

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

Факультет міжнародний
Кафедра Хірургії №3

ЗАТВЕРДЖУЮ

В.о. проректора з науково-педагогічної роботи

Світлана КОТЮЖИНСЬКА

01 вересня 2022 року



**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
ДО ЛЕКЦІЙ З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет міжнародний, 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: Хірургічна патологія дихальної системи.

1. Актуальність теми:

Великий хірург, анатом, педагог та суспільний діяч М.І. Пирогов назвав війну “травматичною епідемією”. Перефразуючи образне визначення нашого геніального попередника, можна сказати, що ХХ століття стало часом “травматичної пандемії”. Зростання травматизму у всьому світі прийняло катастрофічні масштаби. Смертність від травм конкурує зі смертністю від онкологічних та інфекційних захворювань, поступаючись лише серцево-судинній патології. Основними причинами травм у теперішній час є воєнні конфлікти, транспортні катастрофи та дорожньо-транспортні події, криміногенні ситуації, порушення технічної безпеки на виробництві. Ось чому, лікарі будь-якої спеціальності, мають бути знайомі з цією патологією. Матеріал, який викладається в лекції має важливе значення у професійній підготовці фахівця:

- студенти медичного факультету у майбутній практичній роботі мають бути освідченні в цій проблемі і діагностувати різноманітні розлади при травмах грудей. Вони мають орієнтуватися в організаційній та лікувальній тактиці і надання першої лікарської допомоги;

Мета:

- *знати:*

- визначення патології;
- загальні дані про 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.

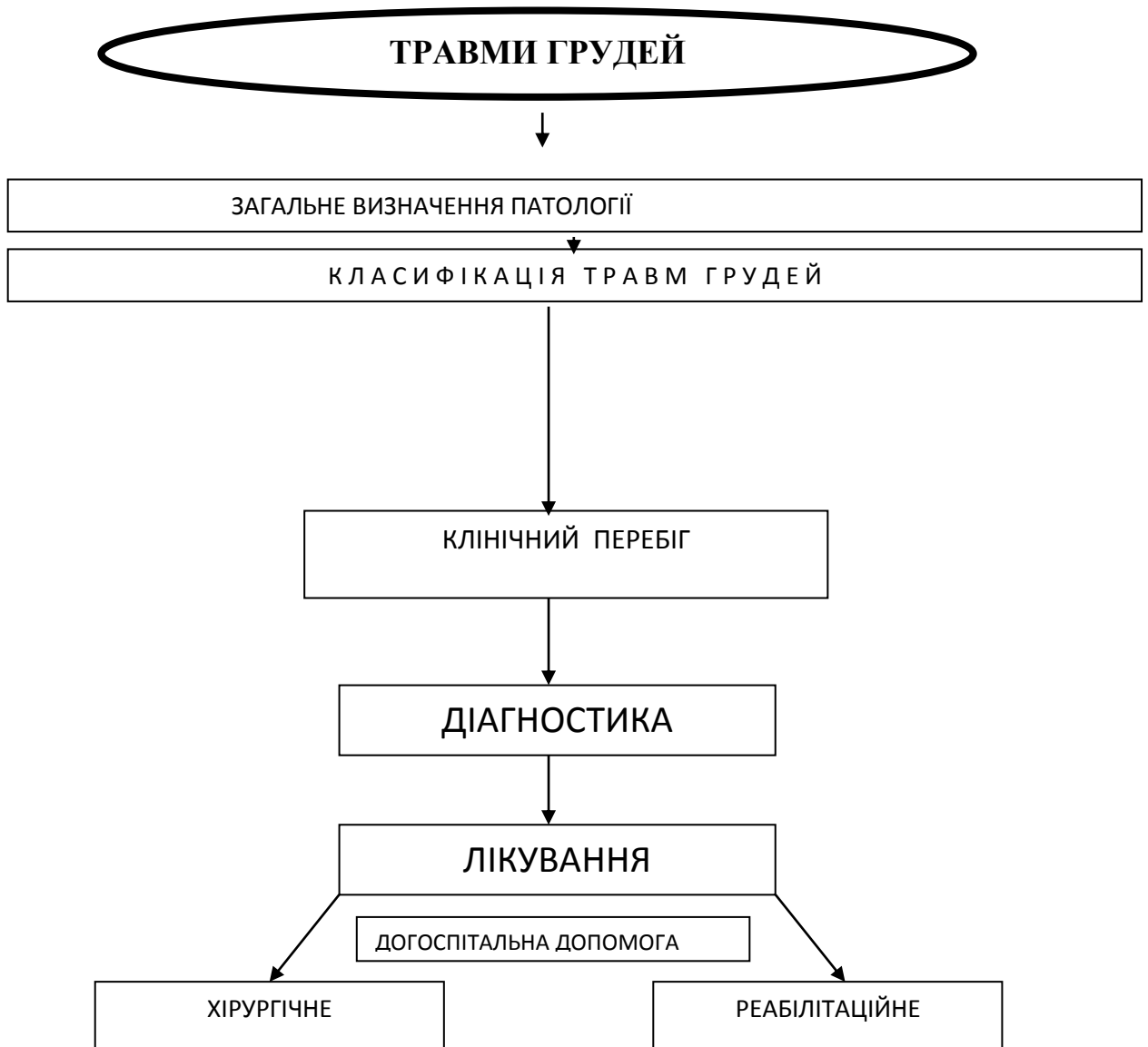
Основні поняття: травми грудей, переломи ребер, пневмоторакс, гемоторакс поранення серця

План і організаційна структура лекції:

№№ п. п.	Основні етапи лекції та їх зміст.	Цілі у рівнях абстракції.	Тип лекції, оснащення лекції.	Розподіл часу.
	Підготовчий етап			
1.	Визначення навчальних цілей.	I-II	тематична лекція	3%
2.	Забезпечення позитивної мотивації.	I-II		2%
	Основний етап			
3.	Викладення лекційного матеріалу. План:		Таблиці, схеми,	90%
	1. Визначення патології.	I-II	кодограми,	
	2. Загальні відомості про травми грудей в Україні і регіоні.	I-II	слайди.	
	3. Класифікація.	I-II	Відеофільм.	
	4. Методи обстеження та діагностика ушкоджень у постраждалих при травмах грудей.	I-II		
	5. Клінічний перебіг.	I-II		
	6. Організація допомоги та обсяг хірургічного лікування.	I-II		
	8. Питання працездатності та реабілітації.	I-II		
	Заключний етап			
4.	Резюме лекції		Список літератури Питання. Завдання.	5%
5.	Відповіді лектора на можливі запитання.			
6.	Завдання для самопідготовки			

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

структурно-логічна схема змісту теми;



Текст змісту:

Груди – це частина тулуба, верхня межа якої проходить по вирізці рукоятки грудини, ключицям і далі - між ключичний – акроміальним зчленуванням і остистим паростком VII- го шийного хребця. Ця лінія обмежує верхню апертуру, через яку проникають трахея і стравохід, сонні і підключичні артерії, яремні і підключичні вени, блукаючий і діафрагмальні нерви, грудна лімфатична протока. Нижня межа грудей проходить від мечовидного відростка грудини по ребрових дугах до рівня остистого відростка XII-го грудного хребця, оздоблює нижню апертуру, яка замкнута діафрагмою. Крізь діафрагму в живіт спускаються аорта і стравохід з блукаючими нервами, і проникає в середостіння нижня порожниста вена. Кістково-м'язову основу грудей складає грудна клітка, утворена спереду грудиною, з боків і ззаду – дванадцятьма парами ребер, ззаду – хребтом. М'язи

грудної стінки і діафрагма приводять в рух грудну клітку і забезпечують біомеханіку зовнішнього дихання. Таким чином, грудна клітка не тільки вміщає життєво важливі органи і здійснює їх захист від грубих дій зовнішнього середовища, але є активним органом, пошкодження якого порушує функцію зовнішнього дихання.

