцівці, вночі судоми в литкових м'язах, набряк кінцівки не зникає під час нічного відпочинку, з'являється пігментація дистальних відділів гомілки.

III - характерними є посилення больового, прогресування трофічних розладів, часто виникають лімфангіти, тромбофлебіти поверхневих вен, розвиваються трофічні виразки. Лімфатична недостатність кінцівки при варикозній хворобі може бути функціональною і зумовленою органічним ураженням шляхів транспорту лімфи.

Клінічна симптоматика.

Стадія компенсації - початком захворювання є поява окремих венозних вузлів або сегментарне розширення поверхневих вен на стегні й гомілці. При об'єктивному обстеженні в стадії компенсації виявляють незначне або помірне варикозне розширення вен. Розширені вени м'які при пальпації, не болючі, легко спадаються, шкірні покриви над ними не змінені.

А - без клапанної недостатності;

Б - з клапанною недостатністю;

Стадія декомпенсації характеризується синдромом венозного застою.

Скарги на відчуття важкості в ногах, повноти в ногах, швидку втому, тупий біль, судоми в литкових м'язах, виснажливе свербіння виснажливе, особливо ввечері, набряки або пастозність у ділянці гомілковоступневого суглоба, що збільшуються до кінця робочого дня і зникають або зменшуються після нічного відпочинку. Ступінь набряку залежить від величини статичного навантаження на кінцівку. При різко вираженому варикозному розширенні вен, коли в ураженій кінцівці депонується велика кількість крові, можуть виникати гемодинамічні розлади, що пов'язано з переміщенням великого об'єму крові внаслідок зміни положення тіла.

Під час огляду виявляють помірне або різко виражене розширення поверхневих вен, пігментацію шкірних покривів, явища сухої та вологої екзери, трофічні виразки, лімфостаз, вогнища атрофії шкіри, гемосидерозу, дерматосклерозу. Трофічні виразки при варикозній хворобі особливо часто розвиваються на передній медіальній поверхні нижньої третини гомілки (v. Sоссет).

При пальпації варикозне розширені вени напружені, туго-еластичної консистенції, стінки великих вен склерозовані, інтимно спаяні із шкірою, шкіра в ділянці трофічних розладів не береться в складку (целюліт). При випорожненні вузлів на поверхні шкіри пальпаторно визначають болючі заглибини.

Аускультация - при наявності артеріовенозних шунтів вислуховується систолічний шум на венозних стовбурах.

Функціональні проби.

I. Проби, за допомогою яких виявляють клапанну недостатність поверхневих вен.

1. Симптом Гаккенбруха-Сікара. При кашлі або при виконанні хворим проби Вальсальви пальпаторно, а іноді й візуально, визначають зворотний поштовх крові в проксимальному відділі великої підшкірної вени стегна, що підтверджує недостатність клапана устя великої підшкірної вени.

2. Пальпаторно-перкусійна проба Шварца-Мак-Келиг-Хейердала. Положення хворого - вертикальне. Вказівним пальцем однієї руки роблять легкі поштовхи по великій підшкірній вені в ділянці овальної ямки, а пальці другої руки розміщують у ділянці розширених вен стегна або гомілки. "Передавання" поштовху в дистальному напрямку свідчить про недостатність клапанів основного стовбура великої підшкірної вени. Цю пробу можна використовуватись і при дослідженні малої підшкірної вени.

3. Проба Броді-Троянова-Тренделенбурга.

Положення хворого - лежачи на спині. Кінцівку, яку досліджують, піднімають з метою спорожнення варикозне розширених поверхневих вен, потім місце впадання великої підшкірної вени в стегову перетискають пальцем або на верхню третину стегна накладають м'який гумовий джгут. Після цього хворий стає на ноги.

Підшкірні вени спочатку залишаються спалими, однак у подальшому впродовж 30 с поступово заповнюються кров'ю, що надходить із периферії. Якщо відразу після того як хворий став на ноги відпустити палець, або зняти джгут (тобто ліквідувати стиснення великої підшкірної вени на стегні), варикозне розширені вени стегна і гомілки протягом декількох секунд туго заповняться зворотним током крові зверху. Такий результат проби свідчить про недостатність клапана устя і стовбурових клапанів великої підшкірної вени. Bernsten виділяє 4 варіанти оцінювання результатів при проведенні проби Броді-Троянова-Тренделенбурга.

Позитивний результат: вказує на недостатність клапанів великої підшкірної вени при її швидкому ретроградному заповненні.

Негативний результат - поверхневі вени швидко (за 5-10 с) заповнюються до зняття джгута, заповнення їх не збільшується після зняття джгута. У таких хворих заповнення поверхневої венозної системи здійснюється з глибоких вен через недостатні перфорантні вени.

Подвійний позитивний результат - поверхневі вени швидко заповнюються до ліквідації стиснення великої підшкірної вени в ділянці овальної ямки, а після усунення стиснення напруга стінок венозних вузлів відразу різко зростає. Це свідчить про поєднану недостатність клапанів перфорантних вен, клапанів устя і стовбура підшкірної вени.

Нульовий результат - вени заповнюються поволі (впродовж 30 с), стиснення великої підшкірної вени, а також усунення останнього, на ступінь і швидкість заповнення вен не впливають. У даному випадку клапана недостатність поверхневих і перфорантних вен не виникає.

II. Проби, за допомогою яких виявляють недостатність клапанів перфорантних вен.

1. Проба Пратта. У положенні хворого лежачи, після спорожнення варикозне розширених вен у верхній третині стегна накладають гумовий джгут, що стискає проксимальний відділ великої підшкірної вени. Після цього на кінцівку накладають еластичний бинт від пальців до джгута і хворого переводять у вертикальне положення. Еластичний бинт починають знімати по одному витку, починаючи зверху. При утворенні між джгутом і бинтом проміжку шириною 10 см знову накладають еластичний бинт, що обвиває кінцівку зверху вниз вслід за турами першого бинта, який поступово знімають. Напруженого сегмента варикозної вени між двома бинтами свідчить про те, що в цьому місці поверхнева вена

сполучається з перфорантною веною з недостатністю клапанного апарату.

2. Проба Шейніса. Хворому, який знаходиться в горизонтальному положенні, після спорожнення поверхневих вен накладають три джгути: перший - на верхню третину стегна, другий - над коліном, третій - нижче колінного суглоба. Після цього його переводять у вертикальне положення. Заповнення вен між джгутами свідчить про наявність у цьому сегменті поверхневої вени, перфорантних вен із неспроможністю клапанного апарату. Для більш точного визначення локалізації недостатніх перфорант є потреба в неодноразовому переміщенні джгутів у відповідному напрямку. Усі джгутові проби, на думку самих авторів, потребують неодноразового повторення і не завжди точні. Проводити їх не можна при набряках, вираженому дерматосклерозі, екземі, трофічних виразках, а також при вираженому ожирінні.

Деякі автори віддають перевагу методу пальпаторного виявлення дефектів в апоневрозі, через які проходять недостатні перфорантні вени.

III — Проби, за допомогою яких виявляють прохідність і функціональний стан глибоких вен.

1. Проба Мейо-Пратта. Хворому, який знаходиться в горизонтальному положенні, накладають гумовий джгут на верхню третину стегна. Після цього кінцівку, яку досліджують, туго бинтують еластичним бинтом від пальців ступні до верхньої третини стегна. Хворому пропонують походити впродовж 20-30 хв. Відсутність неприємних суб'єктивних відчуттів при ходьбі свідчить про задовільну функцію глибокої венозної системи. Якщо після довготривалої ходьби з'являється сильний розпираючий біль у ділянці гомілки, це означає, що прохідність глибоких вен порушена.

Проба Мейо-Пратта ґрунтується на суб'єктивних відчуттях хворого, тому результат її не завжди можна вважати достовірним.

2. Проба Дельбе-Пертеса. У вертикальному положенні хворого при максимально наповнених поверхневих венах на верхню третину стегна накладають гумовий джгут. Після цього хворий ходить впродовж 5-10 хв. При добрій прохідності глибоких вен, повноцінності їх клапанного апарату і спроможності клапанів перфорантних вен повне спорожнення поверхневих вен настає через 1 хв. Поверхневі вени швидко спорожнюються при добрій прохідності глибоких вен. Скид крові з глибоких вен у поверхневі не можливий, оскільки клапанний апарат глибоких і перфорантних вен повноцінний. Якщо наповнені поверхневі вени після 5-10 - хвилинної ходьби не спадуться або, навпаки, буде спостерігатись ще більш виражене напруження їх стінок, з'явиться розпираючий біль — це свідчить про непрохідність глибоких вен.

Варикозна хвороба може виникати в результаті скиду крові в поверхневу венозну систему через сафено-феморальний анастомоз або неспроможні перфоранти на рівні стегна.

Для даної клінічної форми характерними є:

1. Поступове повільне "низхідне" прогресування з найбільшим ураженням приток великої підшкірної вени. Основний стовбур хоч і розширюється, але довго зберігає нормальну форму і прямий хід.
2. Значне відставання суб'єктивних відчуттів від об'єктивних змін.
3. Стадія компенсації довготривала із збереженням працездатності.
4. Стадія декомпенсації характеризується помірними суб'єктивними та об'єктивними змінами.
5. Трофічні розлади настають пізно і рідко, перебігають більш легко.
6. Трофічні виразки поверхневі, легко піддаються консервативному лікуванню, рідко рецидивують. Часто виникає варикозна хвороба з переважанням низького венозного скиду крові з глибокої венозної системи в поверхневу на рівні гомілки через неспроможні перфоранти або через устя малої підшкірної вени. Для даної клінічної форми характерними є:

1. Стадія компенсації при цій формі варикозної хвороби практично відсутня. Ще до появи вираженого розширення вену хворих з'являється відчуття важкості й тиску в дистальних відділах гомілки.

2. Трофічні розлади розвиваються надзвичайно швидко, інколи через декілька місяців від

початку перших клінічних проявів захворювання.

3. Часто розвиваються жирові некрози (целюліти), які закінчуються формуванням підшкірних індуратів.

4. Трофічні виразки глибокі, обширі, інколи циркулярні, довго не загоюються і постійно рецидивують.

5. Часті екземи.

Рідко виникають атипові форми варикозної хвороби:

1. Варикозне розширення вен задньої і зовнішньої поверхонь стегна.

2. Варикозне розширення вен зовнішньої поверхні гомілки.

3. Варикозне розширення вен промежини, зовнішніх статевих органів, лобка.

Лабораторні та інструментальні методи діагностики.

Флебографія.

1. Дистальна флебографія:

а) шляхом пункції вени;

б) шляхом катетеризації вени;

в) внутрішньокісткова із введенням контрасту в п'яткову кістку.

2. Проксимальна (тазова) флебографія:

а) шляхом через шкірної пункції і катетеризації стегнової вени;

б) шляхом катетеризації великої підшкірної вени стегна;

в) через вертлюжна внутрішньокісткова флебографія.

3. Вибіркова флебографія.

В основному використовують ретроградну стегнову флебографію.

При варикозній хворобі флебографія дає можливість виявити ектазію глибоких вен гомілки та стегна, їх клапанну неспроможність, а також встановити локалізацію неспроможних перфорант, через які відбувається патологічний скид крові з глибокої венозної системи кінцівки в поверхневу, що надто важливо при оперативному втручанні.

Лімфографія:

1. Поверхневого лімфатичного колектора.

2. Глибокого лімфатичного колектора.

Диференційний діагноз.

Розпізнати первинне варикозне розширення вен (варикозну хворобу) нижніх кінцівок неважко. На основі даних анамнезу й об'єктивного дослідження без особливих труднощів можна зробити висновок про наявність або відсутність у хворого варикозної хвороби.

При встановленні діагнозу варикозної хвороби слід проводити диференційну діагностику з такими нозологіями:

1. Вторинне варикозне розширення вен, яке спостерігають при посттромбофлебітичній хворобі.

2. Варикозне розширення вен при хворобі Пратта-Піулак-Відаля-Барракі.

3. Варикозне розширення вен при хворобі Пакс-Вебера-Рубашова.

В основі хвороби Пратта-Піулак-Відаля-Барракі лежить уроджена судинна неповноцінність, зумовлена наявністю численних сіткоподібних анастомозів, через які відбувається скид артеріальної крові у вени. Дія сіткоподібних анастомозів проявляється в дитячому віці.

З роками значення цих анастомозів у розвитку варикозного розширення вен стає все більш відчутним. Конгломерати варикозно розширених вен переважно з'являються в ділянці колінного і гомілковоступневого суглобів, а також у паховій ділянці. Гіперпігментація шкірних покривів при цьому захворюванні не виникає.

При хворобі Пакс-Вебера-Рубашова артеріальна кров потрапляє у вени через більші шунти.

Цього захворювання проявляється в дитячому віці посиленням ростом нижньої кінцівки, рідко верхньої, пітливістю і відчуттям жару в ній, появою варикозно розширених, нерідко пульсуючих, вен.

У деяких хворих утворення венозних конгломератів переважає над ростом кінцівки, в інших - навпаки. Після закінчення росту організму хвора кінцівка перестає збільшуватись

у розмірах. Конгломерати варикозне змінених вен можуть розташовуватись на всій кінцівці.

На відміну від звичайного варикозного розширення вен, при уроджених захворюваннях температура шкіри над розширеними венами підвищена, при підніманні кінцівки варикозні вузли, як правило, спадаються погано.

При пункції варикозне розширеної вени кров у шприц надходить під тиском, іноді пульсує, вона яскраво-червоного кольору, на відміну від звичайної венозної крові. При артеріографії у хворих на хворобу Пакс-Вебера-Рубашова можна побачити анастомози й одночасне заповнення артерій і вен.

При флебографії спостерігають швидке звільнення венозного русла кінцівки від контрастної речовини. Захворювання, при яких виникають трофічні виразки гомілок:

1. Хронічна венозна недостатність нижніх кінцівок, аплазія і гіпоплазія глибоких вен, варикозна хвороба поверхневих вен, посттромбофлебітична хвороба.
2. Хронічна артеріальна недостатність нижніх кінцівок, облітеруючий ендартеріїт, облітеруючий атеросклероз, постемболічний синдром, хвороба Рейно.
3. Артеріовенозні нориці (уроджені й набуті).
4. Хвороби артеріол і капілярів, хвороба Шенлейн-Геноха, симптомокомплекс Марторелля, алергічний васкуліт, мікроемболії при септичному ендокардиті.
5. Захворювання нервової системи, хвороби головного і спинного мозку, травма периферійних нервів, компресія їх рубцями та сторонніми тілами.
6. Після травматичні виразки і рани, що довго не загоюються, механічні й вогнепальні пошкодження, відмороження, хімічні, термічні й променеві опіки, пролежні.
7. Інфекційні, грибові та паразитарні хвороби, туберкульоз, лепра, сифіліс, споротрихоз, бластомікоз, неспецифічні інфекційні ураження кісток і м'яких тканин, пендинська виразка.
8. Хвороби крові й обміну речовин, анемія, диспротерінемія, істинна поліцитемія, хвороба Верльгофа, хвороба Гоше, цукровий діабет, подагра, аліментарна дистрофія, цинга.
9. Хвороби колагенові, червоний вовчак, синдром Фелті, ревматоїдний артрит, склеродермія, вузликовий періартеріїт, хвороба Вебера-Крістіана.
10. Медикаментозні хвороби, медикаментозний дерматит.
11. Пухлини, невус, фіброма, базальноклітинна епітеліома, меланома, саркома, метастази раку, рак, малігнізація трофічних виразок.

Лікувальна тактика та вибір методу лікування.

У лікуванні варикозної хвороби застосовують такі методи: консервативний, лігатурний, склерозуючий, хірургічний, комбінацію методів. Найбільш радикальним і ефективним є хірургічний. У чистому вигляді консервативного лікування варикозної хвороби не існує. Консервативні заходи - тимчасове, симптоматичне лікування проявів захворювання.

Еластичний бинт, еластичні панчохи, венотоніки, фізіотерапевтичні процедури - це паліативні заходи, що тимчасово покращують стан гемодинаміки в кінцівці й деякою мірою сповільнюють подальший розвиток патологічного процесу.

Хірургічне лікування включає три групи методів:

I. Ліквідація скиду крові з глибокої венозної системи в поверхневу.

1.1. Операція Троянова (1888)-Трейделенбурга (1890).

Мета: запобігти патологічному рефлексу крові із стегнової вени у велику підшкірну вену через сафено-фemorальний перехід.

Суть: перев'язка великої підшкірної вени в місці її впадання у стегнову вену з одночасним пересіченням усіх поверхневих гілок, що впадають у цій ділянці у велику підшкірну вену. Доступ за Черв'яковим (1962). Розріз шкіри, підшкірної клітковини і поверхневої фасції проводять відповідно до бісектриси кута, утвореного пупартовою зв'язкою і стегною артерією.

Принципи операції Троянова-Тренделенбурга можна застосувати і відносно перев'язки малої підшкірної вени.

1.2. Надаїюневротична перев'язка перфорантів за Коккетом (1956). Мета: запобігати патологічному рефлюксу крові з глибоких вен у поверхневі вени через неспроможні

клапани перфорантних вен Коккета (рис.40).

Суть: перев'язку безпосередньо над апоневрозом роблять таким чином, щоб після підсічення лігатури кукса перфорантної вени занурилась всередину. Після цього дефект в апоневрозі слід зашити. Пiдапоневротична перев'язка перфорантів за Лінтоном (1938).

Показання: виражені трофічні зміни шкіри і жирової підшкірної клітковини.

Мета: запобігти патологічному рефлюкса крові з глибоких вен у поверхневі через неспроможні клапани перфорантних вен гомілки. Доступ: на всьому протязі гомілки (медіальна поверхня) нижня його третина зміщується назад і проходить на 1 см допереду від ахілового сухожилка.

Суть: відшаровують шкірно-апоневротичний клапот від прилеглих м'язів, видаляють перфорантні вени і перев'язують їх операцію закінчують зашиванням апоневрозу вузловими шовковими швами.

II. Видалення варикозна розширених поверхневих вен.

2.1. Операція Маделунга (1884).

Повне видалення великої підшкірної вени з її притоками через великий розріз — від пахової складки до медіальної кісточки.

Цю операцію у своєму первісному варіанті на сьогоднішній день не застосовують, оскільки вона дуже травматична і залишає грубі обширні рубці. Сучасний варіант операції Маделунга полягає у висіченні варикозне розширених вен гомілки із одного великого розрізу, проведеного по ходу великої підшкірної вени від колінного суглоба до медіальної кісточки. Цей доступ дає можливість одночасно перев'язати неспроможні перфорантні вени.

2.2. Операція Нарата (1906). Видалення розширених вен через декілька невеликих (від 3 до 10 см) розрізів.

2.3. Операція Бєбкока (1907).

Принцип метода полягає в тому, що вену видаляють на значному протязі за допомогою введеного в просвіт вени спеціального екстрактора. Екстрактор - довгий гнучкий стержень або тросик із булавоподібною "головкою" та циліндром на кінці.

III. Виключення з кровообігу й облітерація варикознорозширених поверхневих вен (як допоміжний метод, у комплексі з двома попередніми).

Облітерації поверхневих вен можна досягнути за допомогою таких методів.

3.1. Лігатурний метод:

а) операція Ниде-Кохера;

б) метод Клапа;

в) метод Клапа-Соколова.

3.2. Методи розсічення варикозне розширених вен.

а) операція Ріндфлейша;

б) метод Іванова;

в) метод Хрустальова;

г) Операція Броді-Клапа. Методи розсічення варикозне розширених вен, як і лігатурні методи, в даний час не застосовують.

3.3. "Біопластичний" метод Топровера.

Грунтується на принципі використання коагуляційної дії кетгуту, який вводять у просвіт вени він викликає асептичний тромбоз із подальшою облітерацією. На сьогоднішній день метод не застосовують.

3.4. Метод ін'єкційної склерозуючої терапії.

Грунтується на тому, що ряд речовин при введенні їх у вену викликають деструкцію інтими з подальшим розвитком асептичного некрозу, склерозу, облітерації просвіту. В даний час як самостійний метод лікування варикозної хвороби не застосовують.

Склерозуючу терапію можна використовувати як складову частину комбінованого методу лікування.

3.5. Електрохірургічний метод.

Грунтується на коагуляційній дії струму високої частоти, який внаслідок високої температури, в тканинах призводить до дегідратації і денатурації білків.



Розрізняють два типи електродів: моноактивний і біактивний.

Довжина зонда - до 1 метр. Його вводять у просвіт вени з подальшою коагуляцією в міру виведення електрода з вени.

Електрохірургічний метод можна застосовувати при помірному варикозному розширенні вен магістрального типу при відсутності клінічних ознак неспроможності перфорантних вен.

IV. Екстравазальна корекція клапанів вен. Ускладнення під час операції:

1. Травма стегнової і, підколінної вен.
2. Травма стегнової артерії.
3. Кровотеча.
4. Травма нервового стовбура (операція Лінтона, видалення малої підшкірної вени).
5. Обривання вени на протязі при операції Бєбєкока.
6. Кровотеча з перфорантних вен.

Принципи ведення післяопераційного періоду:

1. Активний режим (рання, на другий день після операції, ходьба).
2. Еластичне бинтування кінцівки (рис.60).
3. За показаннями - дезагреганти (аспірин), венопротектори (троксовазин), антикоагулянти (фраксипарин), нестероїдні протизапальні препарати (диклофенак).

Ранні ускладнення післяопераційного періоду:

1. Обширні гематоми.
2. Післяопераційні інфільтрати, нагноєння ран.
3. Гострий тромбофлебіт глибоких вен.
4. Тромбемболія легеневої артерії.

Пізнє ускладнення післяопераційного періоду: рецидив варикозного розширення вен.

Основна причина рецидиву - помилки в техніці операції:

1. Не видалено основний стовбур великої підшкірної вени.
2. Довга кука великої підшкірної вени.
3. Не перев'язано гілочки, що впадають у велику підшкірну вену в ділянці її устя.
4. Не ліквідовано скид крові через неспроможні перфорантні вени.
5. Артеріовенозні анастомози.
6. Не видалено варикозне змінену малу підшкірну вену.

Гострі тромбози системи нижньої порожнистої вени

Венозний тромбоз — гостре захворювання, в основі якого лежить утворення тромбу в просвіті вени з

елементами запалення (тромбофлебіт) і порушенням відтоку венозної крові.

За даними V. \Уаґетапп (1973), гострий тромбоз глибоких вен, нижніх кінцівок і таза спостерігають у 1,87-3,13 % населення Швеції. У США венозний тромбоз є причиною госпіталізації 300 тис. хворих на рік, причому в 50 тис. хворих настає летальний кінець від емболії легеневої артерії.

V. 8сп108зєг (1977) відзначив розвиток гострого тромбозу глибоких вен після хірургічних операцій у 30 % хворих, травматологічних - 47 % і урологічних — у 34 %.

За даними Б.В. Петровського, гострий тромбоз глибоких магістральних вен таза спостерігають в 45,3 % померлих від гінекологічних операцій.

Етіологія і патогенез.

Серед причин венозних тромбозів виділяють: інфекцію, травму, оперативні втручання, пологи, варикозне змінені вени, алергічні захворювання, інтравазальні уроджені й набуті фактори (перегородки, діафрагми, злуки, атрезії), екстравазальні уроджені й набуті фактори (компресія венозної стінки артеріальними стовбурами, аневризмами, пухлинами, медіастиніт).

Особливими факторами ризику є онкологічні та ендокринні хвороби, похилий і старечий вік, операції на органах малого таза, ортопедотравматологічні операції, інтравазальні агресії (операції, інструментальні дослідження). Для розвитку венозного тромбозу необхідні три умови (тріада Вірхова): сповільнення кровообігу, пошкодження внутрішньої стінки вени та зміни згортальної системи крові - гіперкоагуляція.

Більшість авторів вважають, що при будь-якій локалізації тромбозу в системі нижньої порожнистої вени вихідною точкою тромботичного процесу є вени, що дрениують м'язи гомілки (глибокі вени гомілки). Існує думка про те, що в багатьох випадках тромбоз починається в тазових венах, а в подальшому процес має низхідний характер.

Раціональним є також твердження про можливість біполярного тромбозу, коли процес одночасно починається у венах гомілки і таза. Важливим моментом у розумінні процесу тромбоутворення і механізму тромбемболічних ускладнень є так званий "флотуючий тромб". Він утворюється при переході тромботичного процесу із вен меншого діаметра у вени більшого діаметра. Такий тромб не обтурує вену, не дає клінічної картини тромбозу венозного стовбура. Довжина його може досягати 15-20 см. Кровообіг по магістральній вені збережений. Проте в даній ситуації є висока ймовірність появи емболії легеневої артерії, що виникає як "грим з ясного неба" в результаті відриву тромбу, чи його фрагмента від стінки вени.

Класифікація.

Тромбофлебіт поділяють на тромбофлебіт поверхневих та глибоких вен.