Відповідно до сучасної класифікації травм груди розрізняють закриті пошкодження (тупі травми) і відкриті пошкодження (поранення). Закриті пошкодження грудей трапляються в дорожньо-транспортних подіях, при падінні з висоти або травмуванні тупими предметами в кримінальній ситуації, в завалах будов або підземних комунікацій шахт, що обрушилися, рідше – в спорті. Вирішальні значення для уточнення діагнозу

Вибору тактики лікування і прогнозу має пошкодження внутрішніх органів.

Серед закритих пошкоджень грудей без порушення цілості внутрішніх органів розрізняють травми з пошкодженням кісток (маються на увазі грудина і ребра, оскільки переломи хребта представляють самостійну нозологічну категорію) і без пошкодження кісток. Закриті травми грудей без пошкодження внутрішніх органів і без переломів ребер або грудини, як правило, відносяться до числа не важких травм, які не вимагають спеціального лікування. Зрідка все ж таки зустрічаються потерпілі з великими підшкірними і пахвовими крововиливами, які обумовлюють стан пацієнта і без переломів або пошкоджень внутрішньогрудних органів.

Закриті пошкодження грудей, що супроводяться переломом ребер, можуть привести до катастрофічних наслідків незалежно від пошкодження внутрішніх органів із двох причин.

По-перше, множинні, особливо двосторонні переломи ребер, приводять до грубого порушення механізму зовнішнього дихання, череватого тяжкою гіпоксією.

По-друге, при переломі ребра (навіть у разі перелому одного тільки ребра!) може наступити розрив міжреберної артерії і парієтальної плеври з подальшим розвитком масивного гемотораксу і скупченням в плевральній порожнині більше 1,5 л крові. Тупі травми грудей з пошкодженням внутрішніх органів (серце, легеня, трахея і бронхи, магістральні судини) відносяться до числа тяжких незалежно від стану кісткового каркаса грудної клітки. Проте, класифікація розрізняє закриті травми грудей з пошкодженням внутрішніх органів, що поєднуються або не поєднуються з переломами ребер або грудини. І ті, і інші можуть ускладнюватися пневмотораксом і гемотораксом, а можуть протікати і без крововиливу та скупчення повітря в плевральній порожнині. Пневмоторакс може виникнути внаслідок розриву трахеї, бронха або легені при різкому підвищенні внутрішньогрудного тиску у момент травми, а при переломі ребер – внаслідок пошкодження вісцеральної плеври і легеневої тканини гострими кінцями кісткових осколків.

Масивний гемоторакс при тупій травмі обумовлений кровотечею з розривів легені, магістральних кровоносних судин і серця, міжреберних судин. Пневмоторакс і гемоторакс незалежно від генезу і джерела надходження повітря і крові в плевральну порожнину істотно обтяжують стан потерпілого і погіршують прогноз.

Обов'язковим компонентом відкритої травми є рана грудної стінки. Поранення можуть бути нанесені холодною і вогнепальною зброєю, осколками пристроїв, що вибухнули, гострими і тупими твердими предметами. Поранення грудей відбуваються в обстановці війни, а також в мирний час в побуті і в кримінальній ситуації, при масових травмах і в нещасних випадках. Якщо рана грудної клітки не проникає глибше грудній фасції, і парієтальна плевра залишається цілою, поранення кваліфікується як непроникаюче. Проникаючі і непроникаючі поранення можуть бути сліпими і крізними. Це угруповання особливо важливе при характеристиці кульових, дробів і осколкових поранень, оскільки при сліпих пораненнях (на відміну від крізних) снаряд що ушкоджує залишається в тілі потерпілого, і хірург вирішує задачу, пов'язану з свідченнями і протипоказаннями до видалення чужорідного тіла.

Поранення грудей можуть супроводжуватися пошкодженням внутрішніх органів. При першому знайомстві з класифікацією представляється парадоксальною можливість

пошкодження внутрішніх органів при непроникаючих пораненнях. Ця можливість реалізується в тих випадках, коли снаряд що ушкоджує не проникає в плевральну порожнину, але у момент поранення призводить до струсу грудини, різкого підвищення внутрішньогрудного тиску і розриву внутрішнього органу, частіше всього – легені.

Це підступний варіант, що обумовлює помилки, які зв'язані з тим, що хірург, переконавшись в непроникаючому характері поранення, виключає пошкодження внутрішніх органів. Антиподом пошкодження внутрішніх органів при непроникаючому пораненні виявляється так зване «щасливе проникаюче поранення», при якому внутрішні органи залишаються непошкодженими.

Вирішальне значення для діагностики, оцінки тяжкості стану, тактики лікування і прогнозу має наявність або відсутність пневмотораксу, гемотораксу, емфіземи і гематоми середостіння, тампонади перикарду. Ці ускладнення виникають при різних травмах грудей. Саме вони обумовлюють тяжкі, іноді катастрофічні порушення дихання і кровообігу. Організація першої допомоги і програма лікування залежить від розуміння ества патофізіологічних розладів, наступаючих при цих ускладненнях.

Пневмоторакс - це скупчення повітря між вісцеральною і парієтальною плеврою. В нормі плевральна порожнина існує у вигляді плевральної щілини, тиск в якій нижче атмосферного. Щілина замкнута і із зовнішнім середовищем не сполучається. Тому повітря, що поступає в легені по повітряноним шляхах із зовнішнього середовища, підтримуючи в альвеолах тиск не нижче за атмосферний, перешкоджає ателектазу і забезпечує необхідне для газообміну активний стан легенів. Під час вступу повітря в щілину між листками плеври щілина перетворюється на порожнину. Тиск в плевральній порожнині стає рівним атмосферному, тобто тиск в альвеолах. Починають переважати сили, направлені на скорочення легеневої тканини, спадання альвеол, колапс легені. Це, в основному, еластична тяга легенів, прагнуча скоротити об'єм легеневої тканини. Це - поверхнєве натягнення рідини, зволожуючих зсередини бронхи і альвеоли. Поверхнєве натягнення регулюється сурфактантом, який його знижує. При травмах активність сурфактанту падає, поверхнєве натягнення підвищується, і сила, прагнуча скоротити об'єм легені, зростає. Нарешті, крововиливу в легені і повітряноні шляхи, а також посттравматична ексудація призводить до порушення прохідності бронхів, що прискорює розвиток ателектазу. Плевральна порожнина на стороні пневмотораксу заповнюється повітрям, легень спадається, і геміторакс заповнюється повітрям, легень спадається і вимикається з акту дихання.

Розрізняють відкритий, закритий і клапанний пневмоторакси. При відкритому пневмотораксі що утворився внаслідок травми сполучення плевральної порожнини із зовнішнім середовищем зберігається, і повітря на вдиху поступає, на видиху виходить з плевральної порожнини. Сполучення плевральної порожнини з атмосферою здійснюється або через рану грудної стінки, або через дефект в легеневій тканині або стінці бронха. При закритому пневмотораксі повітря поступає в плевральну порожнину через рану грудної стінки, дефект тканини легені або бронха, проте патологічна комунікація перекривається і плевральна порожнина втрачає зв'язок із зовнішнім середовищем. Це трапляється при зсуві шарів грудної стінки, коли рановий канал має зигзагоподібний, багнетоподібний контур, або при виповнення рани згустком крові, або при стуленні і злипанні стінок ранового каналу. Повітря, що поступило в плевральну порожнину, залишається в ній, проте повітрообміну, що продовжується, на вдиху і видиху вже немає. Найтяжчий варіант – це клапанний пневмоторакс. Особливості ранового каналу (частіше всього в легеневій тканині) обумовлюють надходження повітря в плевральну порожнину на вдиху, але не забезпечують той, що «труїть» надмірного тиску на видиху. При цьому варіанті з кожним вдихом в плевральну порожнину поступає чергова порція повітря, і тиск в плевральній порожнині росте. Коли тиск істотно перевищує атмосферне, справа не обмежується колапсом легені на стороні пневмотораксу, який по деяких класифікаціях називається не тільки клапанним, але і напруженим. Високий тиск на стороні напруженого пневмотораксу приводить до зсуву середостіння в протилежну сторону, здавленню протилежної (умовно здорової!) легені, деформації верхньої порожнистої вени з

порушенням відтоку крові в праве передсердя. Важкі розлади дихання обтяжуються загрозливими порушеннями кровообігу, які у відсутність невідкладної допомоги неминуче ведуть до смерті.