За локалізацією тромботичного процесу:

1. Поверхневі вени:

а) гомілковий сегмент;

б) гострий висхідний тромбофлебіт до середньої третини стегна та до устя великої підшкірної вени. 2. Глибокі вени - система нижньої порожнистої вени:

а) вени, які дрениують м'язи гомілки (гострий тромбофлебіт глибоких вен гомілки);

б) підколінно-стегновий сегмент (гострий тромбофлебіт підколінної і стегнової вен);

в) ілеофemorальний сегмент (гострий тромбофлебіт здухвинної і стегнової вен, гострий ілеофemorальний тромбоз);

г) здухвинний сегмент (гострий тромбофлебіт здухвинних вен).

д) інфраренальний, ренальний і супраренальний сегменти нижньої порожнистої вени;

е) поєднаний варіант ураження кавоілеофemorального сегмента.

є) тотальний тромбоз усієї глибокої венозної системи нижньої кінцівки, наслідком якого є венозна гангрена кінцівки. За клінічним перебігом:

1. Гострий.

2. Підгострий.

3. Хронічний.

За стадіями тромботичного процесу:

1. Запалення (3-10 днів).

2. Організації тромбу (10 днів — 3-6 місяців).

3. Реканалізація (3-6 місяців, розвивається посттромбофлебітична хвороба).

При гострій стадії хвороби можна виконати тромбектомію без значного пошкодження внутрішньої оболонки судини і небезпеки ретромбозу.

На думку В.С. Савельєва, гострий тромбофлебіт триває від декількох днів до одного місяця.

А.О. Шалімов та І.І. Сухарєв вважають, що тривалість гострої стадії - 7-14 днів. Потім тромбофлебіт переходить у підгостру стадію, а через 3 місяці починається хронічний процес.

Оклюзії магістральних вен слід розглядати у відповідності до трьох сегментів:

1. Нижній сегмент - тромбоз магістральних вен нижніх кінцівок.

2. Середній сегмент - тромбоз зовнішньої і загальної здухвинних вен.

3. Верхній сегмент-тромбоз нижньої порожнистої вени.

Доцільність такого поділу диктується тим, що: кожен із сегментів має свої анатомічні особливості; для кожного сегмента характерними є певні патогенетичні механізми виникнення тромбів; колатеральний кровообіг при оклюзіях різних сегментів має свої характерні особливості; тромбоз кожного із сегментів проявляється своєрідним симптомокомплексом; вибір методу лікування визначається локалізацією тромбозу.

Слід пам'ятати про термін - 21 день. Це "золотий" стандарт тривалості ліжкового режиму у хворих з ілеофemorальним тромбозом. У період кінець запалення - початок організації

тромбу можливість того, що тромб відірветься і дасть ускладнення, мінімальна. Тому хворим після 21 дня від початку хвороби дозволяють ходити.

Клінічна симптоматика окремих локалізацій тромбофлебітичного процесу.

Гострий тромбофлебіт поверхневих вен нижніх кінцівок.

Гострий тромбофлебіт поверхневих вен нижніх кінцівок може розвиватись на фоні варикозної хвороби, при випадках незмінених поверхневих венах чи проявлятися мігруючим тромбофлебітом. При наявності у хворого мігруючого тромбофлебіту поверхневих вен необхідно детальному обстежити пацієнта на предмет онкопатології, зокрема раку легень.

Клінічна картина гострого тромбофлебіту поверхневих вен залежить від локалізації тромбозу, розповсюдженості тромботичного процесу, ступеня втягнення в запальний процес навколишніх тканин та наявності ускладнень.

Здебільшого гострий тромбофлебіт розвивається раптово, без видимої причини. Іноді йому передують травма варикозне розширеної вени, інфекційне захворювання, тривалий ліжковий режим. Хворих турбують біль у ділянці тромбованих вен, поява ознак запалення, загальна слабкість, озноб, підвищення температури тіла, порушення функції кінцівки.

При огляді виявляють гіперемію шкіри, набряк тканин по ходу тромбованої вени, незначний набряк і пастозність у ділянці гомілково-ступневого суглоба та ступні. Пальпаторно по ходу тромбованої вени визначають болючий тяж різного ступеня щільності, місцеве підвищення температури, гіперстезію шкірних покривів та паравазально болючі щільні інфільтрати різних розмірів, наявність вогнищ флуктуації свідчить про гнійно-септичне розплавлення тромбів.

Диференційний діагноз.

У зв'язку з тим, що діагностувати поверхневий тромбофлебіт у більшості випадків не важко, необхідності в проведенні спеціальних методів дослідження для встановлення діагнозу немає.

Труднощі в диференційній діагностиці можуть іноді виникати при тромбофлебіті дрібних поверхневих вен, особливо при відсутності варикозного розширення вен. При цьому доводиться проводити диференційний діагноз з індуративною і вузлуватою еритемою, хворобою Вебера-Крістіана, лімфангоїтом, запальними процесами в підшкірній жировій клітковині.

Казуїстичне рідко бувають діагностичні помилки, пов'язані з тим, що обмежений тромбофлебіт аневризматично розширеного термінального відділу великої підшкірної вени стегна приймають за защемлену килу.

Лікувальна тактика та вибір методу лікування.

Консервативне лікування є методом вибору. Воно передбачає застосування нестероїдних протизапальних середників (реопірину, пірабутолу, диклофенаку, індометацину, вольтарену, ібупрофену), венопротекторів (троксовазину, анавенолу, венорутолу, ескузану), десенсибілізувальних препаратів (супрастину, тавегілу, піпольфену, діазоліну), анальгетиків, антикоагулянтів (фракеіпарину, гепарину, синкумару, феніліну), місцеве лікування (компреси з димексидом і його композиціями, гепариною, бутадіоною, троксовазиновою мазями). У гостру стадію процесу обов'язковим є ліжковий режим.

Хірургічне лікування застосовують для запобігання розповсюдженню процесу і тромбоемболічних ускладнень при гострому висхідному тромбофлебіті.

Використовують: операцію Троянова-Тренделенбурга. перев'язку малої підшкірної вени в місці впадання її в підколінну, висічення конгломератів тромбованих вен до отримання кровообігу в ділянці перфорантних вен.

При гнійно-септичних ускладненнях гострого тромбофлебіту поверхневих вен проводять розкриття і санацію гнійника.

Методом вибору анестезіологічного забезпечення із врахуванням можливості тромбоемболічних ускладнень повинен бути комбінований ендотрахеальний наркоз із керованим диханням.

Гострий тромбофлебіт глибоких вен нижніх кінцівок.

Клінічна симптоматика загальна для всіх рівнів ураження. Вона включає такі клінічні прояви: раптовий, гострий біль у нозі, особливо в гомілці, відчуття розпирання і тягаря в усій кінцівці, набряк кінцівки, максимум якого з'являється через 3-5 днів. Іноді окружність стегна може бути на 10-15 см більшою, порівняно із здоровою кінцівкою. Шкірні покриви бліді, блискучі, напружені при пальпації. Температура шкіри ступні й пальців нижча на 1,0-1,5° С, порівняно із здоровою кінцівкою.

У зв'язку з реактивним спазмом артерій і набряком тканин, пульсація артерій ступні послаблена, а пальпація по ходу глибоких венозних стовбурів болюча.

Температура тіла підвищується до 38-39° С.

Специфічними ознаками гострого тромбофлебіту глибоких вен гомілки є симптом Хоманса - болючість в ікрах при різкому, тильному, пасивному згинанні ступні; симптом Мозеса - біль при стисканні гомілки в передньо-задньому і боковому напрямках; проба Ловенберга - за допомогою манжетки сфігмоманометра, що накладена на середню третину гомілки, тиск доводять до 150 мм. рт.ст. Поява болючості при тиску, нижчому 150 мм. рт.ст., свідчить на користь тромбофлебіту глибоких вен, пробу розцінюють як позитивну. При гострому тромбофлебіті підколінної і стегнової вен набряк охоплює ділянку гомілки, колінного суглоба і дистальні відділи стегна, контури колінного суглоба згладжуються, суглоб збільшується в розмірах, згинання і розгинання викликають різке посилення болю. Різниця в окружності стегна - від 6 до 16 см.

Гострий тромбофлебіт здухвинно-стегового сегмента (ілеофеморальний тромбоз) здебільшого виникає зліва, бо ліва здухвинна вена стискається правою загальною здухвинною артерією.

Стан хворих важкий. Захворювання починається гостро. Виникає сильний біль у нижніх відділах живота, паховій ділянці на боці ураження, ділянці передньо-внутрішньої поверхні стегна. Температура тіла досягає високих цифр, з'являються озноб, в'ялість, адинамія. Набряк кінцівки прогресивно наростає, поширюється на сідницю, передню стінку живота, промежину. Шкіра напружена, інфільтрована, з'являються розширені поверхневі підшкірні вени.

Розрізняють два різновиди ілеофеморального тромбозу: біла флегмазія і синя флегмазія з можливим розвитком венозної гангрені.

Лабораторні та інструментальні методи діагностики.

1. Сонографія - рівень оклюзії і розповсюдженість процесу.

2. Флебографія дає можливість визначити: блокаду вени, дефект наповнення, "ампутацію" глибоких венозних стовбурів, симптом "обтікання" тромбу (флотация), відсутність контрастування магістральних вен та стан колатерального кровообігу.

3. Радіоіндикаційний метод із використанням радіопоміченого фібриногену.

Диференційний діагноз.

Облітеруючий ендартеріїт.

Поряд із такими ознаками, швидке втомлення кінцівки, біль у ділянці литкових м'язів, послаблення пульсації на артеріях ступні, є ряд відмінних симптомів, притаманних тільки облітеруючому ендартеріїту: переміжна кульгавість, відчуття похолодіння, мерзлякуватість пальців ступенів, переважно двобічне ураження, трофічні розлади на пальцях ступень, відсутність волосяного покриву.

При облітеруючому ендартеріїті перераховані симптоми розвиваються поступово, при тромбофлебіті - гостро.

Лімфангіїт і вогнищевий целюліт.

При лімфангоїті з'являється смуга гіперемії по ходу лімфатичної судини, збільшуються і стають болючими лімфатичні вузли. Лімфангоїт - завжди вторинний запальний процес. Як правило, основне вогнище інфекції локалізується на ступні, пальцях, міжпальцевих проміжках. Пальпація по ходу глибоких венозних стовбурів при лімфангоїті не болюча. Це ж саме характерне і для целюліту - запалення підшкірно-жирової основи і сполучної тканини.

Гострий артеріальний тромбоз і емболія.

Диференційний діагноз цих захворювань і гострого тромбофлебіту, як правило, не викликає особливих труднощів. Усі подібні симптоми при гострій артеріальній

непрохідності виражені сильніше. Шкірні покриви бліді, холодні на дотик, пульсація на периферійних артеріях, відсутня, зникають із часом усі види чутливості, чого не спостерігають при тромбофлебіті. При гострій артеріальній непрохідності, й відсутності адекватної терапії швидко наступають явища некрозу аж до розвитку гангрені. Венозна гангрена - надзвичайно рідкісне ускладнення тромбофлебіту глибоких вен.

Мігруючий тромбангіт (хвороба Бюргера).

Перебіг мігруючого тромбофлебіту або облітеруючого тромбангіту характеризується періодичними ремісіями і рецидивами (до 3-4 разів на рік). Рецидиви супроводжуються утворенням нових вогнищ флебітів поверхневих вен.

Клінічно захворювання починається з появи болю й обмежених вузликів, ділянок флебіту по ходу великої і, рідко, малої підшкірних вен. Загальний стан хворих, як правило, не погіршується, іноді спостерігається помірно виражена температурна реакція. З'являються мерзлякуватість кінцівки, швидка втома, біль і корчі в литкових м'язах, іноді переміжна кульгавість, що не характерно для тромбофлебіту.

Вузликовий періартерит.

Вузликовий періартеріт, або поліартеріт - алергічне захворювання, яке виникає здебільшого в чоловіків молодого віку. Поряд із гострим і підгострим перебігом є хронічна форма захворювання. При даному захворюванні виявляють під шкірою по ходу судин болючі вузлики різної величини, які можуть зникати через деякий час, а іноді залишаються надовго.

При цьому захворюванні уражаються судини серця, нирок, головного мозку, з'являються є артеріальна гіпертонія, коронарні симптоми, ознаки ниркової патології.

Характерними є дані дослідження біопсійного матеріалу м'язової тканини, нирок, а також самих вузликів - фібриноїдна дегенерація і типові для вузликового періартеріїту зміни судинної стінки.

При проведенні диференційної діагностики тромбофлебітів слід також пам'ятати про еритромелалгію, хворобу Рейно, склеродермію, тонзилоодонтогенні васкуліти.

Лікувальна тактика та вибір методу лікування.

Методом вибору лікування гострого тромбофлебіту глибоких вен нижніх кінцівок є консервативна терапія.

Основними складовими консервативного лікування є застосування тромболітиків (фібринолізину, стрептази, стрептодекази, целіази, урокінази) та антикоагулянтів прямої і непрямой дії на фоні антибактеріальної й дезінтоксикаційної терапії. У гострий період обов'язковим є ліжковий режим.

Лікування венозного тромбозу системи нижньої порожнистої вени - лише хірургічне.

Основними етапами операції є:

1. Тромбектомія пряма.
2. Тромбектомія в поєднанні з перев'язкою вен.
3. Тромбектомія в поєднанні із фасціотомією, коли розвивається венозна гангрена.
4. Тромбектомія з попереднім встановленням кавафільтра.
5. Ампутація, екзартикуляція при наявності венозної гангрені. У післяопераційний період проводять антикоагулянтну, дезагрегатну, антибактеріальну терапію. Рекомендують довготривале застосування фраксипарину та антикоагулянтів непрямой дії.

Посттромбофлебітична хвороба (Посттромбофлебітичний синдром)

Посттромбофлебітична хвороба - це хронічна венозна патологія, пов'язана з перенесеним гострим тромбозом глибоких вен, із подальшими патоморфологічними і патофізіологічними процесами у венозній системі, які об'єднуються в окрему нозологічну форму з типовими зовнішніми проявами і характерними порушеннями регіонарної та центральної гемодинаміки.

Посттромбофлебітична хвороба (посттромбофлебітичний синдром) виявляють у 5-7 % працездатного населення розвинутих країн. Кількість хворих на посттромбофлебітичну хворобу становить 28 % від хворих з різними видами венозної патології.

Етіологія і патогенез. Посттромбофлебітична хвороба є результатом тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок і таза. Аналіз флебографічних даних, патоморфологічних і

функціональних досліджень свідчить про те, що посттромбофлебітична хвороба у своєму розвитку проходить стадії оклюзії і реканалізації.

Виділяють повну реканалізацію тромбу, часткову реканалізацію тромбу та оклюзію глибоких вен.

При повній реканалізації тромбу спостерігають відновлення просвіту вени, склероз її стінки, повне руйнування клапанів, атрофію м'язового шару.

При частковій реканалізації тромбу просвіт вени відновлюється не повністю, а внаслідок розростання сполучної тканини в просвіті вени утворюються канали різної величини і форми. Спостерігають руйнування клапанного апарату глибоких і комунікаційних вен.

Оклюзія глибоких вен морфологічно характеризується повною облітерацією просвіту вен і паравазальним склерозом.

Особливістю патогенезу посттромбофлебітичного синдрому є наявність регіонарної гіпертензії, яка зумовлена патологією глибоких магістральних вен. Венозна гіпертензія збільшує навантаження на комунікантні й підшкірні вени, лімфатичні колектори, сприяє розвитку вторинних морфологічних і гемодинамічних змін у поверхневих і комунікантних венах, у системі мікроциркуляції і лімфовідтоку.

Ці зміни спочатку, підтримують компенсацію регіонарної гемодинаміки, а потім стають причиною її декомпенсації.

Класифікація (А.О. Шалімов, І.І. Сухарев).

Після тромбофлебітичний синдром

За формою виділяють склеротичний, варикозний, набряково-больовий, виразкову;

За стадіями розвитку - I, II, III ст.

За локалізацією - нижню порожнисту вену, здухвинні вени, стегові вени, підколінну вену, гомілкові вени. Ураженими можуть бути: ізольовані, комбіновані, поширені. За характером ураження вен - оклюзію, часткову реканалізацію, повну реканалізацію.

За ступенем венозної недостатності - компенсацію, субкомпенсацію, декомпенсацію.

Клінічна симптоматика

Хворих турбують важкість, розпирання і біль в ураженій кінцівці з локалізацією переважно в ділянці дистальних відділів гомілки, набряки, пігментація шкіри, екзема, трофічні виразки, свербіння шкіри, варикозне розширення поверхневих вен.

При огляді в більшості хворих із посттромбофлебітичним синдромом кінцівка збільшена в розмірах за рахунок набряку і лімфостазу. Виявляють різного вираження варикозне розширення поверхневих вен. Варикоз поширюється на поверхневі вени гомілки, стегна, лобка, зовнішніх статевих органів. Проявом трофічних змін можуть бути пігментація, індурація шкіри аж до екзематизації і появи трофічних виразок.

Пігментація може бути у вигляді плям або дифузною. Пігментована шкіра атрофічна, без волосяного покриву. Трофічні виразки, як правило, глибокі й обширні, іноді циркулярні.

При пальпації ураженої кінцівки виявляють болючість по ходу глибоких венозних стовбурів. Ділянки індуративно зміненої шкіри (склероз, індуративний целюліт) і підшкірної клітковини не рухомі відносно до прилеглих тканин, щільні, болючі при пальпації. Варикозне розширені вени напружені, особливо в ділянці неспроможних перфорант, помірно болючі, погано спадаються.

Завжди є доцільним посегментарне і порівняльне із здоровою кінцівкою вимірювання об'єму ураженої кінцівки. Ступінь збільшення кінцівки в об'ємі залежить від важкості гемодинамічних порушень, а розповсюдженість набряку вказує на локалізацію посттромбофлебітичних змін у магістральних венах.

Посттромбофлебітичний синдром нижнього сегмента перебігає відносно сприятливо.

Стадія компенсації триває доволі довго: впродовж 3-5 років після перенесеного гострого тромбозу. Поява стійкого збільшення гомілки в об'ємі або значного розширення поверхневих вен, що супроводжується відповідними суб'єктивними розладами, свідчить про стадію декомпенсації. Трофічні розлади характеризуються локальними, незначними проявами в надкієточковій ділянці гомілки без тенденції до поширення.

При посттромбофлебітичному синдромі середнього (здухвинно-стегового) сегмента стадія компенсації дуже коротка, в багатьох хворих навіть відсутня. Стадія декомпенсації

кровообігу настає через декілька місяців або відразу після затихання явищ гострого ілеофemorального венозного тромбозу. Впродовж наступних 2-3 років розвиваються трофічні розлади, які мають дифузний характер і в більшості хворих ускладнюються трофічними виразками.

При посттромбофлебітичному синдромі верхнього (нижня порожниста вена) сегмента відразу виникають ознаки декомпенсації венозного відтоку, на фоні якої дуже швидко розвиваються важкі розлади кровообігу дистальних відділів обох нижніх кінцівок.

Лабораторні та інструментальні методи діагностики.

1. Флебографія.
2. Лімфографія.
3. Радіоіндикація.
4. Ультразвукова флуометрія.
5. Оклюзійна плетизмографія.

Диференційний діагноз.

Ряд захворювань, при яких спостерігають варикозне розширення вен або набряк кінцівки, подібні до клінічних проявів посттромбофлебітичного синдрому. До них відносяться: варикозну хворобу поверхневих вен, уроджені захворювання судин нижніх кінцівок та лімфостаз.

Особливе значення в диференційному діагнозі варикозної хвороби і посттромбофлебітичного синдрому мають анамнестичні дані. Наявність у хворого в анамнезі симптомів гострого тромбозу магістральних вен із подальшою появою розширення поверхневих вен свідчить на користь посттромбофлебітичного синдрому.

При варикозній хворобі спочатку розвивається розширення поверхневих вен і лише потім виникає набряк кінцівки.

Результати функціональних проб (при посттромбофлебітичному синдромі є ознаки непрохідності глибоких вен) і дані, отримані при застосуванні спеціальних методів дослідження (флебографія), дозволяють встановити точний діагноз.

Уроджені захворювання судин нижніх кінцівок (відсутність, або гіпоплазія глибоких вен, множинні артеріовенозні шунти (нориці) мають деякі симптоми, подібні до симптомів посттромбофлебітичного синдрому, що може бути причиною діагностичних помилок)

Уроджена відсутність, або гіпоплазія глибоких вен характеризується збільшенням кінцівки в об'ємі й обширним варикозним розширенням поверхневих вен. Вказані ознаки захворювання з'являються в дитячому віці, що практично ніколи не спостерігається при посттромбофлебітичному синдромі. Окрім цього, варикозне розширення вен часто має атипову локалізацію (задня і зовнішня поверхня стегна, ділянка сідниці).

Для множинних уроджених артеріовенозних норниць характерними є збільшення кінцівки як за периметром, так і за довжиною (гігантизм сегментарний); атипова локалізація варикозного розширення вен; наявність пігментних плям, місцеве підвищення температури; гіпертрихоз. У деяких хворих визначають пульсацію поверхневих вен, а над ними вислуховують систолічний шум. Має місце значне підвищення тиску в поверхневих венах і значна артеріалізація венозної крові. При посттромбофлебітичному синдромі вказані ознаки не спостерігають.

Лімфостаз - особливо випадки із гіпертрофією і фіброзом шкіри та власної фасції. При лімфостазі характерні повільний розвиток набряку кінцівки; відсутність в анамнезі даних про гострий тромбоз магістральних вен. При порушенні лімфовідтоку завжди виражений набряк тильної поверхні ступні й пальців, у пізні стадії розвиваються дифузне потовщення шкіри і гіперкератоз, а атрофії та пігментації шкіри, властивих для посттромбофлебітичного синдрому, немає.

Лікувальна тактика та вибір методу лікування.

Лікувальна тактика визначається стадією процесу. При посттромбофлебітичному синдромі під час стадії компенсації застосовують консервативне лікування, стадії декомпенсації — хірургічне лікування. При наявності вагомих протипоказань до операції приєднується комплексне консервативне лікування з накладанням компресійної цинкжелатинової пов'язки Уна.

Консервативне лікування:

1. Анальгетики.
2. Венопротектори (троксовазин, венорутон, ескузан, глівенол).
3. Деагреганти.
4. Ензимні препарати (трипсин, хімотрипеин, вобензим).
5. Дееенсебілізувальні препарати.
6. Сечогінні засоби в поєднанні з препаратами калію.
7. Лімфотронні препарати.
8. Протизапальні запальні (нестероїдні протизапальні препарати).
9. Місцеве лікування трофічних порушень (залежності від важкості й фази перебігу некротично-виразкових процесів).

Хірургічне лікування.

Хірургічні втручання визначаються стадією тромбозу. Її поділяють на операції щодо усунення патологічного рефлюксу крові, корекції однобічних порушень відтоку крові по стегнових і тазових венах та реконструктивні операції на венах гомілки і стегна. При операціях щодо усунення патологічного рефлюксу крові застосовують: а) видалення поверхневих вен і епіфасціальну чи субфасціальну перев'язку комунікантних вен; б) резекцію глибоких вен; в) створення штучних внутрішніх і позасудинних клапанів. Для корекції однобічних порушень відтоку крові по тазових і стегнових венах виконують перехресне аутовенозне шунтування (операція Пальма-Д'Есперона), подвійне перехресне аутовенозне шунтування чи обхідне шунтування стегнової вени (Операція Уорена-Тайра). Реконструктивні операції спрямовані на створення штучних клапанів.

Операція Бронзеу-Руссо — створення клапана із стінки у великій підшкірній вені на 1 см дистальніше від місця впадання її в стегнову.

Для екстравазальної корекції функції клапанів використовують лавсанові спіралі, які після розміщення на вені зближують стулки клапана й цим зумовлюють відновлення його функції.

Операція Псотакіза — створення зовнішнього м'язового клапана. Сухожилок ніжного м'яза стегна проводять у поперечному напрямку між підколінною артерією й веною та підшивають до сухожилка двоголового м'яза стегна.

Застосовують також заміщення сегмента реканалізованої стегнової вени трансплантатом великої підшкірної вени стегна з функціонуючим клапаном або сегментом вени стегна й плеча.

Хірургічне лікування хворих із посттромбофлебітичним синдромом слід проводити не раніше ніж через 3 місяці після ліквідації трофічних порушень і загоєння трофічних виразок.

Із специфічних ускладнень операцій потрібно виділити тромбози, ретромбози переміщених вен, шунтів, анастомозів, неспроможність швів анастомозів, кровотечі, порушення артеріального кровообігу при надмірній компресії в результаті дублікатури фасції.

#### **Матеріали щодо активації здобувачів вищої освіти під час проведення лекції:**

1. При профогляді у чоловіка 39 років, який не подає скарг, виявлено варикозне розширення підшкірних вен на передньо-внутрішній поверхні лівої гомілки, що виникло 4 – 5 років тому. Ваш діагноз?