Гемоторакс – скупчення крові в плевральній порожнині. Спостерігається в «чистому вигляді» і в поєднанні з пневмотораксом (гемопневмоторакс). Найчастішими джерелами кровотечі в плевральну порожнину виявляються міжреберні і легеневі судини (до 75 % спостережень), а також - серце, аорта і її крупні гілки, внутрішня грудна артерія і судини перикарду. Патологіологічні зсуви при масивом гемотораксі об'ємом більше 1 л крові обумовлені двома чинниками: 1) здавленням легені кров'ю на стороні травми, зсувом середостіння, компресією протилежної легені, утрудненням повернення венозної крові до серця по порожнистих венах, тобто тими порушеннями, які характерні для напруженого пневмотораксу; 2) крововтрати приводять до гіповолемії і анемії, які клінічно виявляються серцево – судинним колапсом. При швидко наростаючому гемотораксі катастрофічні порушення дихання і кровообігу приводять потерпілих до смерті задовго до надходження в стаціонар, на місці події, на полі бою або на шляхах евакуації.

Серйозним, часто катастрофічним ускладненням проникаючих поранень грудей є тампонада серця, що розвивається при крововиливі в сумку перикарду. Скупчення крові в порожнині перикарду перешкоджає діастолі, порушує повернення венозної крові і приводить до низького серцевого викиду. Клінічно це виявляється глибоким серцево-судинним колапсом. Крововилив в сумку перикарду відбувається не тільки при пораненні серця. Іноді причиною тампонади виявляється поранення перикардiallyно-діафрагмальної артерії. Катастрофа може наступити при скупченні в порожнині перикарду всього лише 150-200 мл крові. З настанням тампонади виникає безпосередня загроза зупинки серця, і відлік часу ведеться по хвиликах. Затримка з наданням невідкладної допомоги означає неминучу смерть.

Важкі порушення дихання розвиваються при множинному переломі ребер, так звані подвійні переломи чотирьох – п'яти і більш ребер, наступаючі частіше всього по паховій і середній ключичній лініях лопатки або задньої, призводять до того, що обмежена переломами значна частина грудної стінки як би повисає на розірваних м'язах і починає парадоксально флотувати: на вдиху ділянка, що флотує, втягується в грудну клітку, зменшуючи її об'єм, на видиху він випинається. Таким чином, флотація нівелює ритмічне збільшення і зменшення об'єму грудної клітки на вдиху і видиху, і жорсткість, що втратила, грудна клітка перестає виконувати роль «каркасу». Зовнішнє дихання стає неадекватним, а при множинних двосторонніх переломах настає асфіксія, яка у відсутність невідкладних заходів, направлених на подолання парадоксальної флотації і забезпечення штучної вентиляції, зумовлює смертельний результат.

Діагностика травм грудей направлена, перш за все, на визначення патогенезу розладів дихання і кровообігу, виявлення загрозливих життю ускладнень (пневмотораксу, гемотораксу, тампонади серця, парадоксальної флотації грудної стінки), уточнення стану внутрішніх органів. Лікар, перш за все, оцінює загальний стан потерпілого. Якщо загальний стан задовільний, свідомість ясна, хворий спокійний, задишки і ціанозу немає, пульс і артеріальний тиск близький до норми, пошкодження внутрішніх органів і життєво небезпечні ускладнення найімовірніше можна виключити. Благополучний загальний стан свідчить про те, що закриті пошкодження, мабуть, обмежилося ударом грудної стінки без масивного крововиливу в м'які тканини або відбувся перелом одного або двох ребер, не ускладнився пневмотораксом або гемотораксом. У потерпілих з пораненням грудей благополучний стан дозволяє припустити непроникаючий характер рани, а у разі проникаючого поранення відсутність пневмотораксу, гемотораксу і пошкодження внутрішніх органів. Природно, ці припущення слід підтвердити даними перкусії, аускультатії, рентгеноскопії або рентгенографії грудної клітки.

Якщо хворий з відкритою або закритою травмою грудей поступає у важкому стані, який частіше за все виявляється турботою, ейфорією, задишкою, ціанозом, тахікардією,

артеріальною гіпотензією, задачею діагностики стає виявлення причин, які зумовили порушення дихання і гемодинаміки.

Простіше за все візуально визначається флотація грудної стінки, іноді супроводжується крепітацією або клацанням кісткових уламків, що труть. Рентгенографія грудної клітки лише уточнює число зламаних ребер, локалізацію переломів і характер зсуву кісткових уламків.

Відкритий пневмоторакс, який підтримується сполученням плевральної порожнини з атмосферою через рановий канал в грудній стінці, діагностується також без застосування інструментальних і променевих методів дослідження на підставі лише одного огляду: на вдиху в рану з шипінням всмоктується повітря, на видиху повітря виходить. Рентгенологічне дослідження уточнює об'єм пневмотораксу і ступінь спадання легені.

Закритий пневмоторакс діагностується на підставі коробочного перкуторного тону, відсутності дихальних шумів і рентгенологічної картини.

Клапанний (напружений) пневмоторакс визначається при катастрофічних порушеннях дихання і кровообігу по перкуторним і аускультативним даним і результатами рентгенологічного дослідження (легеня у вигляді грудочки у краю середостіння, зсув середостіння в протилежну сторону). Уточнююча діагностика при будь-якому виді пневмотораксі може бути здійснений за допомогою торакоскопії, яка уявляє цінною інформацію про поранення легені і/чи бронхів, наявність спайок між плеврою, об'єм пневмотораксу і ступінь колапсу легені, можливості консервативного або необхідності хірургічного лікування.

Масивний гемоторакс окрім дихальних і циркуляторних порушень, характерних для пневмотораксу, відрізняється ознаками гострої крововтрати – блідістю шкірного покриву і слизових, частим малим пульсом, катастрофічним падінням артеріального тиску, станом прострації. При перкусії грудної клітки на стороні гемотораксу визначається стегнова тупість, при аускультатії відсутні дихальні шуми, не визначається голосове тремтіння. На рентгенограмі грудної клітки гемоторакс є щільною тінню, яка екранує малюнок легеневої тканини. Якщо кров не повністю заповнює геміторакс, на рентгенограмі може зберегтися малюнок легеневої тканини в області верхніх сегментів або в області зрощень між вісцеральною і парієтальною плеврою, куди кров не проникає. Якщо гемоторакс поєднується з надходженням повітря в плевральну порожнину (гемопневмоторакс), на межі між кров'ю і газом чітко визначається горизонтальний рівень рідини.

Вияткове значення має діагностична плевральна пункція (торакоцентез), яка підтверджує наявність крововиливу в плевральну порожнину, орієнтує лікаря в об'ємі крововтрати і дає відповідь на питання, що зумовлює тактику лікування, чи зупинилася кровотеча. Пункція виконується в сьомому-восьмому міжребер'ї по середній або задній пахвовій лінії по верхньому краю ребра. прокол по нижньому краю небезпечний через ризик пошкодження міжреберних судин. Процедура слід проводити за способом С. І. Спасокукоцкого, який виключає можливість всмоктування повітря в плевральну порожнину (між павільйоном голки і «носом» шприца повинна бути трубка, яка перекриває у момент роз'єднання голки і шприца і спорожнення шприца). Якщо у міру спорожнення гемотораксу кров стає більш світлою, яскраво-червоною, можна припустити, що кровотеча продовжується, і в порожнину плеври поступає артеріальна кров. Проте більш точним критерієм служить проба Ревілуа-Грегуара, яка заснована на тому, що кров, що поступила в плевральну порожнину, дефібрінується і позбавляється здібності до згортання. Тому, якщо 5-10 мл кров, витягнута з плевральної порожнини і поміщена в пробірку, не згортається протягом 25-30 мін., можна укласти, що кров піддалася фібрінолізу і кровотечі немає. Якщо ж кров згортається, отже, в плевральну порожнину поступають свіжі, порції, фібріногену, тобто кровотеча продовжується. Кровотеча, що продовжується, є життєвим свідченням до торакотомії. Є ще один варіант, що становить вагомий свідчення до торакотомії: при явному гемотораксі кров отримати, не вдається. Це свідчить про те, що кров згорнулася в плевральній порожнині. Єдиною можливістю спорожнення гемотораксу, що згорнувся, є торакотомія

Найважчим ускладненням поранень грудей є крововилив в порожнину перикарду (гемоперикард), що призводить до тампонади серця. Клінічно тампонада серця виявляється загрозливим тяжким загальним станом, прострацією, ціанозом, відсутністю пульсу на магістральних судинах, падінням артеріального тиску до показників, близьких до «0». При аускультатії тони серця майже не прослуховуються, іноді визначається шум плескоти в проекції перикарду. При рентгенологічному дослідженні грудної клітки виявляється розширення меж і згладження «галії» серця. Вирішальне значення для остаточного діагнозу гемоперикарду з тампонадою серця має пункція перикарду, яка виконується або в проміжку між мечовидним паростком грудини і лівою ребровою дугою, або в 5-ом міжребер'ї зліва по парастернальній лінії. Пункція перикарду – це завершальний етап діагностики і одночасно найважливіша лікувальна процедура. Звільнення порожнини перикарду відновлює можливість діастолі і створює передумови для ефективної роботи серця. Слід враховувати, що ліквідація тампонади і відновлення діяльності серця може привести до повторного крововиливу, тому тампонада серця складає абсолютні свідчення до невідкладної торакотомії з ревізією порожнини перикарду і усуненням джерела кровотечі.

Звичайно можливість тампонади серця припускають тоді, коли рана знаходиться поблизу проекції серця на передню грудну стінку. Проте при вогнепальних пораненнях і пошкодженнях грудей холодною зброєю поранення шкірного покриву може знаходитися на передній черевній стінці, в поперековій області, на спині. В цих випадках рановий канал проходить через органи грудної клітки і/чи животу, обумовлюючи поєднаний характер травми.

Важливе місце в семіотиці травм грудей займає емфізема (підшкірна, міжфасціальна, медіастинальна). Найчастішим варіантом є підшкірна і міжфасціальна емфізема грудної стінки, коли повітря розповсюджується з області рани або перелому ребра у відцентрових напрямках. Здуття тканин і характерна для емфіземи крепітація газу досягає шиї і голови, живота, поясниці і ребер. Така емфізема звичайно виявляється достовірною ознакою одного з видів пневмотораксу, при якому повітря перекачується з плевральної порожнини через рановий канал в міжфасціальну і підшкірну клітковину. Емфізема середостіння, як правило, виявляється по розповсюдженню повітря в міжфасціальних шарах шиї, в які він проникає з середостіння через верхню апертуру грудної клітки. Діагноз підтверджується рентгенограмою грудної клітки, на якій чітко визначається пневмомедіастinum. Емфізема середостіння при травмі грудей свідчить про пошкодження повітряноносного порожнистого органу (бронха, трахеї, стравоходу), яке може трапитися як при тупій травмі, так і при пораненні. Свідчивши про серйозні ускладнення травми грудей або пошкодження повітряноносного внутрішньогрудного органу, емфізема тканин середостіння або грудної стінки саму по собі не представляє небезпеці. Відомо, що пневморетроперітонеум і пневмомедіастinum цілеспрямовано застосовують з діагностичною метою для рентгенологічного контрастування органів.

Рідкісним, але дуже важким ускладненням травм грудей являється синдром порушення відтоку крові по верхній порожнистій вені. Цей синдром характерний для новоутворень середостіння і зустрічається при здавленні верхньої порожнистої вени конгломератами лімфовузлів при лімфогрануломатозі, лімфосаркомі, метастазах раку. Проте він зустрічається і при травмах (зсув середостіння напруженим пневмотораксом, масивним гемотораксом, здавлення верхньої порожнистої вени гематомою, на фоні грубої деформації грудної клітки у зв'язку з переломом грудини і верхніх ребер). Синдром порушення кровотоку по верхній порожнистій вені виявляється ціанозом голови, шиї, верхніх кінцівок і верхньої третини грудей, напругою вен шиї, обличчя, верхніх кінцівок, збільшенням об'єму і зміною контурів голови (вона набуває форму кулі), шиї верхніх кінцівок. Лікування пошкоджень грудей направлено на попередження і подолання життєво небезпечних ускладнень і відновлення пошкоджених внутрішніх органів.

Перша допомога на місці події і на шляхах евакуації при тупій травмі обмежується парентеральним введенням знеболюючих засобів потерпілим без ознак поєданого пошкодження органів живота. Багато років при переломі ребер рекомендувалося

застосування циркулярних тиснучих пов'язок, які, обмежуючи патологічну рухливість кісткових відламків, надають знеболюючий ефект. Проте, обмежуючи збільшення об'єму грудної клітки на вдиху, тиснучі пов'язки погіршують вентиляцію легенів, сприяють розвитку ателектазів і вогнищ травматичної пневмонії. В даний час тиснучі пов'язки виключені з арсеналу лікувальних заходів при переломах ребер.

Перша допомога при проникаючих пораненнях грудей будується на прагненні перевести більш небезпечний вид пневмотораксу в менш небезпечний. Самий небезпечний клапанний пневмоторакс слід перевести у відкритий, а відкритий пневмоторакс – в закритий. Виходячи з цього принципу, проникаюча в порожнину плеври рана грудної стінки повинна бути закрита оклюзійною ватяно-марлевою пов'язкою, яка роз'єднує плевральну порожнину із зовнішнім середовищем. Відкритий пневмоторакс перетворюється на закритий. Якщо у потерпілого утворився напружений клапанний пневмоторакс, то необхідно понизити внутрішньоплевральний тиск, забезпечивши вихід надлишку повітря в зовнішнє середовище. Це досягається шляхом пункції плевральної порожнини товстою голкою в другому міжребер'ї по середній ключичній лінії. Голка забезпечує постійне повідомлення плевральної порожнини із зовнішнім середовищем, яке утримує внутрішньоплевральний тиск на рівні атмосферного.