**A** \* Варикозна хвороба в стадії компенсації.

**B** Варикозна хвороба в стадії субкомпенсації.

**C** Варикозна хвороба в стадії декомпенсації.

**D** Посттромботична хвороба.

**E** Синдром Паркс-Вебера-Рубашова.

2. Хворий 48 років під час роботи на будівництві поранив варикозно змінену підшкірну вену на гомілці, що супроводжувалось інтенсивною венозною кровотечею. Вкажіть оптимальний варіант першої долікарської допомоги:



- A** \*Давляча повязка та еластичне бинтування кінцівки
- B** Накладання джгута Есмарха вище місця травми
- C** Накладання джгута Есмарха нижче місця травми
- D** Притиснення стегнової артерії в типовому місці
- E** Максимальне згинання кінцівки в колінному суглобі

3. Хворий 28 років, скарги на біль в лівій нижній кінцівці протягом 6 місяців, переміжну кульгавість через 50-100 м, періодично нічні болі. При огляді кінцівка бліда, холодна. Артеріальна пульсація відсутня на гомільці. Який найбільш ймовірний діагноз?

- A** \* облітеруючий ендартеріт.
- B** Облітеруючий атеросклероз
- C** Синдром Рейно.
- D** Емболія стегнової артерії
- E** Хвороба Токоясу

4. Хворий 50 років, на протязі 15 років хворіє варикозною хворобою нижніх кінцівок. При огляді: шкіра правої кінцівки індуративно змінена, гіперпигментована. На гомілці, варикозні вени. Клапани комунікаційних вен нездатні. Яке оперативне лікування потрібно хворому?

- A** \* Операція Лінтона
- B** Операція Троянова.
- C** Операція Бебкока
- D** Операція Кокетта.
- E** Склерозуюча терапія.

#### **Загальне матеріальне та навальнo-методичне забезпечення лекції:**

- класи №1;
- обладнання - мультимедіа;
- Ілюстративний матеріал - слайди.

#### **Питання для самоконтролю:**

1. Фактори, що забезпечують нормальну венозну гемодинаміку.
2. Етіологія варикозного розширення вен.
3. Патогенез порушення венозної гемодинаміки при варикозній хворобі.
4. Клінічна характеристика варикозної хвороби нижніх кінцівок.
5. Клінічна характеристика ХВН 1 ст.
6. Клінічна характеристика ХВН 2 ст.
7. Клінічна характеристика ХВН 3 ст.
8. Ускладнення варикозної хвороби.
9. Функціональні проби для визначення стану клапанів поверхневих, перфорантних та глибоких вен нижніх кінцівок.

#### **- Список використаних джерел:**

- Основна
- 1 ) Півторак В. І., Кобзар О.Б. та ін. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. Том 1 Підручник для ВМНЗ ІІІ—ІV р.а.: : 2021/ с./ мм /
- 2 ) Березницький Я. С.(за ред.) Хірургія. Підручник для ВМНЗ ІV р.а.: Рекомендовано вч.радою ДЗ“Дніпропетровська медична академія МОЗ України. 2020/ 528 с./ 203x260x25 мм / тв.лам.

- 3) Кондратенко П.Г., Русін В.І. (за ред.) Хірургія. Т1. Підручник для ВМНЗ III—IV р.а.: Рекомендовано вч.радою Донецького нац.мед.ун-ту: 2019/ 704 с./ 203x260x40 мм / тв.лам.
- 4) Сабадишин Р. О., Рижковський В. О. та ін. Хірургія. Т.2. Спеціальна хірургія. Підручник для ВМНЗ I—III р. а.: Рекомендовано науково-метод.радою Рівненськ.держ.баз.мед.коледжу: 2018/ 608 с./ 203x260x35 мм / тв.лам
- 5) «Хірургія» (навч. посіб.), Грубник В.В., Ковальчук Л.Я., 544 ст. 2020

- додаткова

- 1) **Анатомічний атлас людини:** Переклад з 8-го англійського видання: чотиримов. вид. (укр., англ., рос., лат.). — 3-тє вид. / Фредерік Мартіні. — К., 2018. — 128 с.; 250 іл., м'яка пал., (ст. 5 пр.).
- 2) **Хірургічні хвороби:** Підручник для мед. ун-тів, інст., акад. — 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. П.Д. Фоміна, Я.С. Березницького. — К., 2017. — 408 с. + 8 с. кольор. вкл., тв. пал., (ст. 8 пр.).

#### Лекція №4

##### Тема: Вогнепальні поранення.

##### 1. Актуальність теми:

Проблема вогнепальної рани залишається однією з актуальних у военній хірургії. Незважаючи на накопичений значний досвід великих і малих війн, початок бойових конфліктів завжди супроводжувався типовими помилками в наданні хірургічної допомоги, зокрема в техніці ПХО рани. Це пов'язано із недостатніми знаннями більшості хірургів, зокрема особливостей вогнепальних поранень, теорії ранової балістики, будови вогнепальних ран, а також індивідуального підходу до їх загального і місцевого лікування. Все це призводить до несприятливих результатів лікування постраждалих. За останні десять років накопичено значний досвід з лікування поранень сучасною вогнепальною зброєю. Отримано нові експериментальні дані з урахуванням її удосконалення, розкрито особливості анатомічних і морфологічних змін у вогнепальних ранах і тактику виконання хірургічної обробки.

##### Мета:

##### Знати:

сучасні погляди на етіологію та патогенез вогнепальних поранень. Класифікацію. Клінічні та інструментальні методи обстеження постраждалих. Диференціальну діагностику. Показання та методи оперативних втручань. Післяопераційне лікування постраждалих. Можливі післяопераційні ускладнення. Експертизу працездатності постраждалих.

**Основні поняття:** вогнепальні поранення. Класифікація, методи оперативних втручань. Післяопераційне лікування постраждалих

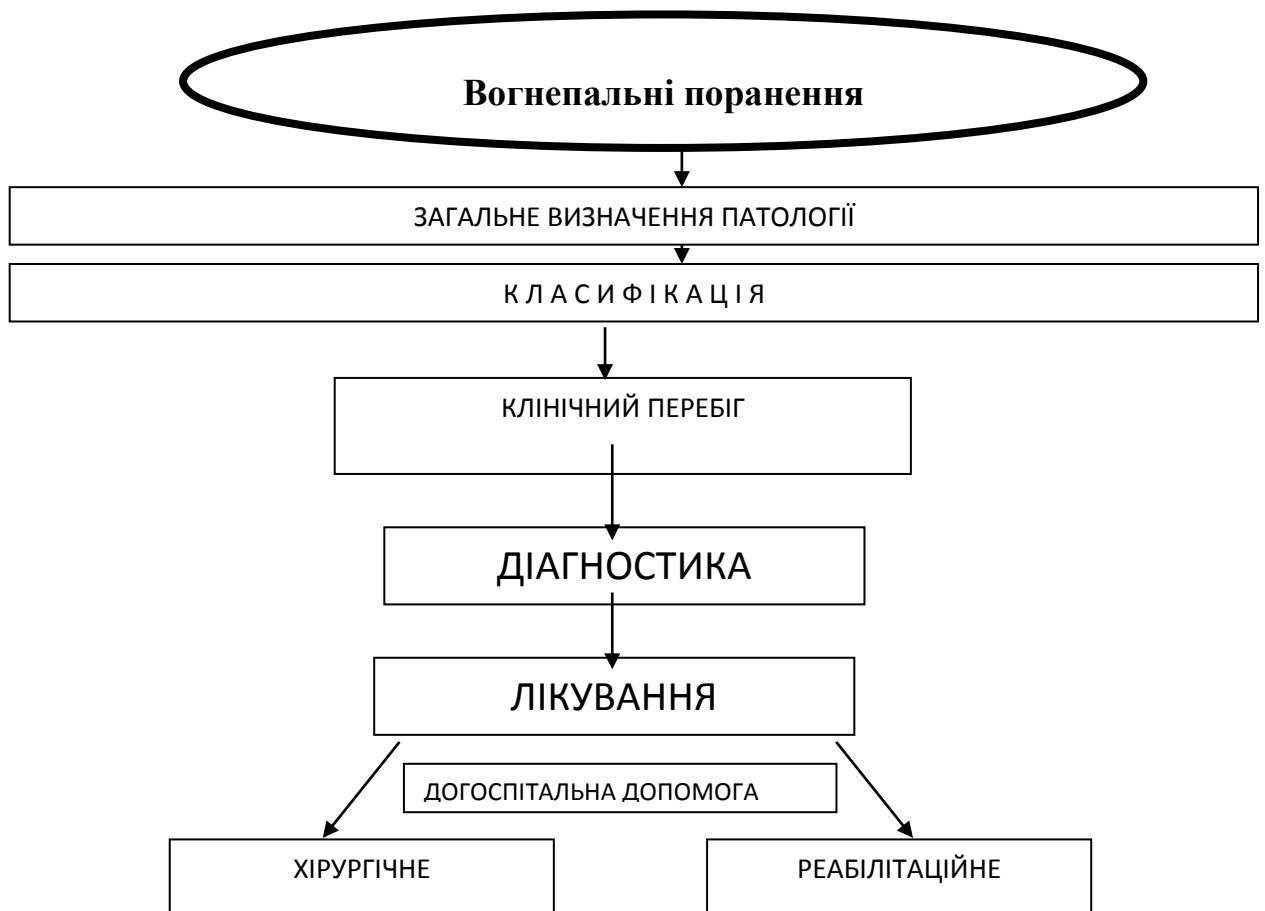
##### План і організаційна структура лекції:

№№ п.п.	Основні етапи лекції та їх зміст	Цілі у ступенях абстракції	Тип лекції. Обладнання лекції.	Розподіл часу
1	2	3	4	5

I.	<i>Підготовчий етап.</i>			5%
1.	Визначення навчальної мети.			
2.	Забезпечення позитивної мотивації.			
II.	<i>Основний етап.</i>			85 – 90%
3.	Викладення лекційного матеріалу за планом: 1. Вступ 2. Основний зміст 3. Дискусійні питання	I II III . . .	У відповідності з виданням: «Методичні рекомендації щодо планування, підготовки та аналізу лекції».	
III.	<i>Заключний етап.</i>			5%
4.	Резюме лекції. Загальні висновки.		Список літератури, питання, завдання.	
5.	Відповідь лектора на можливі запитання.			
6.	Завдання для самопідготовки.			

### Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

*структурно-логічна схема змісту теми;*



- текст лекції.

Загальна характеристика і класифікація вогнепальних ран. Раною прийнято називати механічне пошкодження, що супроводжується порушенням цілості зовнішніх покривних тканин, в першу чергу шкіри. У загальному розумінні рана – це відкрита механічна травма.

Вогнепальна рана – це пошкодження тканин і органів з порушенням цілості їх покрову (шкіри, слизової або серозної оболонки), що спричинене вогнепальною зброєю і характеризується зоною первинного некрозу і змінами, які зумовлюють утворення в навколишніх тканинах осередків вторинного некрозу, а також неминучим первинним мікробним забрудненням, що значно збільшує ризик розвитку ранової інфекції. Залежно від заряду, що раниць, розрізняють кульові і осколкові вогнепальні рани. Уражаючі властивості цих зарядів визначаються особливостями вогнепальної зброї і боєприпасів.

Відповідно до Міжнародного гуманітарного права, якого дотримуються армії більшості цивілізованих країн, при поразці живої сили противника повинні використовуватися лише засоби, що виводять бійців зі строю, позбавляють їх боєздатності, але не завдають їм зайвих страждань і не мають за мету неодмінно позбавити їх життя. Доречно зауважити, що початок формуванню норм Міжнародного гуманітарного права поклала Санкт-Петербурзька декларація 1868 р., що є першою міжнародною угодою про незастосування проти людей розривних куль та інших знарядів, що завдають їм додаткових страждань, перевищують за своєю дією вирішення головного завдання воєнного протиборства і виводять з бойових лав максимальну кількість бійців противника.

Проте, незважаючи на всі прийняті міжнародні угоди, тяжкість бойових вогнепальних пошкоджень в останні роки істотно зростає. Це пов'язано із загальним науково-технічним прогресом, зміною умов і форм ведення бойових дій у сучасній війні. Війни стали більш динамічними, поширилися на водні і повітряні простори.

Виникло завдання: створити полегшений боєкомплект до вогнепальної зброї, який дає можливість його переміщення на великі відстані з найменшими витратами, водночас не втрачаючи його уражаючого ефекту. Тому була створена автоматична стрілецька зброя з використанням малокаліберних куль 5,56 і 5,45 мм. Такі кулі володіють високою початковою швидкістю вильоту з каналу ствола (990 м/с). Ця зброя прийнята зараз на озброєння в більшості країн.

Зростання кінетичної енергії куль, компенсуючи зниження калібру автоматичної стрілецької зброї, призвело до зміни ранової балістики і зростання тяжкості пошкоджень. Малокаліберна куля, попадаючи в тіло людини, швидко втрачає енергію, передає її навколишнім тканинам, повороти, створюючи відхилення (девіації) ранового каналу. При цьому збільшується величина первинного і вторинного некрозу тканин, ускладнюється проекція ранового каналу. Крім того, деякі кулі (наприклад, куля М-855 калібру 5,56 мм до американської гвинтівки М-16А) при пострілах з відстані до 10 м нерідко фрагментуються, що створює додаткові передумови для збільшення тяжкості заподіяних пошкоджень.

У роки Великої Вітчизняної війни вибухові пошкодження звичайно не виділяли із загальної групи вогнепальних ран, оскільки головний їх чинник – осколкові поранення – були близькими за характером до вогнепальної травми. Останнім часом ситуація змінилася: прагнення зберегти уражаючу міць вибухової зброї (насамперед, снарядів і мін) і збільшити радіус її дії, незважаючи на сучасні засоби бронезахисту, призвело до появи тяжких, сукупних і багатофакторних вибухових пошкоджень.

Особливо тяжкі форми уражень з'являються у ході локальних внутрішньодержавних конфліктів, коли в зону бойових дій неминуче втягується мирне населення, позбавлене засобів бронезахисту. Це зумовило виділення вибухових пошкоджень у самостійну категорію сучасної бойової травми, більшість медичних аспектів якої повинні

розглядатися, – мінно-вибухові поранення. Проте, коли головним або навіть єдиним компонентом вибухового пошкодження є осколкові поранення, їх доцільніше відносити до групи вогнепальних поранень через подібність характеристики уражаючих факторів.

Наведені обставини створюють істотні труднощі при розробці єдиної класифікації сучасних вогнепальних поранень.

#### **Класифікація вогнепальних ран:**

I. За характером зарядів, що ранять: кульові, осколкові (осколками неправильної форми; стандартними осколковими елементами стрілоподібними, кульковими та ін.).

II. За характером поранення: сліпі, наскрізні, дотичні (рис. 7).

III. Стосовно порожнин тіла: проникаючі, непроникаючі.

IV. За кількісною характеристикою: одиночні, множинні.

V. За локалізацією: ізольовані (голови, шиї, грудної клітки, живота, таза, хребта, кінцівок); поєднанні (2 анатомічні ділянки або більше).

VI. За обтяжливими наслідками, що супроводжуються:

– масивною кровотечею (у тому числі з пошкодженням великих судин);

– гострою регіонарною ішемією тканин;

– пошкодженням життєвоважливих органів, анатомічних структур;

– пошкодженням кісток і суглобів;

– травматичним шоком.

VII. За клінічним перебігом ранового процесу: ускладнені, неускладнені.

Вказаний варіант класифікації сучасних вогнепальних поранень дозволяє реалізувати диференційований підхід до їх діагностики і лікування на етапах медичної евакуації. При тяжких вогнепальних пораненнях різноманітних ділянок тіла ця класифікація повинна включати додаткові класифікаційні ознаки, виходячи з потреб спеціалізованого лікування.

Балістична і патоморфологічна характеристика вогнепальних поранень. Тяжкість поранень сучасними малокаліберними кулями калібру 5,56 і 5,45 мм пов'язана з їх високою початковою швидкістю і відхиленням від прямолінійного руху в тканинах. Поєднання широкого діапазону балістичних характеристик сучасних куль (швидкість, маса, калібр, форма, рух у тканинах) із різноманітними властивостями тканин, що пошкоджуються (щільність, еластичність, консистенція), створює цілий ряд структурних особливостей вогнепальних ран.

Виникнення у тканинах тимчасової пульсуючої порожнини в момент поранення є особливою рисою вогнепальних поранень. З утворенням пульсуючої порожнини пов'язують на теперішній час головні характеристики вогнепальної рани, особливо тяжкість пошкоджень органів і тканин далеко за межами ранового каналу. Це зумовлено тим, що тимчасова пульсуюча порожнина виникає в основному за рахунок сили бічного удару енергії кулі, направленої у сторону від ранового каналу.

Розміри тимчасової пульсуючої порожнини істотно перевищують калібр заряду, що ранить, а тривалість її існування в 500 разів перевищує час проходження заряду через об'єкт поранення. Ширина пошкодження тканин по колу ранового каналу знаходиться в прямій залежності від розмірів тимчасової порожнини і тривалості її існування. У свою чергу параметри тимчасової пульсуючої порожнини залежать від балістичних характеристик заряду, що ранить (швидкості польоту, кінетичної енергії до поранення, частки енергії, яка поглинається тканинами при проходженні заряду, розподілу енергії в тканинах по ходу прямування заряду і у сторони від ранового каналу). Чим більша кінетична енергія кулі, тим більш виражена пульсація тимчасової порожнини і триваліше її існування. Саме цими факторами пояснюється велике пошкодження тканин по ходу ранового каналу і утворення внутрішньотканинних гематом, пошкодження судин, нервів і навіть кісток далеко від ранового каналу.

Розміри тимчасової порожнини і масштаби пошкодження тканин залежать також від анатомо-фізіологічних особливостей тканин і органів, через які проходить куля або осколок. Так, наприклад, при проходженні заряду через головний мозок, що має м'яку

консистенцію, у процесі утворення тимчасової пульсуючої порожнини відбувається його зсув убік від ранового каналу. Цьому перешкоджають кістки склепіння і основи черепа, що зумовлює крововиливи в тканину мозку і його шлуночки на значній віддалі від ранового каналу. Таким чином, тяжкість поранення черепа і головного мозку залежить не тільки від безпосереднього ушкодження зарядом мозкової тканини, але і від загальної деформації мозку в процесі утворення тимчасової пульсуючої порожнини.

При проходженні заряду через легені виникає невелика тимчасова порожнина, а звідси і невеликі в порівнянні з іншими органами і тканинами пошкодження. Це пов'язано з легкістю легеневої тканини і наявністю в ній великої кількості еластичних волокон. При проходженні заряду через порожнисті органи живота, які заповнені рідким вмістом або газом, пульсація тимчасової порожнини призводить до значних розривів стінок у напрямку до периферії від ранового каналу. Такі пошкодження відбуваються внаслідок передачі енергії заряду на стінки органів через їх вміст. Цим пояснюються незначні розміри зони некрозу (до 0,2-0,3 см) в ділянці великих розривів стінок органів, що необхідно враховувати при хірургічній обробці вогнепальних ран живота.

При пошкодженні паренхіматозних органів енергія заряду передається безпосередньо на тканину. Тут на шляху виникнення тимчасової пульсуючої порожнини немає проміжної ланки у вигляді рідини або газу, тому і спостерігається руйнація цих органів з розходженням тріщин у різних напрямках. Ступінь пошкодження паренхіматозних органів залежить від балістичних властивостей зарядів, що ранять.

У тканинах, що оточують рановий канал, розрізняють 3 зони пошкоджень. Перша зона – власне рановий канал як результат безпосередньої руйнації тканин зарядом. Він заповнений кусочками травмованих тканин, кров'яними згустками і рановим ексудатом.

Друга зона – контузії, або первинного травматичного некрозу тканин навколо ранового каналу.

Третя зона – зона комоції (молекулярного струсу), або зона вторинного некрозу. Дві останні зони виникають у результаті бічної дії заряду у процесі утворення тимчасової пульсуючої порожнини.

З достатньою впевненістю можна говорити тільки про рановий канал і зону первинного некрозу. Третя зона виділяється лише умовно. Вона не характеризується суцільними, ідентичними за глибиною і характером морфофункціональними змінами в тканинах. Ці зміни залежать від еластичності і стійкості тканинних структур на окремих ділянках. Тому вторинний некроз є частіше мозаїчним, а його осередки можуть розташовуватися як поблизу, так і на значній віддалі від ранового каналу.

У розвитку вторинного некрозу беруть участь декілька чинників. Головними серед них є порушення мікроциркуляції і протеоліз, зумовлений звільненням ферментів у зоні первинного некрозу. Виділяють також і особливий, третій механізм повторного некрозу. Він пов'язаний із кавітаційним, ударно-хвильовим пошкодженням тонких субклітинних структур. Завдяки цілеспрямованому вивченню питань ранової балістики сучасних вогнепальних зарядів, а також дослідженню біомолекулярної сутності впливу ударно-хвильового механізму на тканини за межами ранового каналу, поняття “молекулярний струс” знайшло новий конкретний зміст.

У процесі формування осередків вторинного некрозу усі три вказаних механізми (кавітаційне ушкодження субклітинних структур, мікроциркуляторні порушення і протеоліз) об'єднуються і вступають у синергічну взаємодію.

Рановий канал при наскрізних пораненнях має вхідний і вихідний отвори, при сліпих – тільки вхідний. Розміри отворів залежать від балістичних властивостей заряду. При пораненнях швидкісними малокаліберними кулями обсяг пошкоджених тканин збільшується до вихідного отвору; при пораненнях стрілоподібними елементами і голчастими кулями спостерігається рівномірне пошкодження тканин від вхідного до вихідного отворів, а при пораненнях сталевими кульковими осколками, ребристими кубиками, каучуковими і пластмасовими кульками, осколками від корпусів снарядів

найбільші пошкодження спостерігаються в зоні вхідного отвору. Це пов'язано з тим, що форма осколків сприяє більш швидкій втраті їх швидкості як у повітрі, так і в більш щільних середовищах, і тому в зоні вихідного отвору обсяги пошкодження тканин, зазвичай, незначні. Напрямок і довжина ранового каналу можуть бути найрізноманітнішими і визначаються при наскрізних пораненнях шляхом зіставлення вхідного і вихідного отворів. При цьому вдається передбачити, які тканини і органи можуть бути пошкодженими при даному пораненні. При сліпих пораненнях шляхом простого огляду пораненого встановити довжину і напрямок ранового каналу важко.

Рановий канал навіть при наскрізних пораненнях кулею калібру 7,62 мм рідко є прямолінійним. Це пояснюється тим, що куля при ударі, наприклад об кістку, може змінити напрямок і рановий канал набуває форми дуги, рогу тощо. Ці викривлення називають первинними девіаціями ранового каналу. Крім того, пошкоджені при прямому ударі шкіра, м'язи, фасції та інші тканини мають різну здатність до скорочення, і тому внутрішня форма ранового каналу стає хвилястою, зубчастою. Такі викривлення називають вторинними девіаціями ранового каналу.

Необхідно враховувати особливості ранового каналу при пораненнях, які супроводжуються багатоосколковими переломами, при яких кісткові відламки різного розміру, одержуючи частину енергії від заряду, з великою швидкістю розлітаються в сторони від ранового каналу, створюючи осередки додаткового пошкодження тканин.

Перебіг ранового процесу і загоєння ран пов'язані також із мікробним забрудненням, яке є неминучим і закономірним наслідком поранення. Проте розвиток ранової інфекції не завжди супроводжує вогнепальне поранення. Рани можуть гоїтися без ускладнень, незважаючи на наявність у них мікроорганізмів. Це зумовлено тим, що не всі мікроорганізми, що потрапили в рану, знаходять у ній умови для існування. Відбувається їх своєрідна селекція. Так, анаероби погано розвиваються в широко відкритій рані, що добре аерується, деякі мікроорганізми не можуть розвиватися в умовах ацидозу у рані, частина їх механічно вимивається з рани

кров'ю і рановим секретом. Крім цього, мікроорганізми піддаються фагоцитозу і впливу гуморальних імунобіологічних чинників. Водночас у вогнепальній рані є ряд умов, що сприяють розвитку ранової інфекції. Так, у рані можуть бути замкнуті порожнини, куди не проникає повітря, що сприяє розвитку анаеробів. Некротизовані тканини стінок ранового каналу можуть служити гарним живильним середовищем для мікроорганізмів. Варто враховувати, що рановий канал оточений тканинами зі зміненою реактивністю і зниженою опірністю до інфекції. Сприяють розвитку ранової інфекції також масивна крововтрата, білковий і електролітний дисбаланс, авітаміноз, імунодефіцит та інші несприятливі чинники.

Клінічні ознаки вогнепального поранення залежать від калібру і конфігурації заряду, що раниць, від наскрізного або сліпого, одиночного або множинного, ізольованого або сукупного характеру поранення, його локалізації, пошкодженнь судин, нервів, інших важливих анатомічних утворень і внутрішніх органів, а також від стадії ранового процесу. Зазвичай, за розміром і конфігурацією ранових отворів у шкірі можна визначити, яким зарядом (куля, стандартний осколок або осколок неправильної форми) нанесена рана. При зіставленні вхідного і вихідного отворів можна передбачати пошкодження різноманітних анатомічних структур на шляху заряду, що раниць. Біль у ділянці рани, кровотеча різноманітної інтенсивності і порушення функції пошкодженої частини тіла є постійними клінічними ознаками вогнепального поранення. Вираженість загальних розладів залежить від тяжкості і локалізації пошкодження.