Лікування пневмотораксу починається з плевральної пункції і спроби аспірації повітря. Якщо у потерпілого тотальний пневмоторакс, пункція здійснюється в V-VI міжребер'ї по середній пахвовій лінії. Якщо пневмоторакс парціальний, місце пункції контролюється рентгенологічним дослідженням. В процесі відсмоктування повітря лікар одержує інформацію про можливість добитися негативного тиску в плевральній порожнині. Про тиск в плевральній порожнині можна судити або по показниках манометра, якщо аспірація виконується за допомогою апарату, або по опору поршню шприца. Добившись негативного тиску, необхідно провести рентгенологічний контроль і з'ясувати, чи вдалося розпрямити легеню. Якщо легеня розправилася і газу між листками плеври немає, можна обмежитися пункцією і через 24 години повторити рентгенологічний контроль. Якщо на другі доби повітря не нагромадилося, легеня повторно не спалося, задачу лікування пневмотораксу можна вважати вирішеною. Проте це трапляється рідко. Частіше однією єдиною пункцією задачу вирішити не вдається. Тоді, якщо в процесі аспірації повітря негативний тиск в плевральній порожнині не утримується і легеня не розправляється, доводиться встановити підводний дренаж по Бюлау, який підбурює надлишок газу і сприяє розпрямленню повітря. Якщо в перебігу доби роботи дренажу Бюлау легеня розправляється і повітряний „міхур" між листками плеври зникає, дренаж витягується. Якщо ж пневмоторакс зберігається, пасивний дренаж Бюлау замінюється активною аспірацією за допомогою системи Суботіна-Пертеса або електронасоса. Зрозуміло, що активна аспірація ефективно за пасивний дренаж. Виникає питання: чому не рекомендується застосування активного дренажу в перші ж доби? Річ у тому, що якщо пневмоторакс обумовлений пошкодженням легені, утворюється легенево-плевральна або бронхіоло-плевральна комунікація, через яку в порожнину плеври поступає повітря, що виключає можливість створити стійкий негативний тиск. Якщо пошкодження легені невелике, є надія, що рана виконається згортком крові або фібрином і легеневий плевральний свищ закрийється. Раніше застосування активної аспірації перекреслює цю можливість, оскільки негативний тиск в плевральній порожнині перешкоджає фіксації згортків, що утворюються. Послідовне застосування пункції, пасивного дренажу по Бюлау і активній аспірації дозволяє в більшості випадків справитися з посттравматичним пневмотораксом.

Проте іноді ні пункція, ні пасивний дренаж, ні активна аспірація не приводять до ліквідації пневмотораксу і розпрямлення легені. Це свідчить про наявність широкого легенево-плевральної або бронхо-плевральної нориці і служить вагомим свідченням до торакотомії. Об'єм операції залежить від характеристики пошкодження. В оптимальному варіанті – це шви на рану легені або бронха. При великих розривах легкого і\чи пошкодження дрібних бронхів з утворенням секвестрів і необоротних ателектазів виконуються атипові або анатомічні (сегментектомія, лобектомія) резекції легені. В які

терміни при не усуненому пневмотораксі слід ставити свідчення до торакотомії? – Строго регламентуючих установок не може бути. Слід враховувати не тільки свідчення, але і протипоказання, пов'язані з поєднаними пошкодженнями голови, скелета, живота. Проте, якщо вагомих протипоказань немає, а спроби ліквідувати пневмоторакс і розпрямити легень протягом 2-3 діб виявляються безплідними, зволікати з торакотомією не слід. Природа не любить пусток! В плевральній порожнині починає скоплюватися ексудат, пневмоторакс переходить в пневмоплеврит, який ускладнюється емпіємою плеври, і шанси на сприятливий результат падають. Слід прагнути того, щоб легень розправилася, і пневмоторакс був ліквідований протягом 3-5 доби. І якщо це не вдається за допомогою пункції і дренивання, хворого необхідно оперувати.

Лікування пневмотораксу також починають з пункції і аспірації крові. Плевральну порожнину необхідно звільнити від крові, що вилілася, і відшкодувати крововтрату. Обидві задачі успішно розв'язуються реінфузією крові. Традиційна методика реінфузії припускає фільтрування аспірованої з плевральної порожнини крові через 8 шарів марлі, стабілізацію її в судині з розчином лимоннокислого натрію або з гепарином і подальшу інфузію у вену потерпілого. Реінфузія має поряд переваг перед переливанням консервованої донорської крові: 1) виключаються посттрансфузійні ускладнення, пов'язані з конфліктом між кров'ю донора і реципієнта, а також несумісністю крові різних донорів; 2) відпадає необхідність у визначенні групової і резус приналежності, в проведенні прямої, теплової і біологічної проб; 3) виключається можливість зараження реципієнта гепатитом і вірусом імунодефіциту людини; 4) не відбувається сенсibiliзації реципієнта антигенами донора; 5) відпадає небезпека синдрому масивної гомологічної гемотрансфузії; 6) переливається свіжа кров без змін, наступаючих в процесі зберігання і транспортування.

Проте, традиційна техніка реінфузії має свої недоліки: 1) витягання крові, її фільтрування, збір в судину з цитратом і зворотна інфузія можуть бути виконані тільки в умовах стаціонарної операційної, тоді як масивний гемоторакс диктує невідкладність реінфузії на догоспітальному етапі; 2) інфузія крові, стабілізованої цитратом або гепарином, може викликати цитратну інтоксикацію або порушення згортання крові реципієнта; 3) «відкриті етапи» реінфузії (фільтрування через марлю, зливання в банку із стабілізатором не відповідають сучасним вимогам до технології заготівки і переливання крові.

Ми запропонували спосіб реінфузії крові при масивному гемотораксі, який зберігає достоїнства зворотного переливання перед трансфузією консервованих препаратів, але позбавлений недоліків традиційного способу.

Необхідні 2 голки, система для переливання крові, трійник 20- грамний шприц і кровоспинний затиск. Послідовність дій така: 1) монтаж системи і заповнення її 0,85% розчином хлористого натрію або 5% розчином глюкози; 2) пункція порожнини плеври (кровоспинний затиск перекриває трубку, яка веде до вени); 3) пункція вени (система при цьому перетворюється на зовнішній шунт між плевральною порожниною і веною); 4) зволікання поршня шприца (фаза витягання крові); 5) перекладання затиску на трубку, по якій кров витягується з плевральної порожнини; 6) проштовхування поршня шприца (фаза вливання крові); 7) перекладання затиску на трубку, яка веде до вени. Потім весь цикл від пункту 4 до пункту 7 багато разів повторюється. Пряма реінфузія крові за допомогою тимчасового зовнішнього шунта може за життєвими свідченнями застосовуватися на догоспітальному етапі, що зменшує число загинув під час транспортування до надходження на етапи стаціонарної хірургічної допомоги.

Реінфузія крові вирішує задачу лікування масивного гемотораксу у потерпілих з кровотечею, що зупинилася. Якщо ж з'ясується, що кровотеча продовжується (надходження порцій яскраво-червоної крові після аспірації темної крові в об'ємі, орієнтовно відповідному гемотораксу, результати проби Ревілуа-Грегуара) слід зробити невідкладну торакотомію. Метою операції є остаточна зупинка кровотечі, джерелом якого може виявитися серце, легкі магістральні судини і їх гілки, судини грудної стінки і перикарду.

Іноді у потерпілих з чіткими клінічними і рентгенологічними ознаками гемотораксу аспірація крові не вдається. Пункція виявляється «сухою» або в шприц поступає мізерна кількість ексудату. Це буває в тих випадках, коли компоненти згущуючої системи домінують над компонентами антизгущуючій, фібриноліз не настає і кров згущається. Гемоторакс», що «згорнувся, є свідченням до торакотомії, метою, якою є видалення згортків крові, спорожнення плевральної порожнини, звільнення вісцеральної плеври від пластів фібрину і обов'язкове розпрямлення легені. Зволікання з розпрямленням легені призводить до того, що фібрин на поверхні вісцеральної плеври організовується, плевра перетворюється на грубу, нееластичну рубцювату тканину, яка виключає можливість розпрямлення легкого. Негативний тиск в плевральній порожнині і підвищений тиск в дихальних шляхах при форсованому вдиху під час штучної вентиляції легенів не долає опору ригідної легеневої плеври. Тривале існування залишкової порожнини складе перед торакотомією значно складнішу задачу звільнення легені «з рубцюватого полону». Ця задача розв'язується шляхом декортикації легені – непростий і травматичної операції.