Відповідно до загальних філогенетично сформованих механізмів місцевих процесів в пошкоджених тканинах, можливе загоєння вогнепальної рани первинним або вторинним натягом. Загоєння первинним натягом відбувається при "крапчастих", частіше наскрізних вогнепальних пораненнях, що не супроводжуються великим руйнуванням тканин,

їх набряком або кровотечею. Такі рани, зазвичай, не потребують хірургічної обробки. Самоочищення рани при цьому здійснюється в процесі травматичного набряку, що одночасно сприяє змиканню країв рани. Струп, що утворюється в ділянці крапчастих ранових отворів, відповідно до розмірів, виконує роль біологічної пов'язки і забезпечує рубцювання з наступною епітелізацією поверхні ран.

Великі вогнепальні рани гояться вторинним натягом. Це пов'язано з наявністю некроти-зованих тканин, при яких самоочищення рани проходить через нагноєння. У цьому випадку нагноєння не є обов'язковою ознакою ранової інфекції і замінюється утворенням грануляційної тканини, що означає перехід до проліферативної фази запалення. Загоєння рани починається з крайової епітелізації і завершується формуванням рубця.

**Загальні принципи лікування вогнепальних поранень.** Лікування вогнепальних поранень різноманітної локалізації є завданням кваліфікованої і спеціалізованої хірургічної допомоги. Узагальненою моделлю, на якій можна розглянути принципи лікування вогнепальних ран, є кістково-м'язова рана нанесена сучасними зарядами – швидкісними малокаліберними кулями і осколками вибухових боєприпасів.

Головними об'єктами лікувального впливу при вогнепальному пораненні є зона первинної руйнації (некрозу) тканин і ділянки вторинного некрозу навколо неї, а також мікробна флора рани. З перших годин після поранення, поряд зі знеболюванням і припиненням кровотечі, необхідно забезпечити умови для самоочищення рани і обмежити розповсюдження вторинного некробіозу. Лікування починається з накладання первинної пов'язки. Остання захищає рану від несприятливого впливу зовнішнього середовища і від повторного мікробного забруднення, забезпечує відтік ранового ексудату з частковим видаленням дрібних елементів первинного забруднення. При великих вогнепальних пораненнях необхідна іммобілізація пошкодженого сегмента, що оберігає його від повторної травматизації.

Центральним компонентом лікувального впливу є хірургічна обробка вогнепальної рани. Більшість вогнепальних ран підлягають ранній хірургічній обробці. Залежно від показань розрізняють первинну, повторну і вторинну хірургічну обробку ран.

*Первинна хірургічна обробка (ПХО)* – це перше хірургічне втручання, яке виконується з приводу поранення з метою видалення нежиттєздатних тканин, попередження ускладнень і створення умов для загоєння рани.

Показаннями до ПХО є: проникаючі вогнепальні поранення черепа, грудей, живота, крупних суглобів, очного яблука; триваюча кровотеча з рани; вогнепальні пошкодження довгих трубчастих кісток, крупних магістральних судин і нервових стовбурів; рани, забруднені ОР і РР або землею; рани з масивним пошкодженням м'яких тканин.

Повторна хірургічна обробка вогнепальних ран виконується тоді, коли перше втручання з тієї чи іншої причини було нерадикальним. Тоді може виникнути необхідність повторного втручання, яке, як правило, проводиться до появи клінічних ознак розвитку інфекційних ускладнень, за тими ж первинними показаннями. Отже, повторна хірургічна обробка – це друге і наступні за рахунком хірургічні втручання, які виконані при неповноцінній ПХО, до розвитку ранової інфекції.

Вторинна хірургічна обробка (ВХО) виконується завжди за вторинними показаннями, тобто з приводу ускладнень (переважно інфекційних), які потребують для свого розвитку додаткових чинників (активно вегетуюча у рані патогенна мікрофлора тощо), що є не прямим, а опосередкованим наслідком вогнепальної травми. Навіть якщо хірургічна обробка, виконана за вторинними показаннями, стала першим по рахунку хірургічним втручанням, вона по суті залишається вторинною хірургічною обробкою. Якщо є показання до ПХО, то вона повинна бути при можливості ранньою і радикальною. Вогнепальні поранення, при яких ПХО рани не проводиться, складають до 30 % усіх вогнепальних поранень. До таких випадків належать дотичні, "крапчасті", наскрізні і сліпі поранення м'яких тканин з малим діаметром вхідного



і вихідного отворів, без пошкодження великих судин і нервів, що не проникають у порожнини, не супроводжуються вогнепальними переломами кісток (крім так званих дірчастих переломів) і значним забрудненням рани.

Рання ПХО проводиться в першу добу після поранення. Проте в реальних бойових умовах поранених доставляють на етап кваліфікованої і спеціалізованої медичної допомоги, де може бути надана хірургічна допомога, у більш пізні терміни після поранення. У зв'язку з цим ПХО, яка зроблена через 24-48 год вважається відстроченою, а після 48 год – пізньою.

Під радикальністю ПХО розуміють не стільки широту висічення пошкоджених тканин, скільки повноцінне виконання всіх завдань втручання, які залежать від характеру пошкоджень і термінів її проведення ПХО.

*У стислому викладі загальні завдання цієї операції такі:*

1. Розтин рани, перетворення її у своєрідний зяючий кратер, з доступом до глибоких осередків ушкодження і забезпечення найкращих умов для процесів біологічного самоочищення.
2. Видалення всіх мертвих і явно нежиттєздатних тканин, що є середовищем формування і поширення осередків вторинного некрозу по колу ранового каналу внаслідок автокаталітичного ферментативного протеолізу.
3. Забезпечення ретельного гемостазу з видаленням великих міжм'язових, внутрішньотканинних і субфасціальних гематом.
4. Видалення великих сторонніх тіл і вільних кісткових відламків, позбавлених харчування і спроможних заподіяти додаткову травму тканинам.
5. Створення оптимальних умов дренивання усіх відгалужень ранового каналу і міжтканинних “кишень”.
6. Реконструкція пошкоджених аналогічних структур (шов нерва, судини, сухожилля, пластика судини або сухожилля, накладання апаратів зовнішньої фіксації при вогнепальних пораненнях кінцівок, різні види шкірної пластики. Дотримання всіх цих вимог визначає радикальність ПХО. У ході операції повністю виконуються всі елементи втручання, що повинні відповідати патогенетичній концепції ранового процесу. Проте це не означає, що радикальна хірургічна обробка завжди є остаточною.

Відповідно до діючої воєнної хірургічної доктрини, глухий первинний шов після обробки вогнепальної рани не накладається. Накладення первинних швів на рану з постійним активним дрениванням потрібно розцінювати як виняток, допустимий лише при повноцінній хірургічній обробці, при лікуванні пораненого в стаціонарних умовах під постійним спостереженням хірурга, що оперував. Виняток складають також рани обличчя, голови, зовнішніх статевих органів і рани грудної клітки з відкритим пневмотораксом, для закриття яких використовується первинний шов. У разі вимушеної затримки ПХО при масовому надходженні поранених повинні проводитися заходи, які обмежують поширення вторинного некрозу і знижують небезпеку розвитку інфекційних ускладнень. До них, насамперед, належить правильна організація медичного сортування, при якому виділяються поранені, що потребують хірургічної обробки в першу чергу: з тривалою кровотечею, накладеним джгутом, відривами і великими руйнаціями кінцівок, ознаками гнійної або анаеробної інфекції. Всім іншим пораненим з показаннями до хірургічної обробки первинну хірургічну допомогу надають в обмеженому обсязі. Головним заходом у цьому випадку стає інфільтрація по колу рани 0,25 % розчином новокаїну і розчинами антибіотиків (бажано широкого спектра дії).

Крім того, проводиться коригуюча інфузійна терапія. За показаннями виконують широку підшкірну фасціотомію і дрениють найбільш глибокі “кишені” рани за допомогою додаткових розтинів.

**Особливості техніки ПХО ран.** Перед оперативним втручанням старанно вивчають характер рани з метою з'ясування напрямку ранового каналу, наявності пошкодження кісток, суглобів, великих судин і нервів. Залежно від передбачуваного обсягу операції застосовується загальна або місцева анестезія.

Шкіру розсікають через рану, а при наскрізних вогнепальних ранах – з боку вхідного і вихідного отворів. Потім ошадливо висікають явно нежиттєздатні ділянки шкіри. Довжина шкірного розтину повинна забезпечити адекватний доступ для обробки ранового каналу.

Далі розсікають апоневроз із додатковими розрізами в поперечному напрямку в ділянці кутів рани, щоб апоневротичний футляр не здавлював набряклі м'язи після операції. Краї рани розводять гачками і пошарово висікають нежиттєздатні м'язи з осередками некрозу. Життєздатність м'язів оцінюють за їх кольором, кровоточивістю, здатністю до скорочення і характерною опірністю (пружністю). Життєздатні м'язи зберігають активну кровоточивість і здатність до скорочення при механічному подразненні. Висікаючи нежиттєздатні тканини, з рани видаляють сторонні тіла, що вільно лежать, дрібні кісткові відламки. Не варто шукати дрібні кісткові фрагменти або заряди в стороні від основного ранового каналу, тому що це призводить до додаткової травматизації тканин, збільшення рани і в кінцевому результаті до створення несприятливих умов для її загоєння. Якщо при висіченні нежиттєздатних тканин виявляються великі судини або нервові стовбури, їх обережно відводять у бік тупими гачками. Фрагменти пошкодженої кістки не обробляють, за виключенням гострих кінців, здатних спричинити повторну травматизацію тканин. На м'язи накладають рідкі шви для прикриття оголеної кістки з метою профілактики ранового остеомієліту. М'язами також варто прикрити оголені судини і нерви, щоб уникнути тромбозу судин і загибелі нервових волокон.

Операція повинна бути завершена інфільтрацією тканин навколо обробленої рани розчинами антибіотиків та іммобілізацією. Якщо ПХО вогнепальної рани здійснюється в стаціонарних умовах у мирний час, де можливе спостереження оперуючого хірурга, то післяопераційне лікування можна проводити за різними варіантами, залежно від характеру пошкодження, стадії ранового процесу, обсягу виконаної операції і матеріального забезпечення стаціонару. У цих умовах при повному видаленні нежиттєздатних тканин можливе накладення первинного шва на рану з проведенням безупинного проточного або іригаційно-аспіраційного вакуумного дренажу. В останньому випадку використовують двопросвітну дренажну трубку. В окремих стаціонарах є прилади для лікування великих ран у керованому абактеріальному середовищі. Проте найбільш поширеним і найдоступнішим у воєнних умовах є лікування ран під пов'язками.

Кінцевою метою лікування рани завжди є її загоєння і відновлення покривних тканин. Вторинне загоєння нерідко стає тривалим процесом, тому на різних етапах лікування використовують хірургічні методи відновлення покривних тканин. Через 4-5 днів після операції, коли рана очищена, але ще немає грануляційної тканини і відсутні ознаки ранової інфекції, накладають первинні відстрочені шви. Це найбільш раціональний метод лікування вогнепальних ран у бойових умовах. Якщо рану можна закрити пізніше (на 10-14-й день після ПХО), коли сформується грануляційна тканина, то накладають ранні вторинні шви.

Іноді довго не вдається зашити рану через те, що в ній утворились нові ділянки некрозу і їх відторгнення затягується. Тоді в рані формується вже не тільки грануляційна, але і рубцева тканина, яку перед накладенням швів необхідно висікти. Після цього накладають пізні вторинні шви (через 15-30 днів). Для закриття великих ран доводиться звертатися до різноманітних методів шкірної пластики.

#### **Матеріали щодо активації здобувачів вищої освіти під час проведення лекції:**

1. До шпиталю з місця події доставлено постраждалого К. 28 років, через 6 годин після бою, з ознаками кульового поранення правої половини грудної клітини. Pls 383 уд. в мин. АД 115/60 мм.рт.ст. аускультативно: - дихання над правою легенею різко послаблене. Rg-

логічно – затінення правого геміторакусу до рівня V межребір'я, межестіння зміщене ліворуч. Тактика хірурга:

- A. \*Термінове дренування правої плевральної порожнини з можливою аутогемотрансфузією.
- B. Термінова торакотомія.
- C. Торакоскопія.
- D. Протишокова консервативна терапія
- E. КТ – обстеження хворого.

2.Хворий 36 років потрапив до хірургічного відділення в тяжкому стані з ножовим пораненням в 5-му міжребер'ї по парастернальній лінії, яке виникло 1 годину тому. Об'єктивно: задуха, ціаноз. АТ – 60/0 мм рт.ст, пульс слабкий, межі серця розширені, тони не прослуховуються. Який найбільш імовірний діагноз? Яка повинна бути тактика?

- A. Пневмоторакс. Показано термінова пункція плевральної порожнини
- B. \*Тампонада серця. Термінова торакотомія, ушивання рани серця
- C. Пневмоторакс. Показано дренування плевральної порожнини
- D. Для постановки діагнозу необхідно виконати первинну хірургічну обробку рани, за показаннями - торакотомію
- E. Гемоторакс. Термінова торакотомія.

3.Хворий середнього віку доставлений до хірургічного відділення через 1,5 години після нодового поранення у грудь. Стан тяжкий, хворий білдий, акроціаноз. АТ - 80/50 мм рт.ст - 40/0 мм рт.ст. Пульс - 136 уд.за хвил, аритмічний. Тони серця приглушені, межі серця розширені. Зліву дихання не прослуховується. У 6-му міжребер'ї зліву зпереду від передньої підкрильцевої лінії - колото-різана рана 1(2 см. Живіт болючий, симптом Щьоткіна-Блюмберга позитивний. Перкуторно з лівого фланку визначається рідина. Яки найбільш імовірний діагноз? Яку треба вибрати тактику?

- A. Торакоабдомінальне поранення. Лапаротомія, пункція плевральної порожнини.
- B. \*Торакоабдомінальне поранення, кровотеча в плевральну і черевну порожнини. Торакотомія, лапаротомія. Ревізія порожнин.
- C. Ножове поранення діафрагми. ПХО, лапароцентез, торакоцентез.
- D. Торакоабдомінальне поранення. Торакоабдомінальний доступ, зупинка кровотечі.
- E. Гемоторакс. Торакотомія, ревізія, дренування плевральної порожнини.

#### **Загальне матеріальне та навальньо-методичне забезпечення лекції:**

- класи №1;
- обладнання - мультимедіа;
- Ілюстративний матеріал - слайди.

#### **Питання для самоконтролю:**

- Визначення і класифікація вогнепальних ран.
- Рановий процес, його фази і фактори, які впливають на його протікання.
- Ускладнення вогнепальних ран. Описання і оцінка стану рани.
- Лікування вогнепальних ран, задачі і основні принципи.

#### **Список використаних джерел:**

1. Військово-польова хірургія: підручник. В.Є.Корік. ЦУЛ. 2020 М.
- 2.Военно-польова хірургія (за ред. Я.Л. Заруцького, В.Я. Білого), Київ «Фенікс», 2018. 544с.

**Тема: Поранення(пошкодження) грудей.****1. Актуальність теми:**

У воєнний час частіше зустрічаються вогнепальні поранення та мінно-вибухова травма. Поранення, які нанесені холодною зброєю або закрита травма грудей спостерігаються рідко. У мирний час частіше зустрічається закрита травма грудей при дорожньо-транспортних пригодах та на виробництвах (аварійних ситуаціях на шахтах, при будівельних роботах). При стихійних лихах внаслідок завалів зруйнованих будинків і різноманітних споруд спостерігається збільшення важкої закритої та поєднаної травми грудей.

Патогенез, клініка, діагностика і принципи лікування відкритих і закритих пошкоджень грудей схожі, у зв'язку з чим вони розглядаються нами спільно. Проте діагностика і лікування такої травми при масовому надходженні поранених на етапи медичної евакуації мають ряд особливостей.

**Мета:****Знати:**

- визначення патології;
- загальні дані про вогнепальні травми грудей в сучасний період;
- класифікацію травм грудей;
- загальний клінічний перебіг та симптоматику травм грудей;
- методи обстеження постраждалих;
- організацію допомоги постраждалим;
- показання до хірургічного лікування;
- обсяг оперативного лікування;
- питання непрацездатності і інвалідності.

**Основні поняття:** вогнепальні травми грудей, клінічний перебіг та симптоматика, обсяг оперативного лікування.

**План і організаційна структура лекції:**

№№ п.п.	Основні етапи лекції та їх зміст	Цілі у ступенях абстракції	Тип лекції. Обладнання лекції.	Розподіл часу
1	2	3	4	5
I.	<i>Підготовчий етап.</i>			5%
1.	Визначення навчальної мети.			
2.	Забезпечення позитивної мотивації.			
II.	<i>Основний етап.</i>			85 – 90%
3.	Викладення лекційного матеріалу за планом: 1. Вступ 2. Основний зміст 3. Дискусійні питання	I II III ...	У відповідності з виданням: «Методичні рекомендації щодо планування, підготовки та аналізу лекції».	

III.	<i>Заключний етап.</i>			5%
4.	Резюме лекції. Загальні висновки.		Список літератури, питання, завдання.	
5.	Відповідь лектора на можливі запитання.			
6.	Завдання для самопідготовки.			

### Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

*структурно-логічна схема змісту теми;*



*- текст лекції.*

#### **Класифікація.**

З огляду на вимоги стандартизації надання невідкладної хірургічної допомоги при пошкодженнях мирного і воєнного часу, особливо при масовому надходженні поранених і постраждалих на етапи медичної евакуації і з урахуванням раніше запропонованих класифікацій нами виористовується слідуєча класифікація травм грудей .

#### **КЛАСИФІКАЦІЯ ТРАВМИ ГРУДЕЙ**

А. За механізмом виникнення травми грудей розділяються на:

1. Закриту травму грудей (струс, здавлення, забій грудної клітки, переломи ребер, грудини, ключиці, лопатки, травматична асфіксія)
2. Відкриту травму грудей -поранення (вогнепальні і невогнепальні):

- а) завиду снаряду, що раниць, (кульові, уламкові, кульками, стрілоподібними елементами та ін. снарядами, що раняць).
- б) за характером раневого каналу (сліпі, дотичні, наскрізні).
- в) стосовно плевральної порожнини (проникаючі і непроникаючі).

### 3. Мінно-вибухова травма

#### Б. Стосовно органів грудної клітки:

1. Без пошкодження внутрішніх органів грудної клітки.
2. З пошкодженнями внутрішніх органів грудної клітки (поранення і забій легень, серця, великих судин межистіння і грудної стінки, грудної клітки, бронхів, трахеї, стравоходу).

#### В. Стосовно грудина -реберного каркасу:

1. З пошкодженням грудина-реберного каркаса: (поодинокі переломи ребер -до 3-х ребер; множинні переломи ребер -більш 3-х ребер; множинні переломи ребер з утворенням реберних клапанів -передні грудина-реберні клапани, передньобоківі, бічні, задньобоківі; переломи грудина, лопатки).

2. Без пошкодження грудина-реберного каркасу.

#### Г. За клінічним перебігом травматичної хвороби:

- а) гострий період -травматичний шок (не тяжкий, тяжкий і вкрай тяжкий)
- б) період ранніх ускладнень
  - внутрішньоплевральні (гемоторакс, пневмоторакс, ателектаз, емфізема, згорнувшийся гемоторакс, пульмоніт, пневмонія, плеврит, шокова легень, забій серця, пневмомедіастинум, міокардіт, перікардіт);
  - позаплевральні (ниркова і печінкова недостатність, післятравматична міокардіодистрофія, серцево-судинна недостатність, гострий сепсис).

в) період пізніх ускладнень

-внутрішньоплевральні (емпієма плеври, остеомієліт ребер, грудина, лопатки, бронхіальні і легеневі нориці, абсцес раневого каналу, гангрена і абсцес легень, ерозивна внутрішньолегенева кровотеча);

-позалеженеві (хроніосепсис, амілоїдоз внутрішніх органів).

#### Д. За вагою клінічного перебігу:

1. З урахуванням тяжкості анатомічних пошкоджень (не тяжкі, тяжкі і вкрай тяжкі);
2. З триваючою зовнішньою або внутрішньоплевральною кровотечею (малим, середнім, великим і тотальним гемотораксом);
3. Без триваючої внутрішньоплевральної кровотечі (малим, середнім, великим і тотальним гемотораксом);
4. З наростаючим пневмотораксом (відкритий, закритий);
5. Без наростаючого пневмотораксу (відкритий, закритий):
  - пристінковий (легень колабована на 1\5 свого об'єму);
  - малий (легень колабована на 1\4 свого об'єму);
  - середній (легень колабована на 1\3 свого об'єму);
  - великий (легень колабована на 1\2 свого об'єму);
  - тотальний (легень колабована повністю).

#### Е. За числом і характером пошкоджень (одиначні, множинні, поєднані, комбіновані).

Приведена класифікація має практичне значення, особливо при масовому надходженні поранених, тому що полегшує проведення медичного сортування, допомагає оцінити тяжкість стану постраждалих і своєчасно почати патогенетичну терапію.

### Патогенез.

В даний час механічна травма розглядається з позиції «концепції травматичної хвороби», при якій зміни гомеостазу проявляються розладами функцій життєво-важливих органів (поліорганна недостатність) з ключовими, взаємопов'язаними і послідовними патогенетичними механізмами. В перебігу травматичної хвороби виділяють чотири періоди: гострий період, період ранніх ускладнень, період пізніх ускладнень і реабілітації. Ці ж періоди характерні і для травм грудей. У гострому періоді торакальної травми тяжкість клінічного перебігу обумовлена наслідками

кровотрати, біллю, порушеннями грудино-реберного каркасу, забоєм або пораненням легень, серця, гострою емфіземою і ателектазом легень, пневмо- або гемотораксом.

Патофізіологічні механізми розвитку цих станів надзвичайно складні, але головне значення в них одержують одночасні розлади дихання і кровообігу. Частіше за все виникають розлади функції зовнішнього дихання, що ведуть до розвитку гострої дихальної недостатності (ГДН). Біля 50% постраждалих гинуть у зв'язку з цими розладами. Головна роль у генезі ГДН належить слідуючим головним причинам:

Перша причина ГДН -порушення біомеханіки зовнішнього дихання, яка пов'язана зі змінами внутрішньоплеврального тиску, біллю і порушенням цілісності грудної клітини. Одним із найбільш тяжких пошкоджень кісток грудної клітки є подвійні і множинні переломи ребер, так звані, грудино -реберні клапани при яких, особливо, якщо вони множинні, розвиваються флотування грудної клітки і парадоксальний її рух, що веде до різкого зменшення обсягу повітря, яке вдихається. При одночасних пошкодженнях грудинно-реберного каркасу і діафрагми обмеження рухливості грудної клітки ще більш виражене. Рухливість грудної клітки зменшується і за рахунок сильного болю, який виникає внаслідок травмування парієтальної плеври уламками ребер.

Друга причина ГДН пов'язана з колапсом легень внаслідок виникнення позитивного тиску в плевральній порожнині при пневмо-і гемотораксі. Колапс легень призводить до зменшення дихальної поверхні легень, зниження альвеолярної вентиляції і транспортування тканинами кисню (через дефіцит обсягу крові, що циркулює). Розвивається так звана дихальна гіпоксемія. При проникаючих пораненнях найбільшу небезпеку викликає відкритий або клапанний пневмоторакс, що супроводжуються наростаючим внутрішньогрудним тиском. При ателектазі легень кровоток переважає над вентиляцією, що також сприяє порушенню альвеоло-капілярної дифузії і збільшенню внутрішньолегеневого шунтування крові.

Третя причина ГДН -порушення трахеобронхіальної прохідності. Закупорка просвітку трахеї і бронхів кров'ю, слизом, мокротою заважає диханню і евакуації вмісту повітроносних шляхів, що призводить до ателектазу легень. Нерідко в цих випадках розвивається так зване хибне коло Курнана, коли вентиляційні порушення і гіперсекреція бронхіальних залоз викликають гіпоксію, що у свою чергу підтримує гіпертензію в малому колі кровообігу і навпаки гіпертензія посилює гіперсекрецію бронхіальних залоз, а отже і вентиляційні порушення. Внаслідок цього виникає шунтування венозної крові, порушення функції сурфактанту альвеолярного епітелію і підвищення інтерстиціальної і внутрішньоальвеолярної трансудації. Все це веде до ішемії альвеолярної тканини, збільшенню проникності альвеоло-капілярної мембрани, набряку інтерстиціальної тканини, порушенню капілярного, легеневого і загального кровообігу, погіршенню вентиляційно-перфузійних співвідношень.

Наступні головні причини, що загрожують життю постраждалих обумовлені гемодінамічними розладами, в основу яких покладені первинні і вторинні циркуляторні порушення. Первинні циркуляторні порушення розвиваються безпосередньо після пошкодження серця, легень, великих кровоносних судин з великою загальною крововтратою (гострі первинні циркуляторні порушення) або в результаті зсуву межистіння при гемопневмотораксі і порушення серцевої діяльності і легеневого кровообігу, внаслідок пошкоджень легень і розладів перфузійних процесів (вторинні циркуляторні порушення). Розвивається так звана артеріальна гіпоксемія.

При відкритому пневмотораксі крім колапсу легень виникають маятникоподібні рухи повітря в бронхах, флотування межистіння, що веде до серцевої недостатності. Розвивається гіпоксемія змішаного генезу. Відкритий пневмоторакс з великим дефектом грудної стінки може за короткий період часу призвести до тяжких порушень гемодинаміки з летальним наслідком.

Таким чином, гіпоксія легень, регіонарна легенева вазоконстрикція, рестриктивно-обструктивні порушення призводять до зниження сурфактанту легень, зміні вентиляційно-перфузійних співвідношень і виникненню легенево -судинної гіпертензії. Це створює додаткові навантаження на кровообіг легень і сприяє шунтуванню венозної крові. Гіпертензія в малому колі кровообігу і гіпоксемія викликають гіперсекрецію залоз трахеобронхіального дерева, що викликає додаткову гіпоксемію, гіперсекрецію і гіпертензію малого кола кровообігу. Розвивається хибне коло, збільшується дихальна і циркуляторна гіпоксемія.

Варто враховувати, що при вогнепальних пораненнях грудей тимчасова пульсуюча порожнина може викликати контузійне пошкодження легень і серця на протязі. Частота контузій легень і серця при вогнепальних пораненнях грудей складає 60-80%.

Раневий канал легень після поранення має округлу форму, заповнений кров'ю й обривками легеневої тканини, кістковими уламками і сторонніми тілами. За межами раневого каналу визначається зона геморагічного просочування шириною більше 5 см, відзначаються масивні крововиливи в альвеоли і бронхи, ділянки ателектазу. На периферії спостерігаються розширені кровоносні судини, стаз еритроцитів, крововиливи в альвеоли і інтерстиціальні проміжки. Раневий канал в легеневій тканині вузький і лише на 0,2-0,3 см перевищує калібр кулі. У ньому зберігаються обривки зруйнованих міжальвеолярних перегородок і альвеол, згустки крові, уламки кісток по ходу руху снаряда, що ранив. Друга зона – зона первинного травматичного некрозу шириною 0,2-0,5 см характеризується ознаками часткового або повного омертвіння легеневої тканини з утратою структурних особливостей кліток. У третій зоні – зона молекулярного струсу (шириною 2 см і більш) виявляються розширені кровоносні судини з краєвим стоянням еритроцитів, дрібні і крапкові крововиливи в паренхіму легень. На віддаленні від раневого каналу виявляються ділянки ателектазів, крововиливи в альвеоли і заповнення їх ексудатом. Вони перемежуються з менш помітними аналогічними змінами в структурі легеневої тканини. Таким чином, для вогнепальних ран легень характерна відносна невелика порожнина, що пульсує, з пошкодженнями паренхіми, крововиливами, утворенням вузького рівномірного раневого каналу.

При поєднаній травмі грудей тяжкість стану визначається тяжкістю провідного пошкодження. У постраждалих з нетяжкою травмою грудей і тяжкою черепно-мозковою травмою виявляються найбільше виражені порушення газообміну і кровообігу. Головною причиною порушення мікроциркуляції в легенях варто вважати тяжку травму головного мозку з порушенням його функції, як органа центральної регуляції життєдіяльності організму. У постраждалих з нетяжкою травмою грудей і тяжкою травмою живота в першу добу відзначається значне погіршення усіх ланок газообміну, що спостерігається внаслідок виконання лапаротомії під ендотрахеальним наркозом, порушення дренажної функції бронхів, затримки слизу (крові) в трахеобронхіальному дереві, обмеження дихальної екскурсії діафрагми і м'язів живота, що веде до порушення мікроциркуляції легень.

У постраждалих з тяжкою травмою грудей і тяжкою позаторакальною травмою виникає синдром взаємного обтяження, при якому тяжкість стану визначаються швидкими розладами дихання, центральної і легеневої гемодинаміки за рахунок поєднаної травми. При тяжкій травмі грудей, як і при пошкодженнях іншої локалізації, виникає травматичний шок (ТШ). Ряд авторів дотепер його визначають, як плевропульмональний шок. Ми вважаємо, що плевропульмональний шок не є окремою нозологічною одиницею, яка може бути протипоставлена травматичному шоку, але вона має деякі властиві тільки їй особливості.

Головними етіологічними причинами травматичного шоку при травмі грудей є одночасна загальна крововтрата і ГДН, внаслідок пошкодження великих судин грудної клітки, межистіння, серця, легень, грудинно-реберного каркасу, легень або бронхів. Це підтверджується і частотою травматичного шоку при травмі грудей. Так при не ускладненій травмі грудей травматичний шок спостерігаються у 0,7% постраждалих, при ускладненій травмі – у 6%, а при поєднаній закритій травмі – у 35% постраждалих. Характерною рисою ТШ при пошкодженнях грудей, є швидко

наростаючі розлади дихання і кровообігу на фоні відносної невідповідності тяжкості травми і АТ. Це пояснюється дихальною гіпоксією і больовим синдромом. У клініці встановлено, що у стані шоку артеріальний тиск може бути нормальним або навіть злегка підвищеним, а при виникненні декомпенсації він раптово падає і шок переходить у термінальну стадію. Ось чому артеріальний тиск при пошкодженнях грудей є відносним критерієм в оцінці стану постраждалого і визначенні ступеня тяжкості травматичного шоку.

При тяжкій травмі грудей може спостерігатися так звана «шокова легеня», яку деякі автори називають «вологою» легенею, конгестивним ателектазом, мікроемболією малого кола кровообігу. В даний час все більше стверджується думка, що ГДН при тяжких травмах тіла розвивається в перший тиждень після травми і механізми легеневої альтерації у багатьох випадках ідентичні. При цьому патоморфологічний процес у легенях має дифузійний характер і характеризується



мікротромбоемболією легеневих судин, як відповідною реакцією на травматичний шок будь-якого етіологічного генезу.

Таким чином, термін «шокова легеня» повинна застосовуватися для характеристики ГДН при травмі будь-якого генезу, як прояв поліорганної недостатності.

При шоківій легені ГДН супроводжується артеріальною гіпоксією і шунтуванням венозної крові у великому колі кровообігу, зниженням рО<sub>2</sub>. У розвитку цього процесу важливу роль грає гіпоксія. Прогресуюча гіпоксія призводить до набрякнута легень. Набряк, бронхоспазми, порушення сурфактанта легень призводять до порушення вентиляційно-перфузійних відношень, що є патогномічними для шоківій легені. Завершальним етапом розвитку процесу при шоківій легені є її набряк і декомпенсація серцево-легеневої діяльності.

Наявність у плевральній порожнині крові, згустків, випоту, сторонніх тіл сприяє розвитку гнійних ускладнень. Виникнення їх пов'язано як з первинним мікробним забрудненням під час поранення, так і з вторинним мікробним забрудненням після поранення. Довгостроково не ліквідований відкритий і клапанний пневмоторакс також, у кінцевому рахунку, призводить до розвитку емпієми плеври.

Таким чином, складний комплекс взаємно пов'язаних і взаємно обтяжливих змін патогенезу дихально-циркуляторних розладів і ускладнень, що розвиваються при пошкодженнях грудей, обумовлені гіпоксемією змішаного генезу, розвитком генералізованої гіпоксії, ацидозом, метаболічними зрушеннями і мікробним забрудненням в гострому періоді травматичної хвороби. Знання цих головних патофізіологічних порушень, дозволяє визначити їх характер і природу і має важливе практичне значення в діагностиці і виборі своєчасних патогенетично обумовлених профілактичних і лікувальних заходів.

#### **Клініка і діагностика.**

Для клінічної характеристики травм грудей важливе значення має знання особливостей різновидів пневмо-і гемотораксу.

**Пневмоторакс** - скопичення повітря в плевральній порожнині. Розрізняють закритий, відкритий (присмоктуючий, перемежований) і напружений пневмоторакс: зовнішній клапанний і внутрішній клапанний

**Гемоторакс** - скопичення крові в плевральній порожнині. Розрізняють такі види гемотораксу по П.А.Купріянову:

- малий -скопичення крові в межах реберно-діафрагмального синуса з орієнтованим розміром крововтрати до 500 мл;
- середній -скопичення крові до рівня 4-го ребра попереду або середини лопатки, позаду з орієнтованим розміром крововтрати від 500 до 1000 мл;
- великий -скопичення крові до рівня 2-го ребра попереду з орієнтованим розміром крововтрати від 1000 до 2000 мл;
- тотальний -уся плевральна порожнина заповнена кров'ю, при цьому розмір крововтрати сягає більше 2000 мл.

**Гемопневмоторакс** - одночасне скопичення повітря і крові в плевральній порожнині.

Клінічна картина і діагностика травми грудей залежать від характеру пошкоджень і виразності розладів життєво-важливих функцій -дихання і кровообігу. Водночас як відкрита, так і закрита травма грудей можуть супроводжуватися пошкодженнями грудино-реберного каркасу, легень, серця, великих судин, тому в клініці вважаємо за доцільне виділяти слідує синдроноподібні стани.

**Синдром відкритого пневмотораксу** характеризується наявністю на грудній клітці зяючої рани різноманітних розмірів у залежності від характеру поранення. При огляді рани визначається присмоктування повітря в обох фазах дихання і виділення пухирців повітря з кров'ю під час видиху, що супроводжується іноді характерним присмоктуючим шумом. При широко зяючих ранах грудної стінки іноді видно уламки ребер або пошкоджену легеню (відкритий присмоктуючий пневмоторакс).

При крапкових вогнепальних або вузьких проникаючих колото -різаних пораненнях грудей широко зяючих ран не спостерігається, тому що після поранення раневий канал закривається м'язами або згустками крові і тому пневмоторакс із відкритого в момент поранення переходить у

закритий після поранення-відкритий перемежований пневмоторакс. Навколо ран незалежно від виду відкритого пневмотораксу є підшкірна емфізема.

**Синдром закритого пневмотораксу** спостерігається при скопиченні повітря внаслідок закритої травми легень без проникаючого пошкодження грудної стінки і характеризується помірною задухою, тахікардією, підвищенням артеріального тиску. Загальний стан постраждалого частіше оцінюється, як задовільний. При перкусії легень визначається коробковий легеневий звук аж до тимпанічного, при аускультатії -ослаблене легеневе дихання, аж до його відсутності. При рентгендослідженні виявляється колапс легені, наявність повітря в плевральній порожнині. Підшкірна емфізема може виявлятися і при закритому пневмотораксі, в результаті проходження повітря під підвищеним тиском із плевральної порожнини через ушкоджену плевру під час кашлю.

**Синдром напруженого клапанного пневмотораксу** (зовнішній або внутрішній) спостерігається коли внаслідок відкритого клапанного механізму (шматок грудної стінки) або закритого клапанного механізму (шматок легенево-бронхіального сегменту) повітря з кожним вдихом нагнітається в плевральну порожнину через рану грудної стінки (зовнішній напружений клапанний пневмоторакс) або з бронху, трахеї, великої рани легень (внутрішній напружений пневмоторакс) і виникає прогресуюча внутрішньоплевральна компресія, яка швидко веде до важкої дихальної і серцево-судинної недостатності. Цей вид пневмотораксу завжди супроводжується тяжким станом потерпілого з значними розладами дихання і кровообігу. Синдром напруженого пневмотораксу характеризується затрудненим поверхневим диханням, вираженою задишкою, вимушеним положенням з піднятою верхньою половиною тулуба, участю у диханні допоміжних м'язів грудної клітки, акроціанозом. Шкіра обличчя при цьому покрита холодним липким потом. Звертає на себе увагу ціанотична шкіра тулуба. Відзначається болісний кашель, що викликає посилення болі і швидко наростаючу підшкірну емфізему, слабкий частий пульс. Артеріальний тиск (АТ) підвищується, а потім прогресивно знижується. Дихання має своєрідний характер -постраждалий намагається затримати дихання на вдиху, тому що при видиху грудна клітка зменшується в обсязі і додатково стискує і без того стиснені легені як на пошкодженому, так і на здоровому боці. Вени шиї набухають внаслідок порушення венозного притоку до серця. обов'язковою ознакою напруженого пневмотораксу є наростаюча підшкірна емфізема, яка поширюється на шию, обличчя, тулуб, а іноді і на кінцівки. При перкусії визначається тимпанічний легеневий звук і розширення меж серця в здоровий бік; при аускультатії спостерігається відсутність легеневого дихання на боці пошкодження. При рентгендослідженні на стороні пошкодження виявляється колабована і притиснута до межистіння легеня на фоні великого газового пухиря із зсувом органів межистіння в протилежний бік. Даний стан зустрічається як при закритій, так і відкритій травмі грудей.

**Синдром внутрішньоплевральної кровотечі** проявляється клінікою загальної крововтрати - виражена блідість шкірних покривів тіла, частий і слабкий пульс більш 100 за хв., зниження максимального АТ до 80-90 мм рт. ст., тахіпноє. При перкусії в залежності від розміру гемотораксу відзначається притуплення легеневого звуку. При аускультатії спостерігається відсутність або ослаблення легеневого дихання на стороні пошкодження. При дослідженні периферійної крові виявляється анемія, на рентгенограмі - колапс легені, наявність крові, повітря в плевральній порожнині. Кінцевий діагноз встановлюється за допомогою плевральної пункції, під час якої одержують кров або повітря. Після одержання крові з плевральної порожнини виконуються проби Рувілуа-Грегуара, М.П.Петрова і Ф.А.Ефендієва. Проба Рувілуа-Грегуара. Невелика кількість отриманої з плевральної порожнини крові виливають у суху пробірку. Швидке згортання крові вказує на кровотечу що продовжується, не згортання –свідчить про її припиненні. Проба М.П.Петрова. Плевральний вміст набирають в пробірку, розбавляють в 4-5 разів дистильованою водою і збовтують. Не інфікована кров дає прозорий гемолізований розчин, при інфікуванні – розчин стає мутним. Проба Ф.А.Ефендієва. Одночасно береться кров з плевральної порожнини і з ліктьовою вени в кількості 3-4 мл і визначається гематокрит в плевральному вмісті і в периферійній крові. Досліджується також гемоглобін, еритроцити і склад білої крові в обох середовищах. Отримані дані співставляються. Низький гематокрит, різке зменшення вмісту гемоглобіну і еритроцитів в плевральному ексудаті у порівнянні з периферійною кров'ю вказують на розведення його серозною рідиною (серогемоторакс). Поряд з цим збільшення кількості

лейкоцитів і зрушення формули білої крові в плевральному вмісті свідчить про початок гнійного процесу у плеврі. **Синдром пошкодження** грудино-реберного каркасу. Постраждалі скаржаться на різкий біль у грудній клітці, що посилюється при диханні і рухах тулуба. Відзначається локальна болісність в проекції переломів ребер і крепітація їх уламків, позитивний симптом «осьового навантаження» на грудну клітку в передньо-задньому напрямку, поверхневе і часте дихання, ціаноз обличчя. При грудино-реберних клапанах спостерігається парадоксальне дихання грудної стінки.

**Синдром тампонади серця** спостерігається як при відкритій, так і закритій травмі і виявляється набряканням і пульсацією шийних вен, задухою, акроціанозом, розширенням меж серцевої тупості, глухими серцевими тонами, ниткоподібним пульсом, гіпотензією і швидким підвищенням центрального венозного тиску.

**Синдром пошкодження легень** спостерігається як при закритій так і відкритій травмі грудей і клінічно проявляється гемотораксом, пневмотораксом, кровохарканням або підшкірною емфіземою.

**Синдром травматичної асфіксії.** Характерною рисою є петехіальні крововиливи в кон'юнктиву очей, на шию, обличчя, тулубі. Відзначається також ціаноз, тахікардія, гіпотонія, множинні вологі хрипи в легенях, кровохаркання. Синдром травматичної асфіксії виникає в результаті компресії грудної клітки при тривалому здавлюванні або мінно-вибуховій травмі. Надалі буде розглядатися травматична асфіксія, яка викликана тривалим здавлюванням грудної клітки (симптомокомплекс Пертеса). Це ускладнення при закритій травмі грудної клітки зустрічається відносно рідко. Так А.О. Березин (1950), аналізуючи пошкодження грудей у роки Великої Вітчизняної війни, виявив його в 0,2% поранених. А. Е. Романенко (1982) у мирний час виявив синдром тривалого стиснення грудної клітки в 0,4% постраждалих. У всіх потерпілих з травматичною асфіксією спостерігаються крововиливи в ретробульбарну клітковину, сітківку або склоподібне тіло. Також може мати місце крововилив у слизову оболонку гортані, що клінічно проявляється осиплістю або втратою голосу, а крововиливи в кортіїв орган - ослабленням слуху. Іноді відзначається кривава блювота, гематурія, альбумінурія, що може бути пояснено гіпертензією у нижній порожнинній вені. У важких випадках може спостерігатися млява параплегія через порушення кровообігу у спинному мозку. Функція легень порушується як в результаті компресії грудей і підвищення внутрішньогрудного тиску, так і внаслідок анатомічних змін у легенях, що виражається в утворенні ділянок ателектазу, емфіземи, набряку легень. Крім цього іноді спостерігається гемопневмоторакс. Клінічно це проявляється обмеженням екскурсії грудної клітини, тахіпноє, задухою, а у важких випадках - кровохарканням, розладами ритму і глибини дихання, аж до асфіксії, тахікардією, падінням артеріального тиску, порушенням ритму серцевої діяльності. **Пошкодження легень.** Закрита травма легень виникає при здавлюванні, струсі, ударі. Її підрозділяють на забої, гематоми, контузії, при цьому цілісність парієтальної плеври збережена. Внутрішні розриви легень без пошкодження парієтальної плеври спостерігаються рідко. Забої легень в залежності від тяжкості травми супроводжуються дрібними субплевральними крововиливами, крововиливами в альвеоли з геморагічною інфільтрацією або розчавлюванням тканини легень з пошкодженням бронхів, великих судин з утворенням у легенях порожнин, заповнених кров'ю і повітрям. При забоях легень пневмоторакса і гемоторакса звичайно не буває. Іноді спостерігається кровохаркання. Розриви легень бувають одиночними і множинними, а за формою - лінійними, багатокутними і клаптевими. У випадках травми легень кінцем зламаного ребра рана має вид зяючої щілини або кратера неправильної форми. У випадках особливо грубої травми спостерігається розчавлення легень з множинним пошкодженням судин і бронхів. При розривах легень в плевральну порожнину надходить повітря і кров. У випадках клаптевих пошкоджень легень, глибоких ран з травмою великих бронхів і з розривами медіастінальної плеври клапанний пневмоторакс, що протікає по типу внутрішнього, часто ускладнюється емфіземою межистіння і підшкірної клітковини.

Відкриті травми легень звичайно виникають у результаті колото-різаних і вогнепальних поранень. При колото-різаних пораненнях руйнація і геморагічне просочування тканини легень не буває великим і на перший план виступають розлади, пов'язані з розвитком пневмо- і гемотораксу внаслідок пошкодження великих судин грудей, легень і бронхів.

Вогнепальні поранення є більш тяжкими пошкодженнями. Вогнепальна рана має складну структуру. Розрізняють раневий канал, що містить кров, шматки легеневої тканини і сторонні тіла, зону первинного травматичного некрозу, а до периферії від неї -зону молекулярного струсу. Остання зона виникає під впливом сили бічного удару вогнепального снаряду, що раниць. При невеличких ранах грудної стінки ознаками одночасного пошкодження легень є виділення пінистої крові з рани, кровохаркання, гемопневмоторакс. Швидко наростаючий гемоторакс указує на поранення великих судин легень, межистіння або грудної стінки. У випадках невеличких забійів однієї частки легені (до 8-10 см у діаметрі) стан постраждалого залежить головним чином від розміру гемо-або пневмотораксу, характеру пошкодження грудино-реберного каркасу і поєднаних травм.

При пошкодженні двох і більше долей легені відзначається більш тяжкий перебіг. Такі постраждалі загальмовані, пред'являють скарги на сильний біль у грудях, затруднений вдих, болісний кашель і виражене кровохаркання з пінистою мокротою. При клінічному обстеженні спостерігається акроціаноз, тахікардія, аускультативно вислуховуються вологі хрипи. Систолічний артеріальний тиск може бути як підвищеним, так і зниженим в залежності від тяжкості шоку.

Поряд із клінічними даними найважливіше місце в діагностичному процесі займають рентгенологічні методи дослідження, ультразвукова діагностика і електрокардіографія. Особливе значення в діагностиці забою легень має рентгенологічне дослідження. На знімках виявляються ділянки затемнення овальної або кулеподібної форми з нечіткими розпливчастими контурами, які з'являються вже через 1-2 години після травми. По своїй структурі ці осередки неоднорідні, тому що утворюються за рахунок розширення судин, дрібновогнищевих ателектазів, повітряних бул, ділянок крововиливів, що дає в сумі дуже строкату картину - центральна зона затемнення більш інтенсивна і рівномірна, загальна пневматизація знижена, відзначається підвищене кровонаповнення легень, зв'язку з чим дифузно посилений легеневий малюнок. З рентгенологічних ознак найбільш істотними є виявлення посилення судинного легеневого малюнка, набряку легень, дископодібних і сегментарних ателектазів. Для мікроемболії характерними ознаками є дисеміновані осередки затемнення-«сніжна буря». Надалі через 12-24 години завжди відзначається швидке злиття окремих середків і їх розширення.

Ускладнення непроникаючих поранень грудей найбільш часто зустрічаються у вигляді нагноєння м'яких тканин грудної стінки, травматичного плевриту і пневмонії.

Ускладнення при проникаючих пораненнях у більшості випадків носять гнійно-запальний характер і нерідко розвиваються у вигляді: застосовуватися чрезшкірна пункція трахеї товстою голкою з введенням у її просвіт постійного пластикового катетера діаметром 1 мм. При безуспішності видалення густого секрету з головних і кінцевих бронхів може бути використана санаційна бронхоскопія. Трахеостомія використовується при неможливості зробити санацію дихальних шляхів іншими способами або при показаннях до тривалої штучної вентиляції легень. При торакальних пошкодженнях з крововтратою, важливе значення має проведення інфузійно - трансфузійної терапії з метою компенсації ОЦК і корекції постгеморагічної анемії. Інфузійна терапія повинна починатися з розчину Рінгера, сорбілакту, реосорбілакту, які підвищують онкотичний тиск і досить довго утримуються у кровеносному руслі. Проте надмірна інфузійна терапія містить у собі загрозу збільшення серцево-легеневої недостатності. Тому в даній ситуації необхідно з терапією, що кардіотонізує, використовувати вазоплеуючі препарати, які сприяють зменшенню периферійного судинного тонуусу і проведенню інфузійно -трансфузійної терапії в повному обсязі. При недостатньому кровообігу, ефективною кардіотонізуючою дією володіють препарати кальцію, концентровані розчини глюкози, допамін і глюкостеркоїди, які збільшують скорочувальну спроможність серця і знижують периферичний опір судин.

При усіх позитивних перевагах інфузійних розчинів, вони не виконують біологічної функції крові, тому при великій крововтраті необхідна трансфузія еритроцитарної маси.

При вирішенні питання про необхідність торакотомії, час її проведення необхідний диференційований підхід. В залежності від характеру і ускладнення торакальної травми виділяються невідкладні, термінові і відстрокові торакотомії. Невідкладні торакотомії показані (при пораненні серця або крупних внутрішньогрудних судин; при швидко наростаючому клапаному пневмотораксі).

Невідкладні торакотомії виконуються на протязі однієї години після поступлення хворого у лікувальну установу. Термінові торакотомії показані при (при внутрішньоплевральній кровотечі, що продовжується, з об'ємом крововтрати більш 300 мл на годину; клапанному пневмотораксі, що не ліквідується; відкритому пневмотораксі з масивним пошкодженням легень; пораненні стравоходу; підозрі на поранення серця).

Термінові торакотомії виконуються на протязі першої доби після травми.

Відстроченні торакотомії виконуються при (гемотораксі, що згорнувся; загрози профузної легеневої кровотечі; при пневмотораксі з колапсом легень, який не усувається на протязі 2-3 діб; післятравматичній гангрени легень. Відстроченні торакотомії виконуються на протязі першого тижня після травми.

Таким чином, для постраждалих з травмою грудей необхідна чітка організація комплексу заходів: у першу чергу визначення показань до екстренного хірургічного втручання і проведення інтенсивної терапії.