Лікування множинного перелому ребер направлено, в першу чергу, на подолання дихальної недостатності, яка представляє безпосередню загрозу життя потерпілого. В патогенезі дихальної недостатності беруть участь наступні чинники: 1) парадоксальна флотація обмеженого переломами ділянки грудної стінки; 2) обструкція трахеобронхіального дерева, що порушує вентиляцію і що приводить до розвитку ателектазів; 3) недостатність сурфактанту, що приводить до підвищення поверхневого натягнення в альвеолах, підвищенню ексудації в альвеоли інтерстиціальної рідини і розвитку «вологої легені»; 4) циркуляторне порушення, які підтримуються больовим синдромом.

Усунення парадоксальної флотації грудної стінки здійснюється витяжкою ділянки, що флотує, за ребра. Для цього позаду двох-трьох ребер проводиться металевий дріт або синтетична товста нитка, до якої підвішується перекинута через блок вантаж. Тяга 1-2 кг виявляється достатньою для стабілізації патологічно рухомої ділянки і припинення флотації. Підвищена ексудація, крововиливу, порушення дренажної функції дихальних шляхів, втрата здібності до ефективного кашельного поштовху приводить до обтурації трахеобронхіального дерева на різних рівнях. Звільнення дихальних шляхів і відновлення їх прохідності здійснюється за допомогою відсмоктування згустків крові і в'язкої мокроти в процесі лікувальної трахеобронхоскопії. Для зняття бронхоспазма призначаються бронхолітики (ефедрин, еуфілін, кортикостероїди гормони), а для розрідження мокроти в дихальні шляхи вводяться луги і протеїнази (бікарбонат натрію, трипсин, хемоксін і ін.).

Одного тільки усунення парадоксальної флотації і звільнення дихальних шляхів недостатньо для забезпечення адекватної вентиляції. По цьому в перші 24-48 годин адекватне зовнішнє дихання забезпечується за допомогою штучної або допоміжної вентиляції, яка здійснюється через оротрахеальну інтубаційну трубку. Якщо через двоє діб відновлюється адекватне спонтанне дихання, інтубаційну трубку витягують. При необхідності медикаменти в трахею і бронхи вводяться через макротрахеостому, як яка використовується поліхлорвинілова трубка для катетеризації підключичної вени. Якщо ж через двоє діб спонтанне дихання залишається неадекватним, виконується трахеостомія, і допоміжна або штучна вентиляція здійснюється через трахеостомічну трубку. Хворим з травмами грудної клітки показано дихання (спонтанне або допоміжне) газовою сумішшю з підвищеним вмістом кисню. З відновленням спонтанного дихання призначаються сеанси гіпербаричної оксигенції.

Поранення серця, більш того - одне лише підозра поранення серця є свідченням до невідкладної операції незалежно від загального стану пораненого. Якщо стан катастрофічно важкий, немає підстав розраховувати на його поліпшення в процесі передопераційної підготовки. Єдино необхідний захід – це пункція і спорожнення порожнини перикарду при тампонаді. Проте виконання перикардіоцентезу не повинне зволікати початок операції. Одночасно з аспірацією крові повинна проводитися підготовка до торакотомії або – сама торакотомія, оскільки з ліквідацією тампонади відновлюється

ефективна серцева діяльність, і поновлюється кровотеча. Якщо стан пораненого відносно благополучний, зволікати не можна, тому що у будь-який момент згусток крові, що виконав рану міокарду, може бути вибитий черговим викидом, і кровотеча приведе до тампонади.

Доступ до серця здійснюється шляхом лівобічної торакотомії в п'ятому міжребер'ї. Широко розкривається перикард. Проводиться ревізія і на рану серця накладаються шви. Треба бути дуже уважним до топографії вінцевих судин. Необережне легування вінцевої артерії загрожує інфарктом міокарду, який істотно погіршує прогноз. Якщо настає зупинка серця, необхідно виконати відкритий масаж, ввести в серцевий м'яз адреналін і продовжити маніпуляції після відновлення серцевої діяльності. Після ушивання рани на передній поверхні серця слід виконати ревізію задньої поверхні. Ігнорування цієї вимоги приводить до грубої тактичної помилки. Що залишилася непоміченою рана задньої поверхні проявляє себе катастрофічною кровотечею в ранньому післяопераційному періоді. Краї розітнутого перикарду ні в якому випадку не слід зашивати наглухо. Їх можна звести двома ситуаційними швами, а порожнина перикарду дрениувати. При достатньо широкому повідомленні порожнини перикарду з порожниною плеври можна обмежитися дрениванням плевральної порожнини. Тоді що накопичується оплюється в порожнині перикарду ексудат вільно витікатиме в плевральну порожнину і дрениватися назовні. Глухий шов перикарду може привести до тому, що накопичується в серцевій сумці ексудат викличе тампонаду серця.

Лікування пошкоджень органів середостіння відноситься до одного з найважчих і прогностично важких розділів клінічної хірургії. Це обумовлено топографією стравоходу, трахеї і бронхів, безпосередньо що граничать з серцем, аортою, порожнистими венами, блукаючими нервами, грудною лімфатичною протокою, частотою поєднаних травм з пошкодженням магістральних кровоносних судин і їх гілок, технічними труднощами хірургічних доступів до середостіння, відсутністю безпечних і ефективних способів раціонального дренивання. Слід також відзначити, що пошкодження стравоходу відбуваються не тільки унаслідок тупих травм і поранень грудей. Це - перфорації стравоходу чужорідними тілами або ятрогенне пошкодження, які наносяться в процесі діагностичної або лікувальної езофагоскопії.

Алгоритм хірургічного лікування пошкоджень стравоходу простий: доступ до пошкодженого відділу, ушивання розриву, рани або перфорації, дренивання середостіння. Реалізація цього алгоритму важка і не завжди здійсненна. Доступ до стравоходу залежить від рівня пошкодження. Якщо розривши або рана локалізується на рівні верхньої апертури грудей, місце пошкодження можна експонувати з боку шиї. Виконується колотомія в проекції переднього краю лівого грудино-ключично-соскового м'яза, розтинаються шкіра, платизма і третя фасція, кивательна м'яза і судинно-нервовий пучок шиї зміщуються в латеральному напрямі, і хірург відкриває параезофагіальну клітковину на межі шийного і верхнього грудного відділів стравоходу. Орієнтуючись на інфільтрацію, емфізему, крововиливу, хірург тупо розшаровує клітковину і «виходить» на місце пошкодження. Якщо пошкодження знаходиться у верхньому або середньому грудному відділі, доступ здійснюється шляхом правосторонньої торакотомії в п'ятому міжребер'ї, через праву плевральну порожнину. Після розтину медіастінальної плеври відкривається інфікована клітковина середостіння, в якій хірург, знову-таки орієнтуючись по непрямим ознаках, знаходить розрив стравоходу. Зрозуміло, що при цьому доступі інфікується права плевральна порожнина. Але іншого шляху немає. При пошкодженні нижнього грудного відділу хірург проникає в середостіння через ліву плевральну порожнину шляхом лівобічної торакотомії в шостому або сьомому міжребер'ї. Нарешті, пошкодження діафрагмального сегменту і черевного відділу коригуються *per laparotomiam*.

Ушивання ран і розривів стравоходу виконується пошарово, прецизійний, атравматичними голками з нитками, що не розсмоктуються або поволі розсмоктуються. Успіх операції залежить від часу, що пішов з моменту травми. Бажано, щоб шви були накладені протягом перших двох-трьох годин. Через 6 годин і більш, в умовах того, що розвинувся медіастініт шанси на надійність швів невеликі. Особлива увага слідуде уділити

герметизації і адаптації країв слизистої. Це найміцніший шар. М'язи, позбавлені серозного покриву, легко прорізуються і нитки розволокнюються. Лінію швів бажано укріпити клаптями медіастинальної плеври або – в нижньому грудному і черевному відділах – клаптем діафрагми по Петровському. Нижні відділи стравоходу можна обкутати «муфтою», утвореною дном шлунку (по Ніссену-Суворової).

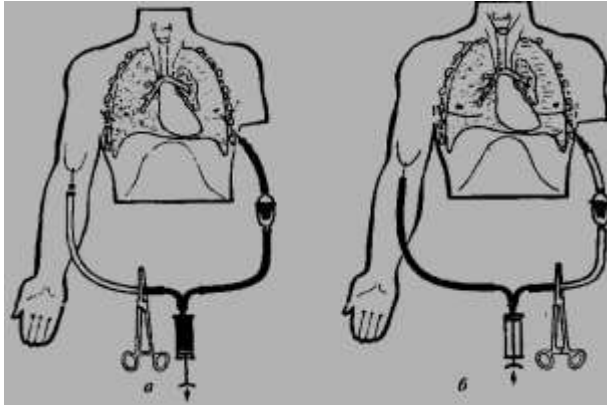
Способи дренивання середостіння регламентовані локалізацією пошкодження. Верхні відділи середостіння дрениються через шийні клетчаточні простори шиї (заднє середостіння) і через розріз над яремною вирізкою грудини по Разумовському (переднє середостіння). в обох випадках відтік патологічного субстрату з середостіння прямує від низу до верху, проти дії сили тяжкості. По цьому ефективним може бути тільки активний дренаж, що забезпечує негативний тиск в трубі і активно відсисаючий патологічний субстрат з середостіння. Це досягається за допомогою електронасоса або системи Суботіна-Петерса, які приєднуються до дренажу. Середні відділи середостіння доводиться дренивати через праву плевральну порожнину. Звичайно встановлюються 2 дренажі: один забезпечує відтік з середостіння через порожнину плеври (він встановлюється у розітнутої медіастинальної плеври і виводиться через восьме міжребер'ї по пахвовій лінії), другої, верхній, забезпечує аспірацію повітря, ліквідацію пневмотораксу і розпрямлення легкого (він виводиться через друге-третє міжребер'ї по середній ключичній лінії). Самим коротким шляхом дренивання середніх відділів заднього середостіння характеризується спосіб Насилова. Цей шлях припускає розтин могутніх м'язів спини, резекцію паравертебральних відділів сьомого-восьмого ребер і дренивання середостіння назовні, минувши плевральну порожнину. Це добре розроблений і анатомічно обгрунтований спосіб залишений через травматичність. Нарешті, нижній грудний відділ середостіння дрениється по Савіних-Розанову через стравохідний отвір діафрагми, який розширяється шляхом сигитальної діафрагмотомії або діафрагмо-круротомії. Це спосіб забезпечує відведення патологічного субстрату з середостіння через черевну порожнину. Таким чином, всі варіанти дренивання середостіння не бездоганні, проте інших можливостей попередження і хірургічного лікування медіастиніту не має.

Поранення, розриви, відриви, перетину трахеї і головних бронхів вимагають невідкладній операції, оскільки зсув зруйнованих повітрянопрохідних шляхів, крововиливу в їх просвіт, так званий «газовий синдром», при якому медіастинальна емфізема іноді супроводжується двостороннім пневмотораксом, обумовлюють дихальну недостатність, нерідко – асфіксію. По цьому екстрена трахеобронхоскопія, за допомогою якої уточнюється локалізація пошкодження, аспіруються патологічні субстрати, звільняються дихальні шляхи і поліпшуються умови вентиляції легенів, виконується в рамках передопераційної підготовки. Операційний доступ здійснюється шляхом правосторонньої торакотомії в 4-ом міжребер'ї. Об'єм операції залежить від характеру пошкодження – від ушивання невеликих ран до посічення розтрощених секвестрів і реконструкції зруйнованого відділу трахеї або бронха циркулярним анастомозом. Операція завершується обов'язковим дрениванням середостіння і плевральної порожнини.

Поранення і розриви аорти і її магістральних гілок, верхньої порожнистої вени – найтрагічніший розділ травм грудей. Потерпілі рідко доживають до госпітального етапу, гинучи на місці події, на полі бою або на шляхах евакуації. Проте, якщо хворих з пошкодженням магістральних судин грудей все ж таки встигають доставити в стаціонар, незалежно від тяжкості стану, показана невідкладна торакотомія. Протипоказань до операції в цих випадках немає. При невеликих дотичних пораненнях аорти або магістральних гілок її дуги іноді вдається накласти гемостатичний шов, відновити крововтрати і врятувати життя пораненому. Важкі пошкодження судин шансів на успіх майже не залишають. Проте, спроба виконання «операції відчаю» повинна бути виконаний навіть в термінальному стані.

Синдром здавлення верхньої порожнистої вени усугубляє загальний стан хворих на застій венозної крові в судинах голови, асфіксією унаслідок набряку голосових зв'язок. Для відновлення потоку крові по верхній порожнистій вені необхідно усунути деформацію грудної клітки в області перелому рукоятки грудини і верхніх ребер,

виконати торакалотомію, ліквідувати гематому середостіння і остаточно зупинити кровотечу. Для цього потрібен час. Крім того, наркоз в умовах гіпоксії і гіперкапнії в зоні відтоку по верхній порожнистій вені представляє високий ризик. Для подолання катастрофічних порушень кровообігу, пов'язаних з синдромом здавлення верхньої порожнистої вени в умовах онкологічної патології (лимфогранулематоз або лімфосаркома, метастази раку в середостіння), нами запропонований тимчасовий екстракорпоральний кава-кавальний шунт, який забезпечує скидання крові з системи верхньої порожнистої вени в систему нижньої порожнистої вени, забезпечуюче повернення венозної крові в праве передсердя. Це спосіб можна застосувати і при травмах грудей. Шунтування здійснюється таким чином (див. мал. ...).



Мал.. Пряма реінфузія крові при масивному гемотораксі з допомогою тимчасового екстракорпорального плевровенозного шунту (по С.О.Гешеліну).

1) В скарповському трикутнику стегна оголюється велика підшкірна вена. Шляхом веносекції у вену у напрямку до серця вводиться катетер (1), сполучений з трубкою від системи для переливання крові (3). Катетер і трубка заповнюються кров'ю, і трубка у вільного кінця пережимається кровоспинним затиском.

2) Другий катетер (2), сполучений з трубкою (4), шляхом веносекції вводиться у вену ліктьового згину, заповнюється кров'ю і також пережимається затиском.

3) Шунт замикається трійником (8), до якого за допомогою гумової (6) і пластмасової (5) трубок приєднується манометр (7).

4) Знявши затиск з трубки 3, потоком крові виганяємо повітря з дистального плеча шунта і знову пережимаємо трубку.

5) Знявши затиск з трубки 4, виганяємо повітря з проксимального плеча шунта.

6) Встановивши нульову відмітку манометра 7 на рівні правого передсердя, визначаємо рівень венозного тиску в системі верхньої порожнистої вени. Звичайно він виявляється вище 50-60 см водяного стовпа (при норм: 8-12 см).

7) Знявши затиск з трубки 3, включаємо шунт, по якому кров з системи верхньої порожнистої вени через вену ліктьового згину спрямовується по шунту у велику підшкірну вену стегна і за системою нижньої порожнистої вени повертається до серця.

8) Пережимаючи гумову трубку 6, відділяємо трубку 5 і манометр 7 від системи. Шунт працює, скидаючи кров з системи верхньої порожнистої вени в систему нижньої порожнистої вени. Напруга у венах голови і шиї спадає, зникає ціаноз верхньої половини тулуба. Ризик наркозу і торакалотомії зменшується. Якщо операція по відновленню кровотоку по верхній порожнистій вені увінчається успіхом, можна знову приєднати манометр і зміряти тиск в системі верхньої порожнистої вени. Якщо воно знизилося до 15-12 см водяного стовпа, шунт можна зняти.

Таким чином, результати лікування тяжких травм грудей залежать від розуміння патофізіологічних механізмів порушень, їх своєчасної діагностики і невідкладності лікувальних заходів, що розвиваються.