**Перша медична допомога (ПМД)** надається в осередку масових втрат і передбачає тимчасове припинення зовнішньої кровотечі шляхом тугої тампонади рани грудної стінки або накладення асептичної пов'язки на неї, туалет верхніх дихальних шляхів (звільнення порожнини рота від слизу, мокроти, крові). Рану в грудній стінці при відкритому пневмотораксі закривають герметичної оклюзійною пов'язкою, для чого використовують клейонку, целофан, прогумовану оболонку пакета перев'язувального індивідуального, що безпосередньо накладається на рану. Оклюзійна оболонка фіксується до тулуба пов'язкою Дезо або черепицеподібним укладанням лейкопластирних смужок. При великому дефекті грудної стінки, рекомендується після накладення оклюзійної пов'язки прибинтувати руку до грудної клітки на ураженій стороні, що утримує пов'язку і забезпечує під час транспортування герметизацію і іммобілізацію рани краще, ніж які-небудь інші пов'язки (прийом Лібова). З метою знеболювання внутрішньом'язево вводиться 2,0-2% розчин промедолу, а для профілактики раневої інфекції всередину дається 0,2 грами доксицикліна гідрохлориду. Потерпілому надається напівсидяче положення. У випадку припинення дихання в результаті асфіксії, очищують порожнину рота від слизу, крові, землі і проводять штучне дихання з рота в рот, із рота в ніс або використовують для цього S-подібну трубку. При припиненні серцевої діяльності проводять закритий масаж серця. При наявності множинних переломів ребер або реберних клапанів виконують тимчасову фіксацію «реберного клапану» шляхом надання пораненому «бічного стабілізованого становища».

**Долікарська допомога** включає контроль і виправлення асептичних і оклюзійних пов'язок. Повторно всередину дається 0,2 доксицикліна гідрохлориду і додатково для профілактики раневої інфекції постраждалий приймає всередину пролонгований сульфамідний препарат -сульфален 0,2. Для зменшення больового синдрому додатково вводиться 1,0-2% розчину промедола або 1,0-3% розчину фенозепаму. При тяжких пошкодженнях грудей для корекції серцево-судинних і дихальних розладів внутрішньом'язево вводиться 1,0-2% розчину кофеїна-бензоната натрію, 2,0 кордіаміна і 1,0-5% розчину ефедрину гідрохлориду. Проводиться штучне дихання і інгаляція киснем.

#### **Перша лікарська допомога (ПЛД).**

При сортуванні на етапі надання ПЛД виділяються слідує сортувально-евакуаційні групи:

1). Постраждалі, які потребують надання ПЛД по життєвим показам в першу чергу. Вони направляються в перев'язувальну, де їм надаються невідкладні заходи першої лікарської допомоги. До цієї групи відносяться травмовані з зовнішньою кровотечею, що продовжується, клапанним і відкритим гемотораксом, ТШ 2-3 ступеня тяжкості, з наростаючими ознаками асфіксії.

2). Постраждалі, які потребують надання ПЛД у відстроченому порядку. Вони направляються в перев'язувальну в другу чергу.

3). Легко постраждалі з терміном лікування до 5 діб. Їм надається перша лікарська допомога поза перев'язувальною (сортувальна площадка).

4). Агонуючі. Цим постраждалим проводиться симптоматична терапія.

Таким чином, при наданні першої лікарської допомоги може надаватися ПЛД у повному обсязі, при цьому виконуються невідкладні й відстрокові заходи, і в скороченому обсязі, коли надаються тільки невідкладні заходи ПЛД. Вибір обсягу медичної допомоги на етапі надання ПЛД буде

залежати від кількості надходження постраждалих, укомплектованості кадрами і засобами, а також вказівок старшого медичного начальника.

При ПЛД больовий синдром усувається шляхом внутрішньомязевого ведення 2,0-2% розчину промедола. Усунення больового синдрому може також виконуватися аутоанальгезією за допомогою апарату «Грингал».

При зовнішній кровотечі, що продовжується з рани грудної клітки, тимчасове припинення кровотечі здійснюється за допомогою тампонади рани. При цьому края рани розсовують гачками, широкі марлеві тампони вводять у глибину рани до джерела кровотечі, а потім рану туго тампонують. Тампони в рані зміцнюють циркулярними турами бинта, смугами липкого лейкопластиру або накладають глибокі шовкові шви з захопленням великих ділянок непошкоджених тканин. Випадки для накладення кровозупинного затискача на судину, яка кровоточить, у глибині рани грудної стінки бувають дуже рідко і проводити цю маніпуляцію в рані наосліп не можна. Проте, коли судина, яка кровоточить, лежить на поверхні рани, то кровозупинний затискач накладати можна. Поранені з оклюзійними пов'язками направляються в перев'язувальню, де проводиться контроль і заміна цих пов'язок на багатошарові марлево-бальзамічні пов'язки по Банайтісу. Для цього використовуються великі стерильні серветки, перші прошарки яких просочують індеферентними мазями. Таку оклюзійну пов'язку фіксують до грудей турами бинта і зміцнюють смужками лейкопластиру. При великих ранах грудей, їх туго тампонують серветками, змащеними мазями, поверх прикривають серветками і фіксують липким лейкопластиром або накладають велику пов'язку, яка іміобілізує грудну стінку. За показами проводять штучне дихання, трахеостомію.

При закритому напруженому пневмотораксі проводиться пункція плевральної порожнини товстою голкою Дюфо з надягнутим клапаном від пальця гумової рукавички (рис.52) або торакоцентез з дренажуванням плевральної порожнини в другому міжребір'ї по середньо-ключичній лінії. Голку або тонкий дреж фіксують за допомогою вузлового шкірного шва.

У випадках тампонади серця виконують пункцію перикарду. Для профілактики раневої інфекції внутрішньом'язево вводяться антибіотики і підшкірно 0,5 правцевого анатоксина. При тяжкому ТШ виконують протишоківі профілактичні заходи: внутрішньовенна інфузійна терапія, що включає фізіологічний розчин 400 мл., розчин Рінгера 400 мл і 400 мл реосорбілакту (сорбілакту). Внутрішньовенно вводять 2,0-2% розчину промедолу, 2,0-2% розчину кофеїну, 4,0 кардіаміну, 60 мл -40% глюкози, 10 мл-10% розчину хлористого кальцію. Перераховані вище заходи відносяться до невідкладних заходів першої лікарської допомоги і надаються по життєвих показах. До відстрокових заходів першої лікарської допомоги відносяться протишоківі заходи при нетяжкому травматичному шоці: -інфузійна терапія шляхом внутрішньовенного введення 400 мл . фізіологічного або розчину Рінгера (сорбілакту, реосорбілакту).-корекція розладів гемодинаміки шляхом внутрішньовенного введення 1,0-20% розчину кофеїну, 2,0 кордіаміну, 10,0-10% розчину хлористого кальцію, 20,0-40% розчину глюкози.-проведення новокаїнових блокад ділянки переломів ребер, міжреберних або паравертебральних новокаїнових блокад.-введення пеніциліну навколо рани.-заповнення первинної медичної документації.

#### **Кваліфікована хірургічна допомога.**

Успіх у лікуванні постраждалих з різноманітною травмою грудей завжди може бути досягнутий тільки шляхом дренажування плевральної порожнини або виконання торакотомії відразу ж при поступленні постраждалого. У даному випадку виправдана так звана активно-очікувальна тактика, при якій тактика хірурга повинна бути не тільки активною, але й розумною. Необгрунтоване розширення показників до торакотомії збільшує летальність. Проте і надмірний консерватизм може часто призвести до тяжких, часом фатальних наслідків.

У першу чергу необхідно усунути небезпечні для життя порушення -напружений та відкритий пневмоторакс, активно продовжуючу кровотечу, тампонаду серця. Таким чином, при масовому надходженні травмованих активно-очікувальна тактика при пошкодженнях грудей передбачає виконання хірургічних заходів щодо невідкладних і термінових показань першої і другої черги.

#### **Невідкладні заходи кваліфікованої хірургічної допомоги.**

Виконання невідкладних заходів кваліфікованої хірургічної допомоги по життєвих показах передбачає дренажування плевральної порожнини при середньому, великому, тотальному

гемотораксах і контроль інтенсивності внутрішньоплевральної кровотечі через торакальний дренаж протягом години з наступною реінфузією крові. При інтенсивній внутрішньоплевральній кровотечі, що продовжується -виділення більше 300 мл крові протягом години показана невідкладна торакотомія за життєвими показами. Невідкладна торакотомія показана також при тампонаді серця внаслідок поранення або його розриву. У випадку напруженого пневмотораксу виконується торакоцентез і дренажування плевральної порожнини по Бюлау в 2-му міжребер'ї по середньоключичній лінії з наступним здійсненням активно-очікувальної тактики, яка передбачає наступне -якщо легень не розправляється за допомогою активного дренажування на протязі 48-72 годин, то показана термінова торакотомія з метою усунення джерела пневмотораксу (пошкодження трахеї, великого бронху або легені). Дренажування плевральної порожнини при напруженому пневмотораксі проводиться під місцевою інфільтраційною анестезією в другому міжребер'ї по середній ключичній лінії троакарним способом, а при гемотораксі одночасно виконується дренажування в 5-6-му міжребер'ї по середньо аксілярній лінії.

Методика дренажування плевральної порожнини при гемотораксі не складна: у 5-6 міжребер'ї по середньо аксілярній лінії розсікають шкіру довжиною 1 см, потім обертальними рухами троакара навколо осі роблять прокол через усі прошарки грудної клітки, через прокол у грудній стінці в плевральну порожнину вводять довгий затискач Мікуліча або корнцанг і на одну з його бранш надівають гумову трубку (не менше 10 мм у діаметрі), котрий здавлюють затискачем і протягають через отвір у грудній стінці. Після цього дренаж устанавлюється так, щоб останній бічний отвір на гумовій трубці був на відстані 0,5-1 см від внутрішньої поверхні грудної стінки. Гумову трубку фіксують до шкіри П-подібним шкірно-м'язовим швом щоб торакальний дренаж не випав при транспортуванні хворого. Зовнішню частину дренажу з'єднують із системою для постійної аспирації повітря і рідини, а внутрішню частину дренажної трубки вкладають між задньою поверхнею легень і грудної стінки від діафрагми до купола плеври. Зовнішній кінець дренажу приєднують до апарату, що відсмоктує для здійснення активного дренажування плевральної порожнини з метою ліквідації гемопневмотораксу на фоні стійкого аеростазу. Виділяють також пасивне дренажування по Бюлау, яке має ціль ліквідацію гемопневмотораксу з непостійним аеростазом. У випадку неефективності пасивного дренажування через 2-3 доби застосовується активне дренажування плевральної порожнини. При проведенні реінфузії зовнішній кінець дренажу приєднують до стерильного скляного флакону з додаванням розчину ЦОЛИПК-7 б з розрахунку 50 мл на 250 мл крові. Відразу ж після стабілізації аутокрові варто зробити її фільтрацію через вісім шарів марлі. Стабілізовану і профільтровану кров можна повертати негайно, струйно або крапельно, без яких-небудь попередніх проб і досліджень. При використанні стабілізуючого розчину необхідне внутрішньовенне введення 10% розчину кальцію з розрахунку 10 мл на кожні 500 мл реінфузованої крові. Дуже важливо, що при більшості внутрішньогрудних пошкоджень, реінфузія крові дозволяє відшкодувати крововтрату швидко. Це дає можливість почати термінову операцію, не очікуючи, поки буде підготовлена донорська кров. Реінфузія крові дозволяє одночасно виміряти крововтрату і правильно розрахувати обсяг інфузійної терапії. Треба мати на увазі, що у поранених з клапанним пневмотораксом перед інтубаційним наркозом необхідно зробити торакоцентез на стороні пошкодження для забезпечення вільного виходу повітря з плевральної порожнини, яке поступає під підвищеним тиском у трахеобронхіальне дерево разом з наркотичною сумішшю. У протилежному випадку під час керованого дихання відбудеться подальший зсув межистіння, порушення притоку крові по венах.

При відкритому пневмотораксі або зовнішній кровотечі, що продовжується, показана первинна хірургічна обробка з метою остаточного гемостазу і ушивання відкритого пневмотораксу. Операція при відкритому пневмотораксі включає ПХО рани грудної стінки з висіченням нежиттєздатних тканин, видаленням кісткових уламків з резекцією гострих кінців кісток, ревізію плевральної порожнини, видалення з неї сторонніх тіл і крові. Особливу увагу варто приділяти правильній обробці травмованих кісток грудної клітки. Найбільш доцільна піднадкістнична резекція кінців ребер кусачками Лістона. Якщо при великих дефектах грудної стінки рану ушити неможливо, то отвір у грудній стінці щільно закривають відмобілізованими м'язами.

При невеликих пошкодженнях легень, що не супроводжуються пошкодженням значних кровоносних судин, накладають окремі кетгуттові шви на рану легень, краще атравматичною голкою.

Якщо є велике разчавлювання тканин легені, то здійснюють часткову клиноподібну резекцію або лобектомію. Застосування апаратів, що зшивають (УО-40, УО-60) значно полегшує виконання цього етапу операції. Ділянки, що кровоточать і дрібні бронхи прошивають шовком і лігують. При значних лінійних розривах великих бронхів їх зшивають вузловими шовковими швами або нитками із синтетичного матеріалу. При травмі великих бронхів і неможливості відновити прохідність накладенням швів, варто видалити частину або навіть усю легеню.

Всі постраждалі з підозрою на поранення серця, минаючи приймальне відділення, повинні доставлятися в операційну, де їм проводять необхідні лікувальні і діагностичні заходи. У випадках встановленого факту поранення серця показана широка передньо - бокова торакотомія з ушивання рани серця по життєвих показам (кардіографія). При наявності проникаючого поранення грудної клітки в проекції небезпечної зони поранення серця (зона Грекова) без клініки тампонади серця і масивної внутрішньоплевральної крововтрати, показана обмежена торакотомія по типу первинної хірургічної обробки і ревізія області перикарда з метою діагностики поранення серця. При тампонаді серця, перед введенням у наркоз доцільно виконати декомпресійну пункцію перикарду, що помітно покращує серцеву діяльність і попереджує можливу асистолію. Видалення з порожнини перикарду навіть невеликої (20-30 мл) кількості крові попереджає асистолію, тому що декомпресія перикарду зменшує внутрішньогрудний тиск, який значно підвищується під час введеного наркозу і інтубації.

При виявленні навіть невеличкої рани перикарду

її необхідно широко розсікти в подовжньому напрямку допереду від діафрагмального нерва. При виявленні рани перикарда її прикривають вказівним пальцем лівої китиці і потім ушивають вузловими або краще матрацними шовковими швами через усю товщу серцевого м'яза. Якщо припиняється серцева діяльність, то проводять прямий масаж серця. Рану в перикарді ушивають рідкими шовковими швами, які перешкоджають вивиху серця з порожнини серцевої сорочки і відтокові запального ексудату з порожнини перикарда. Рекомендується дренивання порожнини перикарду шляхом формування «віконця» діаметром біля 1 см по задньо-боковій поверхні перикарда, при цьому працююче серце буде виштовхувати залишки крові з порожнини перикарда. Також рекомендується дренивання порожнини перикарду ніпельним дренажем через окремий прокол у грудній стінці з метою декомпресії перикарда в післяопераційному періоді і введення лікарських препаратів.

При пораненнях грудей, що супроводжуються зовнішньою кровотечею, що продовжується, виконується первинна хірургічна обробка по життєвим показам з метою остаточного припинення кровотечі і профілактики раневої інфекції. Вона складається з пошарового розтину тканин через раневий канал, виявлення джерела кровотечі і ретельного гемостазу, ощадливого висічення нежиттєздатних тканин, забруднених ділянок підшкірно-жирової клітковини, фасцій і м'язів, видаленні згустків крові і сторонніх тел. Необхідно враховувати, що під час виконання первинної хірургічної обробки рани грудей можливе проникнення у плевральну порожнину з виникненням відкритого пневмотораксу. У подібних випадках необхідно тимчасово прикрити рану тампоном або пальцями, закінчити хірургічну обробку з ушиванням збережених м'язів окремими швами та обов'язковим дрениванням плеври. Первинний шов на шкірну рану грудей після виконаного первинної хірургічної обробки не накладається.

Рану стравоходу ушивають по можливості двохрядним швом. Через велику можливість утворення нориці в місці поранення, накладають гастростому, а в плевральній порожнині лишають дренажну трубку на сім днів. Прийом їжі через рот дозволяють через тиждень при позитивних результатах рентгенологічного контрастного дослідження. Медіаностіномія проводиться при напруженій емфіземі межистіння.

При травмі грудино -реберного каркаса з утворенням реберних клапанів показана тимчасова їхня фіксація за допомогою підшкірного проведення спиць. До невідкладних заходів також відноситься проведення комплексних заходів щодо лікування травматичного шоку будь-якого ступеня тяжкості. Перед зашиванням рани грудної стінки необхідно старанно перевірити гемостаз, видалити згустки крові, тампони з плевральної порожнини. Порожнину плеври промивають



розчинами антисептиків і санують. Накладають перикостальні шви. Після стягування цих швів герметичність плевральної порожнини досягається не завжди. Тому особливо старанно треба захистити великий грудний м'яз. Потім пошарово зашивають передній зубцюватий м'яз, підшкірну клітковину і шкіру. Первинний шов на шкірну рану грудної стінки після торакотомії при вогнепальних пораненнях грудей не накладається.

Плевральну порожнину обов'язково дрениують гумовою трубкою діаметром більш см., в 5-6-му міжреб'їр'ї по середньо-аксиллярній лінії для евакуації залишку крові. Особливо відповідальними післяопераційними періодами є перші 10 днів. Після переходу хворого в палату, йому створюють на 10-12 годин горизонтальне положення у ліжку. На другий день після торакотомії хворим рекомендується декілька (на 10-20 см) підняти верхню половину тулуба. Це сприяє кращому расправленню легень після операції. У порожнину плеври на другий день через дренаж вводять розчини антибіотиків на 0,5% розчині новокаїну. Якщо порожнина плеври після торакотомії добре дрениується, то в першу добу створюється мінімальний негативний тиск (4-6 мм вод ст). На третю добу дренажну трубку при позитивному рентгенослідженні видаляють і подальше «ведення» плевральної порожнини здійснюють як звичайно. У післяопераційному періоді проводять рентгенологічний контроль за розправленням легень і евакуацією ексудату.

Для профілактики легенево-плевральних ускладнень необхідно крім видалення з порожнини плеври крові, ексудату, сторонніх тіл своєчасно підтримувати адекватну вентиляцію, проводити раннє надолуження крововтрати, надійне знеболювання й адекватну антибактеріальну терапію.

#### **Термінові заходи кваліфікованої хірургічної допомоги першої черги.**

До термінових заходів першої черги відносять: пункцію плевральної порожнини при малому гемотораксі, ПХО великих ран грудей при відкритому пневмотораксі без зовнішньої кровотечі і при ранах забруднених землею або отруйними речовинами. У частини травмованих у плевральній порожнині утворюється значна кількість згустків (згорнутий гемоторакс). Діагностика цього стану базується, головним чином, на даних рентгенологічного обстеження. Згорнутий гемоторакс може нагноюватись з переходом у емпієму плеври або організовуватись у фіброторакс. Для видалення згустків необхідна торакотомія. Торакотомія з метою ліквідації згорнутого гемотораксу відноситься до групи термінових хірургічних заходів першої черги. Для видалення згорнутого гемотораксу достатньо обмеженої торакотомії, а іноді повторних пункцій з введенням протеолітичних ферментів у сполученні з антисептичними розчинами і наступним відсмоктуванням через добу лізованої крові.

#### **Термінові заходи кваліфікованої хірургічної допомоги другої черги.**

До них відноситься первинна хірургічна обробка всіх інших ран грудей. При сортуванні на етапі кваліфікованої хірургічної допомоги виділяють такі сортировочно-евакуаційні групи:

1. Потерпілі, які потребують надання кваліфікованих хірургічних заходів на даному етапі.
2. Потерпілі, котрі йдуть на евакуацію.
3. Легко потерпілі з терміном лікування до 10 днів.
4. Агонуючі.

У першій сортувальній-евакуаційній групі виділяють групу травмованих, які йдуть в операційну в першу чергу для проведення торакотомії по невідкладним показам. Це потерпілі з тяжкими травмами грудей, що потребують невідкладної хірургічної допомоги по життєвим показам (поранення серця і великих судин, клапанний пневмоторакс, який швидко наростає, профузна внутрішньоплевральна кровотеча, що продовжується, відкритий пневмоторакс).

У перев'язувальну для тяжко поранених направляються потерпілі, яким потрібно дрениування плевральної порожнини і ПХО м'яких тканин грудної стінки. Тут же виконується реінфузія крові, яка отримана при дрениуванні плевральної порожнини. Потерпілі в стані ТШ, без ознак кровотечі, що продовжується і які не потребують оперативного лікування направляються у відділення інтенсивної терапії, де їм проводиться комплексна протишокова терапія.

Не підлягають негайному оперативному лікуванню потерпілі з невеликими проникаючими колото-різаними або крапковими вогнепальними пораненнями, що супроводжуються малим або середнім гемотораксом.

Таким чином, на етапі кваліфікованої хірургічної допомоги в залежності від кількості поступаючих травмованих і медико-тактичних обставин може надаватися повний обсяг

кваліфікованих хірургічних заходів, при якому виконуються невідкладні заходи, термінові заходи першої і другої черги кваліфікованої хірургічної допомоги. Виділяється також скорочений обсяг кваліфікованої хірургічної допомоги, при якому виконуються невідкладні і термінові кваліфіковані хірургічні заходи першої черги. При проведенні мінімального обсягу кваліфікованої хірургічної допомоги виконуються тільки невідкладні заходи кваліфікованої хірургічної допомоги за життєвими показами.

Вибір оперативного втручання при відкритій і закритій травмі грудей залежить не тільки від якісної передопераційної підготовки, анестезіологічного забезпечення і правильного вибору доступу, але й від точного виконання внутрішньогрудного етапу операції. Своєчасне і методично правильне усунення пошкоджень внутрішніх органів створить реальну основу для сприятливого перебігу травматичної хвороби. Ось чому хірургу варто володіти основами хірургічної техніки при операціях на органах грудної клітки.

Для успішного виконання хірургічного втручання на органах грудної клітки повинний бути обраний раціональний доступ, який би дозволив зупинити внутрішньоплевральну кровотечу, що продовжується і усунути всі наявні пошкодження. Торакотомічний доступ намічається з урахуванням клінічної картини пошкодження, даних рентгенологічного обстеження, локалізації вхідного і вихідного раневих отворів. Як показує клінічний досвід, найбільший простір для дій хірурга в усіх відділах плевральної порожнини дає передня-бокова (широка) торакотомія. Вона дозволяє не тільки детально оглянути передні і задні відділи серця, межистіння і діафрагму, але і виконати будь-які втручання на внутрішньогрудних органах.

#### **Заключення.**

Таким чином, лікування постраждалих при пошкодженнях грудей є однією з складних практичних задач хірургії пошкоджень. Анатомо-фізіологічні особливості грудної клітки створюють передумови для розвитку ускладнень, які загрожують життю хворих. Це потребує чіткої і ефективної організації медичної допомоги при масовому надходженні на етапи медичної евакуації з правильним уявленням про способи швидкої ліквідації розладів життєво-важливих функцій в залежності від медико-тактичних обставин.

#### **Матеріали щодо активації здобувачів вищої освіти під час проведення лекції:**

1. Хворий Д., 36 років звернувся із скаргами на задишку, запаморочення. 2 дні тому отримав тупу травму грудей. Об'єктивно: ліва половина грудної клітки відстає у акті дихання. Рентгенологічно - ліва легеня колабована на 1/3 об'єма. Перелом 4-6 ребер зліва. Яке ускладнення розвилось у хворого?

- а) Пневмоторакс.
- б) Післятравматичний гемоторакс.
- в) Емпієма плеври.
- г) Плеврит.

Вірна відповідь: б

2. Хворий К., 19 років доставлений з діагнозом —Травма груді із скаргами на неможливість вдоху та видиху. Хворий блідий. АТ 90/50 мм.рт.ст. Аускультативно - зліва дихання не вислуховується. Рентгенологічно: органи середостіння зміщені вправо, ателектаз лівої легені. Ваш діагноз?

- а) Напружений лівобічний пневмоторакс.
- б) Перелом ребер.
- в) Забиття грудної клітки.
- г) Забиття серця.

Вірна відповідь: а

3. До шпиталю доставлено бійця В. 35 років через 4 години після бою з ознаками осколкового поранення лівої половини грудної клітини під лопаткою. При огляді рана 10x3 см; з рани стирчать уламки ребер; також повільна кровоотеча з домішкою повітря. PIs 100 в мин. АД 110/60 мм.рт.ст. Дії хірурга.

- А. \*Первинна хірургічна обробка рани, та дренування лівої плевральної порожнини.
- В. Негайна торакотомія

- С. Дообстеження постраждалого.
  - Д. Протишокова терапія.
  - Е. Лікування зміною пов'язок рани.
4. Хворий із проникаючим пораненням грудної клітки поступив в приймально-діагностичне відділення із ціанозом верхньої половини грудної клітки, повнокрів'ям шийних вен. АТ 40/0 мм рт. ст., пульс 130 уд. на хв. Стан погіршується. Назвіть вірогідний діагноз.
- А. Порушення серцевого ритму
  - В. Внутрішньогрудна кровотеча
  - С. Гострий інфаркт міокарду
  - Д. \*Тампонада серця
  - Е. Гостра лівошлуночкова недостатність
5. У хворого при виконанні пункції підключичної вени раптово виникла задишка, нестача повітря, збудження. Причина такого стану?
- А. Колапс
  - В. \*Пневмоторакс
  - С. Гемоторакс
  - Д. Повітряна емболія
  - Е. Жирова емболія

**Загальне матеріальне та навальньо-методичне забезпечення лекції:**

- класи №1;
- обладнання - мультимедіа;
- Ілюстративний матеріал - слайди.

**Питання для самоконтролю:**

1. Класифікація вогнепальних пошкоджень легень і плеври.
2. Методи дослідження хворих з вогнепальними пошкодженнями легень і плеври.
3. Класифікація дихальної недостатності.
4. Переломи ребер, флотуючий перелом ребер.

**Список використаних джерел:**

1. Військово-польова хірургія: підручник. В.Є.Корік. ЦУЛ. 2020 М.
2. Воєнно-польова хірургія (за ред. Я.Л. Заруцького, В.Я. Білого), Київ «Фенікс», 2018. 544с.

**Лекція №6**

**Тема: Кровотеча, крововтрата.**

**1. Актуальність теми:**

Важливість вивчення теми "Кровотечі" зумовлена частотою і поширеністю цієї патології в усіх верствах населення; до кровотеч може стати дотичним медичний працівник будь-якої спеціалізації; кровотеча практично завжди супроводжує такі невідкладні ситуації як дорожньо-транспортні пригоди і нещасні випадки, а також

ускладнює різні захворювання і завжди присутня при хірургічних втручаннях; невчасність надання допомоги при кровотечі загрожує життєнебезпечними ускладненнями – зменшенням об'єму циркулюючої крові, розвитком гемодинамічних порушень і геморагічного шоку, а в результаті смертю потерпілого; надати першу допомогу хворому з кровотечею повинен вміти лікар будь-якої спеціальності.

**Мета:**

**Знати:**

- класифікацію кровотеч за етіологією, механізмом виникнення, термінами виникнення, анатомічними особливостями;
- патогенез кровотеч;
- компенсаторні, адаптаційні та захисні механізми при кровотечі;
- терміни, що стосуються кровотечі та порушень гемостазу;
- місцеві та загальні клінічні ознаки кровотечі;
- клінічні прояви окремих видів кровотечі (носова, легенева, шлунково-кишкова, маткова, ниркова, внутрішньочеревна, тощо);
- патогенез і клінічний перебіг геморагічного шоку.
- принципи надання першої допомоги при кровотечі
- принципи надання допомоги при окремих видах кровотеч (носовій, легеневій, шлунково-кишкової, нирковій, матковій, внутрішньочеревній, тощо).

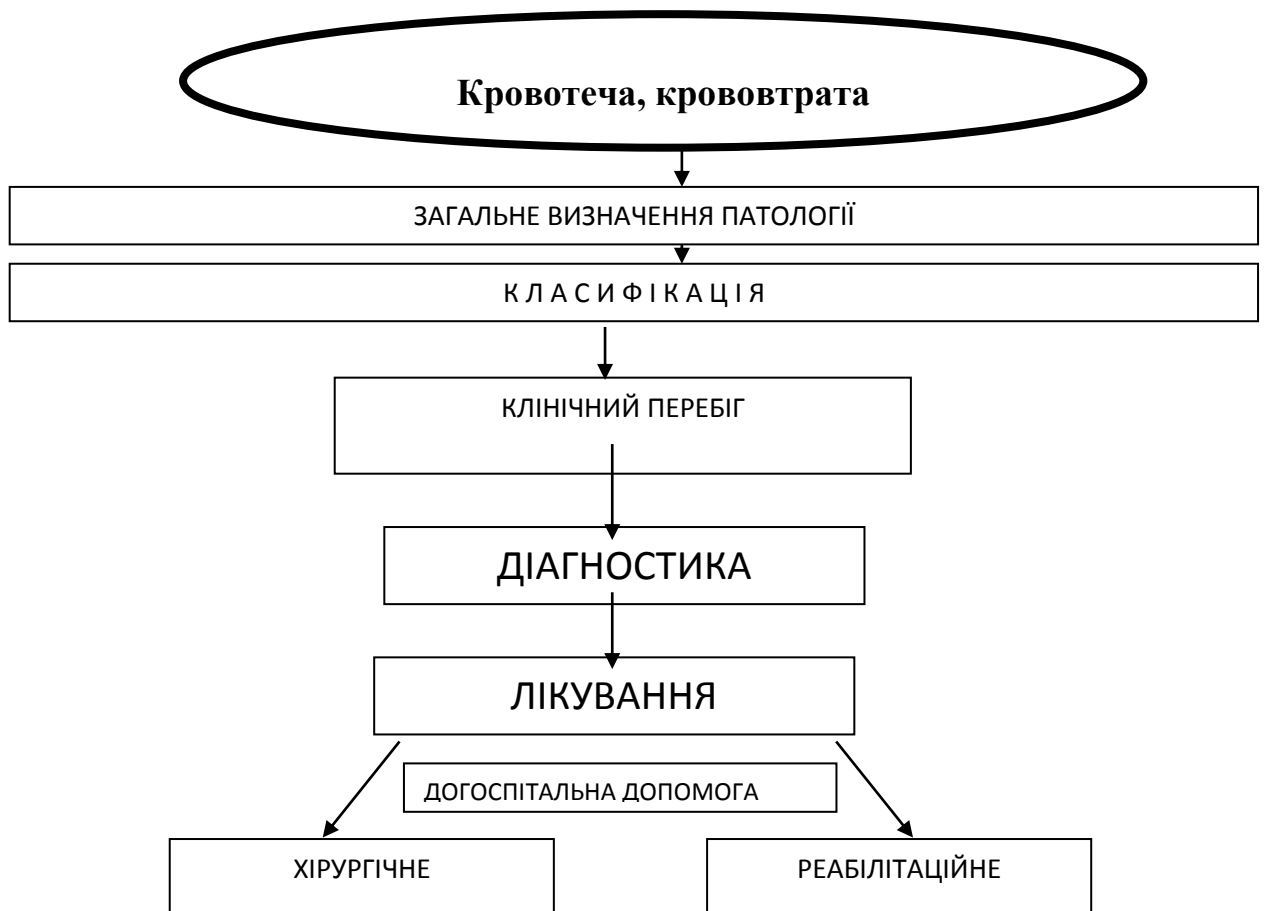
**Основні поняття:** захисні механізми при кровотечі, клінічні ознаки кровотечі, геморагічний шок, перша допомога при кровотечі.

**План і організаційна структура лекції:**

№№ п.п.	Основні етапи лекції та їх зміст	Цілі у ступенях абстракції	Тип лекції. Обладнання лекції.	Розподіл часу
I.	<i>Підготовчий етап.</i>			5%
1.	Визначення навчальної мети.			
2.	Забезпечення позитивної мотивації.			
II.	<i>Основний етап.</i>			85 – 90%
3.	Викладення лекційного матеріалу за планом: 1. Вступ 2. Основний зміст 3. Дискусійні питання	I II III ...	У відповідності з виданням: «Методичні рекомендації щодо планування, підготовки та аналізу лекції».	
III.	<i>Заключний етап.</i>			5%
4.	Резюме лекції. Загальні висновки.		Список літератури, питання, завдання.	
5.	Відповідь лектора на можливі запитання.			
6.	Завдання для самопідготовки.			

## Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

структурно-логічна схема змісту теми;



### - текст лекції.

Вилив крові з ушкодженої судини в зовнішнє середовище, у тканини або порожнини: організму називається – кровотечею.

На підставі сучасної фізіології відомо, що кров є рідкою тканиною, яка заповнює кровоносні судини і забезпечує обмін речовин та постачання кисню організмові шляхом: перенесення різних речовин і газів від одних органів до інших, тобто здійснює рідинний (гуморальний) зв'язок, між усіма органами.

Завдяки рухові крові здійснюється безперервний приплив кисню і поживних речовин до тканин, а поряд з цим і перенесення вугільної кислоти та інших продуктів обміну з тканин до видільних, органів - легень, нирок, шкіри, кишечника, Крім транспортного засобу, кров разом із лімфою і тканинною рідиною, що оточує клітини, є внутрішнім середовищем: організму.

Важливою функцією крові, є також, її захисна роль. Білі елементи крові беруть участь у вбиранні мікробів, які потрапляють в організм людини (фагоцитоз). У плазмі крові, звичайно, містяться білкові речовини, які мають властивість склеювати мікроорганізми, викликати їх розпад і загибель, а також речовини, здатні знешкоджувати отрути, утворювані мікроорганізмами, - токсини. Регулюючи механізми, підтримують сталість складу і фізико-хімічних властивостей крові, необхідних, для існування організму і нормальної життєдіяльності всіх його органів.

Кількість крові в організмі людини становить приблизно 7% ваги тіла (із можливими коливаннями, від 5 до 9%)" у середньому близько 5 л,

При зменшенні об'єму крові, в судинній системі рідина переходить із тканини у кров. Унаслідок цього, після кровотечі, кількість плазми крові в судинній системі відновлюється значно швидше, ніж кількість формених елементів її.

Зменшення об'єму рідини в судинній системі призводить до різкого падіння кров'яного тиску; тому порушується кровопостачання мозку, серця та інших органів.

Повільна кровотеча, що викликає втрату значної кількості крові, не так небезпечна, як швидка, навіть менша за обсягом крововтрата. Поступове падіння кількості еритроцитів у чотири рази проти норми (тобто втрата 1/4 усіх еритроцитів) само по собі не веде до смерті. Утрата ж 1/3 - 1/2 кількості крові, якщо вона сталася швидко, призводить до загибелі.

Компенсація крововтрата відбувається тим легше, чим менше втрачено крові і чим повільніше вона витікала. При цьому починають діяти такі основні компенсаторні механізми:

1) скорочення дрібних артерій та вен і мобілізація крові в кров'яних депо, що поєднується з тахікардією і прискоренням течії крові;

2) швидке надходження в судини рідини із тканини;

3) прискорення дихання.

Прискорення дихання: викликає збільшення легеневої вентиляції й убирання кисню гемоглобіном крові в легенях, що сприяє до деякої міри компенсації кисневого голодування.

Причинами кровотечі можуть бути: порушення цілості або проникності стінки судини, кров'яного тиску, зміни хімічного складу крові (зниження здатності зсідатися).

Порушення цілості стінки судини може бути наслідком не тільки травматичного ушкодження, а й руйнування її патологічними процесами - такими, наприклад, як злоякісні, пухлини, хронічні запальні процеси, що призводять до розпаду й ерозії стінки судини. Травматичне ушкодження судин спостерігається при побутових, сільськогосподарських, виробничих, і вуличних травмах.

Особливо часто судини: ушкоджуються під час війни. Серед поранених, які гинуть на полі бою, від кровотечі вмирає близько 50%.

Судини зазнають, також, травми при оперативних утручаннях. Тому однією з умов, що забезпечують сприятливі наслідки операції, є вміння оберегти хворого від утрати крові.

Зміни кров'яного тиску. Причиною кровотечі може бути підвищений кров'яний тиск, особливо, коли він підвищується раптово (при задушенні, здавленні грудної стінки, при сильному кашлі, судорогах тощо). При цьому виникають кровотечі в сполучнотканинну оболонку ока, у слизові оболонки та ін.

Відносно часті кровотечі спостерігаються у осіб, хворих на гіпертонію. Судини у таких хворих патологічно змінені, склерозовані, можуть розриватися. Особливо небезпечні розриви судин мозку і мозкових оболонок, які супроводяться внутрішньо мозковою кровотечею.

При зниженні зовнішнього атмосферного тиску можуть виникати кровотечі з вух, носа, бронхів та ін.

При підвищеному венозному тиску бувають кровотечі, із варикозно розширених вен.

Зміни складу крові, які можуть спричинитися до кровотечі, відмічаються при гемофілії і холемії.

Г е м о ф і л і я - природжене захворювання, яке характеризується недостатнім виробленням тромбозинази та інших білкових компонентів, необхідних для зсідання. Такі хворі мають схильність до кровотеч унаслідок різкого зниження здатності крові зсідатися. Капілярна кровотеча може виникати довільно, періодично. При пораненні, судини спостерігається тривала і значна кровотеча.

Холемія. При хворобах печінки, які супроводяться жовтяницею, різко знижується здатність крові зсідатися: (гіпотромбінемія). У таких хворих відмічаються після операційні кровотечі - підшкірні, носові, кишкові.

Кровотечі, зв'язані, із змінами проникності, стінки, судини, можуть спостерігатися при віспі, скарлатині, отруєнні фосфором., бензином, при уремії, холемії і т.д.

## КЛАСИФІКАЦІЯ КРОВОТЕЧ

Залежно від характеру ушкодження: судини кровотечі поділяються на артеріальні, венозні, капілярні й паренхіматозні. Артеріальна кровотеча, небезпечна: кров яскраво-червоного кольору (від насичення її киснем), б'є струминкою. При відсутності колатералей кров під час артеріальної кровотечі витікає лише з центрального кінця; при наявності колатералей кровоточать обидва кінці.

Венозна кровотеча характеризується безперервним витіканням струмини крові, що має темніший колір. При високому венозному тиску (при застоях, варикозному розширенні вен) кровотеча особливо сильна. Венозна кровотеча відбувається з периферичного кінця перерізаної судини.

З центрального венозного кінця кровотеча буває при відсутності у венах клапанів, при недостатності їх, при атонії стінки судини, при припливі в центральний відрізок крові через анастомози.

Синхронна з пульсом кровотеча з вени спостерігається у випадках патологічного сполучення вени з артерією (артеріовенозні аневризми і фістули).

При кровотечах із вен, розміщених близько до серця, при вдиху внаслідок присмоктувальної дії грудної клітки кровотеча зменшується, а під час видиху тиск у венах підвищується, і кровотеча збільшується. Кровотеча з вен на шії і легневих вен може ускладнитися повітряною емболією.

Капілярна кровотеча найчастіше буває мішаною і виникає із дрібних вен та артерій.

Паренхіматозна кровотеча спостерігається при ушкодженні паренхіматозних органів - печінки, легень, нирок, селезінки. Ці кровотечі небезпечні, оскільки судини зв'язані строמוю органу і зяють.

Залежно від місця виливу крові кровотечі поділяються на зовнішні (через рану) і внутрішні (у тканину органу або порожнини). Відповідно до порожнини, куди виливається кров, крововиливи мають спеціальні назви: гемоторакс - у грудну порожнину, гемоперикард - у порожнину перикарда; гемартроз - у порожнину суглоба.

При кровотечі з порожнини і органів розрізняють: епистахис, - кровотечу з носа, гематемезис - із шлунка, гематопное - із легені, гематурія - із сечових шляхів, метрорагія - із жіночих статевих органів.

Кров, що вилілася в тканини, інфільтрує їх, внаслідок чого з'являється припухлість.

Якщо кров розсуває тканини й утворює порожнину, наповнену кров'ю, цей вид крововиливу називається гематомою.

Зовнішні кровотечі комбінуються часто із внутрішніми.

Вторинні кровотечі розвиваються через деякий час після ушкодження. Ранньою вторинного вважається кровотеча, яка виникає вдруге в перші 2 дні; пізніми - від 3-го дня до кількох тижнів. Вторинна кровотеча настає здебільшого при вогнепальних ушкодженнях і при розвитку інфекції.

Найчастішими причинами вторинної кровотечі є:

- 1) недостатнє спинання кровотечі при хірургічній обробці рани (погано або неправильно зав'язані вузли, зсковзування лігатур);
- 2) підвищення кров'яного тиску;
- 3) часті, травмуючі перев'язки, пролежні судин, наявність осколків кісток і металу, що поранюють судину;
- 4) зміни хімічного складу крові, підвищення ферментативних процесів, авітаміноз, зниження здатності крові зсідатися;
- 5) септичний стан пораненого (анаеробна інфекція);
- 6) гнійне розтоплення тромбів, розпад пухлин.

Клініка кровотечі характеризується місцевими й загальними симптомами

Клінічна картина, при зовнішній кровотечі залежить від загальної тяжкості

ушкоджень, від калібру й характеру ушкодження судини, від недокрів'я.

Внутрішня кровотеча характеризується різним ступенем недокрів'я й симптомами, зв'язаними зі здавленням порожнинних органів (грудної порожнини, черепа, серця).

Гостре недокрів'я супроводиться симптомами колапсу й анемії мозку, блідістю покривів із ціанозом, сухістю шкіри, загостреними рисами обличчя, падінням пульсу (частий, слабкого наповнення, нитковидний) і артеріального тиску, прискоренням дихання. Спостерігаються похолодіння кінцівок, втома, загальна слабкість, шум у вухах, потемніння й мигтіння в очах, іноді нудота й блювання. В тяжких випадках відмічаються сонливість, судоми, втрата свідомості та мимовільне виділення сечі й калу.

Гостра недостатність кровообігу і кисневе голодування насамперед викликають зміни функціонального стану центральної нервової системи, яка регулює життєдіяльність організму. Чим швидше втрачається кров, тим небезпечніше кровотеча. Серце і судинна система не можуть швидко пристосуватися до зменшення маси крові, внаслідок чого артеріальний тиск падає й розвивається колапс.

Найбільшу небезпеку становить артеріальна кровотеча у дітей і осіб старечого віку, в яких сильний біль, шок та анемізація центральної нервової системи можуть викликати летальний кінець і при незначних утратах крові.

Одним із небезпечних ускладнень при кровотечі є повітряна емболія. Значне надходження повітря у вену спричиняється до пере розтягнення правого серця, недостатності тристулкового клапана й паралічу серця.

Повітряна емболія проявляється блідістю, ціанозом, падінням кров'яного тиску, пульсу; в тяжких випадках припиняється дихання, починаються судоми і настає смерть.

При повільному/ розвитку повітряної емболії відмічаються холодний піт, почуття страху, розширення зіниць, падіння пульсу, втрата свідомості. При цьому іноді прослухується свистячий, присмоктуючи шум. Лікування полягає в негайному затисненні й перев'язці судини.

Основними лікувальними заходами при гострій кровотечі є спинання її і переливання крові або кровозамінників. Одночасно застосовують засоби, які збуджують діяльність серця й судини.

Наслідки поранення судин бувають різні. При ушкодженні невеликих судин кровотеча може спинитися самостійною. При цьому навколо інтими, що скоротилася й завершилася всередину судини, утворюється тромб, який поступово проростає рубцевою тканиною й організується. Гематома розсмоктується, розвиваються колатералі і відновлюється кровообіг.

В результаті кровотечі на місці гематоми можуть виникати міозити, рубці, контрактури, обмеження рухомості суглоба, анкілози, артрити (тигея аггісіаіаш -суглобові м'язи), кісти, петрифікати. Унаслідок інфікування крові, що вилілася в порожнини, можуть розвиватися плеврити, перикардити, перитоніти та ін.

Частим ускладненням ушкодження великих кровеносних судин є пульсуючі гематоми й аневризми.

Пульсуюча гематома утворюється при вузькому зигзагоподібному рановому каналі. Кров витікає з артерії доти, поки тиск рідини поза артерією не зрівняється з артеріальним. Артерія в цьому випадку зв'язана з порожниною гематоми, і рідкому вмістові останньої передається пульсова хвиля. Кров, стикаючись із клітковиною, яка містить тромбокіназу, зсідается по периферії. Гематома по периферії організується. Ззовні утворюється шар сполучної тканини, потім - білих тромбів, червоних зсідків і, нарешті, порожнина з рідкою кров'ю.

Клінічно видно пульсуючу припухлість, щільну на дотик, болісну. При вислухованні визначається дуючий, переривчастий шум. При здавленні цей гральної о кінця судини пульсація й шум зникають. Периферичний пульс на артерії слабкий або зовсім відсутній. Кінцівка бліда, набрякла, болісна. Звичайно, пульсуюча гематома перетворюється в аневризму. Але нерідко настають небезпечні ускладнення: змертвіння кінцівки у зв'язку із припиненням припливу крові та здавленням колатералей гематомою і повторна кровотеча внаслідок прориву гематоми, нагноення або розм'якшення тромбу.



Небезпечним є проривання гематоми при її нагноєнні.

## ВНУТРІШНЬО ТКАНИННА КРОВОТЕЧА З АНЕВРИЗМИ

Розрізняють повні й часткові uszkodження стінки кровоносних судин.

Часткове uszkodження стінки судин не супроводиться кровотечею. В цих випадках порушується цілість або інтими і м'язового шару, або адвентиції і м'язового шару судини, тобто стінка судини не має наскрізного дефекту.

Повне uszkodження характеризується порушенням цілості всіх шарів судини і супроводяться кровотечею. Кровотеча буває зовнішнього і внутрішньо тканинною з утворенням гематоми.

Руйнування стінки може виникати під впливом травми, а також при некротичних, нагнійних і бластоматозних процесах у навкружних тканинах з утягненням у процес прилеглих судин.

Аневризма (аневризма, від грецького *aneurizmae*- розширюю) являє собою відмежоване розширення кровоносної судини.

Розрізняють справжні, несправжні, розшаровуючі і грижовидні аневризми.

Справжньою аневризмою називається така аневризма, при якій у мішковидному розширенні зберігаються всі три шари судини.

Несправжньою, або травматичною аневризмою називається мішковидне утворення з рубцевої сполучної тканини, яке сполучається з просвітом судини. Несправжня аневризма виникає внаслідок повного травматичного uszkodження стінки судини і утворюється на місці гематоми.

Розшаровуюча аневризма являє собою порожнину в товщі стінки судини, сполучену із просвітом останньої.

Грижовидна аневризма розвивається внаслідок випинання внутрішньої оболонки судини через дефект, що виник в адвентиції і м'язовому її шарі.

Залежно від uszkodженої судини розрізняють аневризми артеріальні, венозні і артеріовенозні.

Механізм утворення травматичної аневризми. При uszkodженні кровоносної судини (вогнепальне поранення, прокол ножом, прорив відламком кістки та ін.) з вузького ранового каналу кров виливається в навкружні тканини. Утворюється гематома, яка при зяючому отворі в артерії перебуває під постійним тиском пульсової хвилі. Навколо гематоми поступово розвивається сполучна тканина. Гематома частково розсмоктується, частково проростає рубцевою тканиною, перетворюючись у мішковидне утворення, яке сполучається через рановий отвір із просвітом судини.

Іноді при оскольчастих пораненнях виривається кусок артерії по всьому колу. В цих випадках можуть утворитися аневризми на кінцевих судинах, так звані кінцеві аневризми.

Будова аневризматичного мішка. У процесі утворення аневризматичного мішка наростання гематоми сполучною тканиною відбувається нерівномірно. Поряд з організацією зовнішніх шарів гематоми всередині утвореної порожнини ще протягом тривалого часу частково випадає фібрин, утворюючи свіжі шари гематоми. Тому стінка травматичної аневризми має шарувату будову і складається із трьох шарів.

Зовні піні й шар являє собою організовану щільну сполучну тканину, інтимно спаяну з навкружними тканинами, нервовими стовбурами та іншими органами й тканинами.

Середній шар складається з молоді сполучної тканини, пронизаної фібробластами й капілярами.

Внутрішній шар утворюють згустки фібрину, що мають пластинчасту будову. Згустки ці - темно-червоного кольору пухкі. В дальшому частково, а іноді й цілком внутрішня стінка травматичної аневризми вкривається ендотелієм. На стінках мішковидної аневризми іноді утворюються тромби, які можуть відриватися й у вигляді емболів закупорювати пересічений кінець артерії. При недостатньому розвитку

колатералей тромби стають причиною виникнення гангрен кінцівки.

Аневризматичний мішок, який збільшується, здавлює навкружні тканини. Розвиваються атрофія і дистрофічні зміни у венах, нервах, м'язах; у кістках спостерігаються узури.

При аневризмі аорти можуть здавлюватися стравохід, трахея, бронхи. Можливі розриви аневризматичного мішка зі смертельною кровотечею.

При артеріовенозній аневризмі артерія над мішком розширена, навколо нього звичайно, є багато новоутворених колатералей, що відкриваються в просвіт мішка.

Основний стовбур вени і венозні колатералі розширені й звивисті. Над і під аневризмою стінки артерій та вен стовщені; спостерігаються флебіти і флебосклероз.

Симптоми артеріальної аневризми. При артеріальній аневризмі визначається пульсуюча припухлість круглої або овальної форми. Шкіра над припухлістю не змінена. При пальпації відчувається пульсація, яка передається рівномірно на всі боки. При аускультації прослухується, дуючий переривчастий шум, синхронічний з пульсом. Він буває звичайно, при систолі і поширюється вздовж судини до периферії від мішка. Шум цей пояснюється вихороподібними рухами крові, яка надходить із відносно вузького отвору судини в аневризматичний мішок.

Якщо судину вище аневризми здавити, пульсація й шум зникають.

Артеріальні аневризми супроводяться порушенням кровообігу в периферичній частині кінцівки, пульс тут буває ослаблений і запізнюється. Внаслідок тиснення мішка на нерви і вени в кінцівці можуть виникати парестезії і болі, а іноді парези й паралічі. Кінцівка стає набряклого, шкіра й м'язи атрофуються.

Описана симптоматологія артеріальної аневризми не завжди буває типовою. Коли тканини, що оточують аневризму, інфільтровані, порожнина аневризматичного мішка заповнена тромбами, то пульсація може не визначатися. При наявності почервоіння й інфільтрації тканин аневризму іноді вважають флегмоною і розрізують. При помилковому розрізі аневризми може настати небезпечна кровотеча, яку в запальне змінених тканинах буває важко спинити.

На відміну від опухів і гнояків, які розміщуються над великими судинами, аневризма при систолі збільшується рівномірно на всі боки, а при діастолі зменшується; абсцеси й опухи при пульсації судини тільки піднімаються. В сумнівних випадках, перш ніж розрізувати флегмону або абсцес, які розміщені поблизу судини, рекомендується зробити пункцію. При аневризмі буде одержано кров, при абсцесі й флегмоні - гній.

Симптоми артеріовенозної аневризми. При артеріовенозній аневризмі вени розширені і пульсують, як і артерії; аневризматичний мішок буває малих розмірів.

При пальпації над аневризмою відчувається вібруюче дрижання; при аускультації прослухується постійний, двофазний, дуючий шум, який посилюється при систолі і слабшає при діастолі. Цей дуючий шум та дрижання нагадують котяче муркотання і поширюються по судинах у периферичному та центральному напрямках.

Наприклад, при локалізації артеріовенозної аневризми на сонній артерії і яремній вені хворий постійно відчуває болісний шум у голові. Якщо здавити привідні судини, шум тільки слабшає, але не зникає.

Артеріовенозні аневризми і дистрофічні зміни на кінцівках та значні застійні явища у венозній системі, паренхіматозних органах і в правому відділі серця.

При артеріовенозних аневризмах більша частина артеріальної крові під час пульсової хвилі потрапляє в центральний кінець вени і повертається в серце. У периферичному відрізьку вени кров затримується, вени розширюються, розвиваються застійний набряк і трофічні порушення в кінцівці. При значних артеріовенозних аневризмах у ділянці великих судин (підключичні, пахвові, клубові) спостерігається венозний стаз у печінці, нирках та інших органах і тканинах, внаслідок чого настає перевантаження й розширення правої половини серця. В дуже розвинутих випадках можуть виникати асистолія, набряки, асцит, гідроторакс і варикозне розширення підшкірних вен з утворенням трофічних виразок.

Лікування аневризм. Єдиним радикальним методом лікування аневризм є операція.

При будь-якому хірургічному методі операція може закінчитися перев'язкою судини. Тому, щоб запобігти змертвінню периферичної ділянки, перш ніж приступити до операції, необхідно пересвідчитися в достатності колатерального кровообігу.

Для визначення колатерального кровообігу запропоновано способи Мошковича і Короткова.

Спосіб Мошковича ґрунтується на розширенні шкірних судин після знекровлювання й притиснення центрального кінця артерії. Методика його така; на кінцівку накладають на 2-3 хв. Джгут Есмарха. Вище джгута і центральніше аневризми притискують артерію, потім джгут знімають. Якщо колатералі розвинуті в достатній кількості, то настає гіперемія шкіри на периферії кінцівки, незважаючи на здавлення артерії. Якщо колатеральний кровообіг не досить виражений, шкіра периферичної частини кінцівки лишається блідою.

Спосіб Короткова полягає ось у чому. Після перетягування кінцівки джгутом Есмарха на периферичний кінець її, нижче джгута, накладають манжетку апарата Ріва-Роччі. У неї нагнітають повітря до тиску 180-200 мм ст.ст., тобто до повного припинення доступу крові в частину кінцівки нижче манжетки. Потім притискують артерію вище джгута і знімають його. Периферична частина кінцівки нижче манжетки лишається блідою. Поступово зменшуючи тиск у манжетці, можна виміряти силу кров'яного тиску за показниками апарата.

Якщо сила колатералей недостатня, слід ужити заходи для прискорення розвитку, "тренування" їх. Цього можна досягти шляхом систематичного стиснення центрального кінця артерії. Починають від 5-10 хв. І доводять час здавлення артерії до 30-45 хв. Притиснення її можна, здійснювати пальцями і спеціальним апаратом -артеріальним компресором, який запропонував Ю.Ю. Джанелідзе.

Коли контрольні дослідження показують, що колатералі можуть забезпечити кровообіг кінцівки, можна приступити до операції.

Оптимальний строк операції із приводу аневризми - 2-3 місяці після поранення. Однак при нагноєнні пульсуючої гематоми, при загрозі кровотечі з аневризми., при здавленні нерва аневризматичним мішком операція проводиться в терміновому порядку.

Операцію можна робити відповідно до показань під місцевим знеболюванням, під наркозом і, рідше, під спинномозковою анестезією.

Успіх операції багато в чому залежить від старанного гемостазу. З метою забезпечення гемостазу на центральний і периферичний кінці судини, а також на численні новоутворенні колатералі накладають спеціальні, з м'якою прокладкою, судинні затискачі Гепфнера або під відпрепаровані судини підводять марлеві смужки чи тонкі кумові трубочки, якими можна під час операції здавлювати судини. Іноді попереду гемостазу на центральний кінець судини накладають лігатури.

При операції на клубових судинах у деяких вішалках доводиться вдаватися до притиснення черевної аорти.

Якщо все ж під час операції виникає сильна кровотеча, можна рекомендувати спосіб Леріша: кровотечне місце притиснути тампоном, виділити периферичні судини нижче аневризми і між двома затискачами пересікати їх. Потім, трохи піднімаючи догори аневризматичний міток, легко відокремити ушкоджену ділянку його і накласти затискачі на задні колатералі та проксимальні судини.

На початку операції краще виділяти судини в здорових тканинах і поступово наближатися до рубцевої тканини аневризматичного мішка.

При травматичних аневризмах найчастіше застосовуються: операція Анель-Хантера (1710 - 1785) - перев'язка центрального і периферичного кінців судин із розсіченням аневризматичного мішка; операція Філагріуса (III ст.н.е.) - видалення аневризматичного мішка з перев'язкою й розсіченням центрального та периферичного кінців судин і всіх колатералей, то сполучаються з мішком; операція за Саймом, Кікузі й О.В.Вишневським - перев'язка всіх судин усередині - мішка; операція за Матасом (1888) - ушивання мішка до розмірів просвіту судин.

У XX столітті в зв'язку з розвитком хірургії судин розроблено ряд нових методів

операцій із приводу аневризми. Насамперед при невеликих аневризмах, коли після видалення аневризматичного мішка немає натягу, накладають судинний шов. Якщо аневризматичний мішок великих розмірів, то після його видалення рекомендуються різні види пластики артерії.

Як трансплантат можна використати ділянку поруч розміщеної вени, ліофілізований гомо трансплантат (ділянку артерії, взяту у трупа і спеціально приготовану - висушену під впливом низької температури і зниженого тиску) або алопластичний протез із полівінілалкоголю, нейлону, дакрону та ін.

При артеріовенозних аневризмах найчастіше проводяться такі операції:

- 1) перев'язка сполучення; 2) ушивання отвору сполучення через вену;
- 3) накладання лігатур на вену й артерію над аневризмою і під нею з видаленням аневризматичного мішка.

Серед ускладнень у післяопераційному періоді найнебезпечнішими є порушення кровообігу й гангрена кінцівки. Першим симптомом ішемії є поколювання в пальцях і втрата чутливості. Потім настає різка блідість і похолодання кінцівки. В цих випадках показана блокада поперекових симпатичних вузлів - для нижньої кінцівки й і зірчастих вузлів - для верхньої кінцівки.

При перев'язці підколінної артерії, коли після блокади через 20-30 хвилин кровопостачання не нормалізується, деякі автори пропонують видалити ІІ і ІІІ поперекові симпатичні вузли.

В усіх випадках при перев'язці магістральних артерій з метою поліпшення кровопостачання й ліквідації спазму в колатералях необхідно вживати заходи для нормалізації кров'яного тиску. Показане переливання крові й кровозамінників до, під час та після операції.

Післяопераційна летальність при аневризмах у період першої світової війни становила 20-25%, під час Великої Вітчизняної війни - близько 8,2%.

## СПИНАННЯ КРОВОТЕЧІ

Спинання кровотечі може бути самодовільним і штучним. Самодовільне спинання кровотечі можливе при пораненні дрібних судив з невеликим діаметром просвіту й капілярів. Воно настає внаслідок утворення тромбу й закриття ним зяючого отвору в судині.

В механізмі утворення тромбу істотну роль відіграють: спазм судини й зменшення її діаметра, закриття просвіту інтимою, зниження артеріального тиску і розвиток реакції зсідання крові, внаслідок чого утворюється згусток (тромб), який закриває просвіт ушкодженої судини. Тромбоутворенню сприяє тромбокіназа, що виділяється з ушкоджених тканин і судин, та інші ферментативні реакції, під впливом яких з участю тромбокінази і в присутності іонів кальцію неактивний протромбін переходить в активний, тромбін, перетворюючи фібриноген у згусток фібрину.

Розрізняють тимчасове й остаточне спинання кровотечі.

Тимчасове, або попереднє, спинання кровотечі має характер невідкладної допомоги. Цю допомогу можуть подавати лікар, середній медпрацівник або сам потерпілий і немедичні працівники.

До способів попереднього спинання кровотечі належать: підвищене положення кінцівки, максимальне згинання її в суглобі і здавлення при цьому розміщених у цій ділянці судин, пальцьове притиснення, накладання давлючої пов'язки й джгута.

Підвищене положення кінцівки веде до зменшення кровонаповнення в ній, що сприяє зменшенню кровотечі. Воно поєднується звичайно, із накладанням пов'язки.

Максимальне згинання кінцівки в суглобах, розміщених поблизу ушкоджених судин, може дати тимчасовий ефект, поки хворий не буде доставлений у лікувальний заклад. Цей метод спинання кровотечі можна застосувати при пораненні підколінної, стегнової, плечової і підключичної артерій. Відповідно проводиться згинання колінного, кульшового, ліктьового суглобів;

суглоби в зігнутому положенні прибинтовуються.

При пораненні підключичної артерії обидва лікті із зігнутими передпліччями відводяться назад і фіксуються пов'язкою.

Давлюча, пов'язка накладається при венозних і капілярних кровотечах. Дрібні судини придавлюються до м'яких тканин і швидко тромбуються. На кровотечне місце накладають кілька шарів стерильної марлі з ватою або прогладженого полотна. Потім цю пов'язку туго закріплюють бинтом.

Пальцьове притиснення великих судин до кістки застосовується порядком екстреної допомоги при сильній кровотечі до накладання джгута або проведення швидкого остаточного спинання її. Великі артерії можна притиснути в таких кісткових пунктах. Сонну артерію притискують посередині внутрішнього краю грудино-ключичного м'яза до поперечного відростка. VI шийного хребця; плечову артерію - до плечової кістки по внутрішньому краю двоголового м'яза; пахвову - до головки плечової кістки, по передній границі волосся пахвової ямки при відведенні руці; підключичну - до 1 ребра, в надключичній ділянці назовні від прикріплення грудино-ключично-соскового м'яза; стегнову - до горизонтальної гілки лобкової кістки під пахвинною зв'язкою на середині її протягу; черевна аорта може бути притиснута кулаком до хребта.

Метод притиснення великих судин із метою спинання кровотечі потребує знання топографічної анатомії, а також великого фізичного напруження під час подання допомоги. Метод цей різко болісний, оскільки здавлюються поруч розміщені нерви.

Серед усіх способів тимчасового спинання кровотечі з великих артеріальних судин кінцівок найбільш надійним є накладання джгута. Джгут являє собою еластичну гумову трубку 1,5 м завдовжки з ланцюжком па одному кінці й гачком на другому. Іноді він виготовляється з гумового бинта. Джгут запропонував Есмарх у 1873 р. Його накладають поверх м'якої прокладки на стегно, плече, іноді на голінку й передпліччя. При накладенні джгут розтягують. Перший тур джгута повинен бути найтугішим. Усього роблять 2-3 тури навколо кінцівки і закріплюють кінці джгута за допомогою ланцюжка та гачка або зв'язують їх вузлом. Якщо джгут накладений правильно, кровотеча спиняється і периферичний пульс зникає.

При кровотечі з верхньої третини плечової чи стегнової артерії рекомендується закріплювати джгут восьми подібними ходами через плече або таз на протилежному боці.

При накладанні джгута можуть бути такі помилки: неповне удавлення артерії, надмірне удавлення нервів із розвитком парезів і паралічів. Щоб запобігти гангрені нижнього відділу кінцівки, не слід тримати джгут на ній більш як 2 години. Протягом цього часу для нормалізації кровообігу в кінцівці джгут рекомендується періодично розпускати на кілька секунд. Після остаточного спинання кровотечі його слід негайно зняти.

Якщо немає джгута, можна скористатися шнуром, підтяжками, хусткою, гумовою грубкою, ременем та ін.

В разі операції на кінцівках накладання джгута протипоказане при тромбофлебіті, лімфангіті, склерозі, облітерації судин і при септичному стані. Джгут у хворих із такими ускладненнями може сприяти гангрені кінцівки, поширенню інфекції, утворенню тромбів і емболії.

Остаточне спинання кровотечі. Остаточне спинання кровотечі здійснює лікар в операційній або перев'язочній за допомогою механічних, фізичних, хімічних та біологічних методів. Спинання кровотечі часто потребує складного доступу для відшукання кровотечі судини, іноді досить розширити рану гачками, щоб виявити кровотечну судину. В деяких випадках для оголення пораненої судини хворому необхідно зробити розтин черева або торакалтомію.

Механічні методи спинання кровотечі. При капілярних, паренхіматозних, венозних, а іноді й при невеликих артеріальних кровотечах для остаточного спинання їх буває досить давлючої пов'язки або тугої тампонади. Наприклад, давлючу пов'язку можна накласти на варикозний вузол голінки, що лопнув, на кровотечні судини пальців та ін.

Туга тампонада застосовується при кровотечі з венозних судин і сплетень, із

порожнини носа, кістки, вагіни, при ушкодженні паренхіматозного органу та інших тканин, коли не видно кровотечної судини. Тампонаду - утавлення кровотечної судини - можна робити за допомогою введення в рану довгої смужки марлі, складеної у кілька шарів. Коли кровотеча паренхіматозна і відбувається в глибині порожнини (у печінки, нирки, селезінки), можна здійснити тампонаду за Микуличем, тобто підвести до органу велику квадратну салфетку, яку туго, як мішок, заповнюють марлею і здавлюють кровотечні судини. Такі давлючі тампони, щоб уникнути пролежнів і поширення інфекції, довго тримати не можна; їх треба виймати через 48 годин. За цей час кровотечні судини тромбуються і кровотеча припиняється.

Перев'язка судини (накладання лігатури) є найбільш поширеним і надійним методом спинання кровотечі. З цією метою кінці кровотечної судини захоплюють та затискають спеціальними кровоспинними затискачами і перев'язують нижче інструмента шовковою ниткою. Після першого вузла затискач знімають, вузол затягують і накладають другий. Коли поранено велику судину, її перев'язують після попереднього прошивання тканин коло неї. Це роблять для того, щоб запобігти зсовуванню лігатури. Завжди необхідно перев'язати центральний і периферичний кінці судини.

*Перев'язка судин на протязі.* Якщо в розміжченій або інфікованій рані кровотечну судину виявити не вдається, перев'язують судину вище, а іноді і нижче. Для цього роблять розріз шкіри і м'яких тканин по проекційній лінії судини;

останню оголюють і перев'язують. Щоб уникнути сильної кровотечі, цей метод застосовують як попередній етап операції (видаленню язика, попереду перев'язка язикової артерії, екзартикуляції стегна - перев'язка зовнішньої клубової артерії).

Метод перев'язки судин не позбавлений недоліків. Так, після перев'язки великих артерій ігри мало розвинутому колатеральному кровообігу можливе змртвіння периферійного відділу кінцівки. Відносно часто спостерігається змртвіння стопи при перев'язці підколінної артерії.

*Способи, що заміняють накладання лігатури.* До них належать обколювання й закручування судини, а також залишення затискачів на ній.

Обколювання судини проводиться тоді, коли судина, глибоко розміщується в тканинах або стінка, її крихка і може розриватися ниткою. В цих випадках навколо судини обколуються (прошиваються) тканини; нитка, проведена через тканини, що оточують судину, стягується, затискаючи при цьому і просвіт її.

Закручування застосовують тільки при кровотечі з невеликих поверхневих судин. При цьому кінець судини захоплюють кровоспинним затискачем, її витягують і закручують в один бік; стінка судини завертається в середину, закриваючи просвіт судини, з наступним утворенням тромбу навколо частково ушкодженої інтими.

Залишення затискачів на судині тепер майже зовсім не застосовується. Спосіб цей використовується у виняткових випадках. Затискач можна накладати на ниркову та інші великі судини на строк від 4 до 7 днів. Спосіб цей ненадійний:

тромб, що утворюється, може бути нетримким, і після зняття затискача кровотеча нерідко відновлюється.

*Накладання судинного шва на поранену судину.* Після перев'язки великої судини при мало розвинутих колатераліях може настати змртвіння периферичної частини кінцівки. Тому ідеальною операцією при пораненні судини є накладання судинного шва. Основною умовою загоєння стінок судини при цьому є неодмінне стискання внутрішньої оболонки (інтими) периферичного й центрального кінців судини.

Судинний шов накладається здебільшого вручну із застосуванням атравматичних голок (голка із шовковою або капроною ниткою, вмонтованою у вушко). Рідше для судинного шва вживаються спеціальні апарати (зшивання танталовими скріпками або за допомогою апарата Гудова). Якщо поранено судину з дефектом на протязі 4-5 см і більше, то необхідно замінити ділянку ушкодженої артерії протезом. Судинні протези готують з артерій, взятих у трупа, а також із синтетичних матеріалів (нейлону, дакрону та ін.).

Артерії, взяті у трупа, висушуються в умовах низької температури зі зниженим тиском (ліофільне сушіння). Приготовані таким способом протези зберігаються у

вакуумних ампулах і при потребі використовуються.

Оскільки спинання кровотечі є операцією екстреною, все необхідне (судинні протези з артерій, пластмас, нейлону, дакрону, голки, нитки та ін.) для судинного шва й пластики судини має бути підготовлене в операційній заздалегідь.

#### ФІЗИЧНІ МЕТОДИ СПИНАННЯ КРОВОТЕЧІ.

До фізичних методів спинання кровотечі належить застосування термічних факторів - низької й високої температур.

Під впливом низької температури виникає спазм судин і прискорення утворення тромбу. Цей метод найчастіше застосовується при кровотечах із судин шлунку, кишечника, сечового міхура, матки, мозкових судин, а також при крововиливах у м'які тканини та інші ділянки.

Кровотечу з невеликих судин м'яких тканин під час операції спиняють за допомогою хірургічної діатермії (електроніж). На місці стикання наконечника із кровотечною судиною розвивається висока температура, яка коагулює кінець ушкодженої судини і навкружні тканини. Таке спинання кровотечі з невеликих судин прискорює операцію і дає можливість звільнити хворого від зайвих сторонніх тіл - ниток. Однак надмірно великі зони некрозу тканин можуть утруднювати наступне загоєння рани. Крім того, електроніж та інші види припікання розжареним металом (термокаутер Пакелена), зважаючи на можливість вибуху, не можна застосовувати, коли хворий одержує ефірно-кисневий або циклопропановий наркоз.

Для спинання капілярної кровотечі або кровотечі з паренхіматозних органів удаються також до зрошення рани гарячим (фізіологічним розчином).

Хімічні методи спинання кровотечі; Ці методи застосовуються в комбінації з іншими, головним чином з фізичними й біологічними методами. Вони ґрунтуються на властивості деяких препаратів прискорювати тромбоутворення і звужувати судини; до судинозвужувальних засобів належать адреналін і препарати ріжків. Розчином адреналіну (1 : 10) змазують кровотечну слизову оболонку горла, носа, порожнини рота та ін. Препарати ріжків використовують при маткових, шлункових і легневих кровотечах.

З хімічних препаратів, що підвищують здатність крові зсідатися, широко вживають 10% розчин хлористого кальцію, який можна вводити внутрішньовенно і приймати всередину по столовій ложці три рази на день. При кровотечі рекомендується також вводити внутрішньовенно 5% розчин хлористого натрію, 40% розчин глюкози, амінокапронову кислоту.

Амінокапронова кислота показана при кровотечах, зв'язаних з підвищеною фібринолітичною активністю крові і місцевих тканин, при афібриногенемії або гіпофібриногенемії, після операцій на легенях і серці (екстракорпоральний кровообіг), при операціях на підшлунковій, передміхуровій залозах, при захворюваннях печінки, гострих панкреатитах, при хірургії зоба, опіковій хворобі й шоку, при переливанні несумісної крові.

Препарат можна вводити всередину з розрахунку 0,1 г на 1 кг ваги хворого **регулярно кожні 4 години. Порошок запивають солодкою водою або одноразову дозу** попереду розчиняють у солодкій воді і потім випивають. Якщо необхідно, щоб препарат швидко подіяв, його вводять у вигляді стерильного 5% розчину (на 0,85% розчині кухонної солі) у кількості 100 мл внутрішньовенно краплинним способом із швидкістю 50-60 крапель за хвилину.

Протипоказанням для застосування амінокапронової кислоти є схильність до тромбозів і тромбемболічних захворювань, а також хвороби нирок з порушенням їх функцій.

#### БІОЛОГІЧНІ МЕТОДИ СПИНАННЯ КРОВОТЕЧІ.

Ці методи ґрунтуються на властивості різних тканин людини сприяти тромбоутворенню в ушкоджених судинах. З цією метою застосовують внутрішньовенне переливання крові, свіжої плазми і сироватки, внутрішньо м'язове введення сироватки людини й тварин, місцеву тампонаду сальником, м'язом, жиром, жировою клітковиною, гемостатичною губкою і фібриновою плівкою. Удаються також до введення вітамінів (вітамін К - вікасол і

аскорбінова кислота).

Найкращий гемостатичний ефект при кровотечі дає краплинне переливання свіжої консервованої або свіжоцитратної крові в дозі 100-200 мл. У цільній крові є всі компоненти (протромбін, солі кальцію, вітаміни та ін.), що сприяють тромбоутворенню. При відсутності відповідної групи крові з метою гемостазу можна внутрішньовенне краплинним способом вводити свіжу (12-15-денної давності) плазму або сироватку крові.

Останнім часом готують кровоспинні препарати з крові, плазми й сироватки (гемостол, вікокол, тромбін). Для місцевого застосування при кровотечі з печінки, нирок, мозку вживаються гемостатична губка, порошок, фібринова плівка та ін.

Кровотечу з паренхіматозних органів (печінка, селезінка, нирки) спиняють також за допомогою тампонади рани різними тканинами (сальник, м'яз, клітковина, і т.ін.). вирізані шматочки цих тканин містять достатню кількість тромбокінази, яка активує тромбоутворення.

Успіх при спинанні кровотечі часто досягається комбінацією майже всіх вищеописаних методів боротьби з нею. Одночасно із спинанням кровотечі вживають заходів для компенсування втраченої крові і ведуть боротьбу з анемією. Крововтрату компенсують шляхом наповнення кровоносного русла кров'ю або кровозамінниками (плазма, сироватка, фізіологічний розчин солі, розчин глюкози та ін.).

### **Матеріали щодо активації здобувачів вищої освіти під час проведення лекції:**

1. Вам довелося прийти на допомогу жінці 58 років, у якої виникла рясна кровотеча з варикозного розширеного венозного вузла який розірвався на лівій гомілці. У чому полягає перша допомога?
  - A. Піднесене положення кінцівки. Стерильна пов'язка, що давить
  - B. Накладення джгута дистальніше джерела кровотечі
  - C. Накладення джгута проксимальніше джерела кровотечі
  - D. Операція Троянова-Тренделенбурга
  - E. Z-образний шов на варикозний вузол, що розірвався
2. Хворому 56 років проведено зшивання пересіченої внаслідок ножового поранення підколінної артерії. На 7-й день у хворого підвищилась температура до 38,8(3, з'явилися болі в нозі і гнійні виділення з рани. Після зняття швів з рани з'явилася інтенсивна артеріальна кровотеча, яка була тимчасово зупинена накладанням еластичного джгута. Ваша подальша
  - A. \*Перев'язати артерію на протязі та прошити її в рані
  - B. Перев'язати судину на протязі
  - C. Перев'язати судину в рані
  - D. Провести тугу тампонаду рани
  - E. Провести електрокоагуляцію кровоточивої судини

### **Загальне матеріальне та навальньо-методичне забезпечення лекції:**

- класи №1;
- обладнання - мультимедіа;
- Ілюстративний матеріал - слайди.

### **Питання для самоконтролю:**

1. Визначення кровотечі, класифікація кровотеч. Причини кровотеч.
2. Клінічна картина гострої крововтрати; адаптаційні та компенсаторні механізми при крововтраті. Наслідки кровотечі.
3. Перша лікарська допомога при зовнішній кровотечі.



### **Список використаних джерел:**

1. Військово-польова хірургія: підручник. В.Є.Корік. ЦУЛ. 2020 М.
2. Воєнно-польова хірургія (за ред. Я.Л. Заруцького, В.Я. Білого), Київ «Фенікс», 2018. 544с.