Матеріали щодо активації здобувачів вищої освіти під час проведення лекції:

1. Хворий К. доставлений в хірургічне відділення з місця дорожньо-транспортної пригоди із закритою травмою грудної клітини та переломом ребер справа. У хворого

діагностований напружений правосторонній пневмоторакс. Хворому терміново показано:

- A** *Дренування плевральної порожнини
- B** Трахеостомія
- C** Штучна вентиляція легень
- D** Інтубація трахеї
- E** Торакотомія.

2. Хворий госпіталізований до хірургічного відділення з місця ДТП із закритою травмою грудної клітки та переломом ребер з правого боку. У хворого діагностований правобічний пневмоторакс. Хворому терміново показано дренування плевральної порожнини. Вкажіть місце проведення плевральної пункції:

- A** *В 2-му міжребір'ї по середньоключичній лінії
- B** В 6-му міжребір'ї по задньоплахвинній лінії
- C** В 7-му міжребір'ї по лопатковій лінії
- D** В проекції плеврального синуса
- E** В місці найбільшої тупості визначеної при перкусії

3. Хворий 36 років, близько 3 годин назад отримав проникаюче ножове поранення лівої половини грудної клітини. Доставлений в важкому стані: ейфорія, шкірні покрови бліді. Тони серця глухі, тахікардія 130хв. АТ –80/70 мм рт. ст. Пульс на зап'ястку ледь визначається. Рана грудної клітини 2 см., розташована зліва по парастернальній лінії на рівні III міжреберного проміжку. Дихання над лівою легенею ослаблене, в задньонижніх відділах вкорочений перкуторний звук. Які лікувальні заходи найбільш доцільні ?

- A** * Невідкладна торакотомія.
- B** Комплекс реанімаційних заходів.
- C** Плевральна пункція.
- D** Пункція перикарду.
- E** Переливання крові.

4. Здоровий до того чоловік 32 років під час фізичних вправ зненацька почув нехватку дихання, слабкість, біль в правій половині грудей з віддачею в праве плече, задишку, почуття нехватки повітря, серцебиття. Стан тяжкий, тахікардія до 100/хв. Дихання 28/хв., права половина грудної клітини відстає при диханні. Перкуторно справа високий тимпаніт, дихальні шуми не чутні. Температура тіла - нормальна. Ваш діагноз?

- A** *Спонтаний пневмоторакс.
- B** Інфаркт міокарду.
- C** Абсцес легені.
- D** Емпієма плевральної порожнини.
- E** Медіастиніт.

5. У хворого 40 років раптово з'явився біль у лівій половині груді, задуха. Об-но: Стан середньої важкості, пульс – 110/хв, АТ 90/60 мм рт. ст., дихання зліва не вислуховується., при рентгенографії грудної клітини - колапс лівої легені до 1/2. Яке лікування потрібно призначити хворому?

- A** *Пасивне дренування плевральної порожнини.
- B** Покій, розсмоктуюча терапія
- C** Антибактеріальна терапія
- D** Оперативне лікування
- E** Активне дренування плевральної порожнини.

Загальне матеріальне та навальнo-методичне забезпечення лекції:

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

Питання для самоконтролю:

1. Анатомо - фізіологічні відомості про легені і плевру.
2. Класифікація пошкоджень легень і плеври.
3. Методи дослідження хворих з пошкодженнями легень і плеври.
4. Класифікація дихальної недостатності.
5. Переломи ребер, флотуючий перелом ребер.
6. Пневмоторакс, визначення, класифікація.
7. Клініка, діагностика різних видів пневмотораксу.
8. Лікування пневмотораксу на різних етапах мед.евакуації.
9. Гемоторакс, визначення.
10. Етіологія гемотораксу.
11. Класифікація гемотораксу, діагностика.
12. Клінічна картина.
13. Лікування гемотораксу на етапах мед.евакуації.
14. Невідкладна допомога постраждалим з травмами грудної клітки.
15. Перша лікарська допомога.
16. Кваліфікована хірургічна допомога при травмі грудної клітки.
17. Показання до проведення термінової торакотомії.

Список використаних джерел:

- Основні

- 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 ІІІ—ІV 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 І—ІІІ 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: 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 семіотику 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:

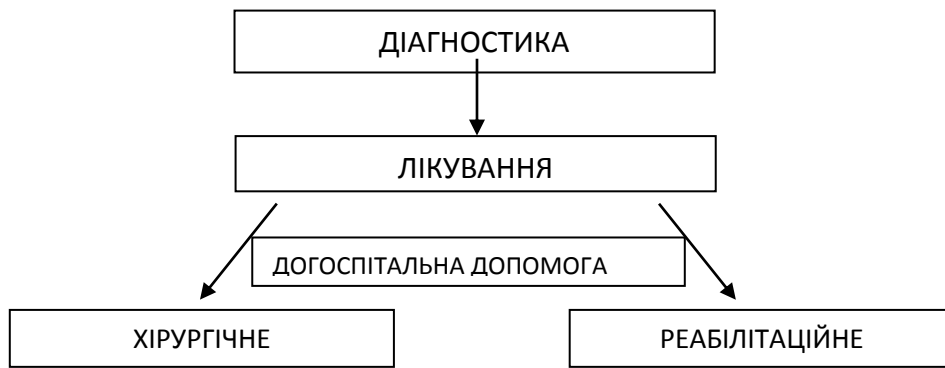
№№	Основні етапи лекції та їх зміст.	Цілі в рівнях абстракції.	Тип лекції, оснащення лекції.	Розподіл часу.
1	2	3	4	5
1.	<i>Підготовчий етап</i> Визначення навчальних цілей.	I-II	тематична лекція	3%

2.	Забезпечення позитивного мотивації. Основний етап	I-II		2%
3.	Виклад лекційного матеріалу. План: 1. Визначення патології. 2. Загальні відомості про травми грудей в Україні та регіоні. 3. Класифікація. 4. Методи обстеження та діагностика ушкоджень у постраждалих при травмах 5. Клінічний перебіг. 6. Організація допомоги та обсяг хірургічного лікування. 8. Питання працездатності та реабілітації. Заключний етап	I-II I-II I-II I-II I-II I-II I-II	Таблиці, схеми, кодограми, слайди. Відео.	90%
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; діафрагмальний 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 легенів; прикордонний симпатичний стовбур разом з черевними нервами, нервові сплетення.

Крім того, умовно проведеної 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, проведеної 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 превакулярні 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 низхідній 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 легенів.

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 несвоечасного 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, давить 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. Данне 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 кардіоспазме 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 кардіоспазме , який підтверджує діагноз , особливо в пізніх стадіях , дозволяє вивчити стан слизової оболонки. У ранніх стадіях захворювання (I Доброякісні і II) зазвичай виявити які - небудь зміни в стравоході за винятком деякого утруднення проходження кінця езофагоскопа через кардію , не вдається. Езофагоскопічної 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 балонметричного 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 кардіоспазме 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 кардіоспазму . 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 , що зберігається добрим загальним станом. 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 ахалазією 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.Медікоментозное лікування

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

5.3.Кардіолактація

Здійснюється 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 . Здійснюється 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.Оперативное 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 езофагокардіо - міотомія з виділенням на цій ділянці слизової стравоходу на 2/ 3 її окружності з наступним поперечним зшиванням розсіченою 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 фундоплекцією 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- електrolітного 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 кардіоділятації або операції ;

3 . Езофагомаметрія 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 , медиастеніт ;

2) перфорація дивертикулу з розвитком флегмони шиї , медиастиніту , езофаготрахеальної або езофагобронхіальної нориці , 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 Грегарі) : 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

завичай 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 , епіфренальніе) 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.Консервативное 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 дивертикулу х.

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 норичі; 5) розвиток злоякісної пухлини стравоходу; 6) розвиток різних легеневих ускладнень (повторні пневмонії, абсцеси легені, хронічні бронхіти).

7. Принципи проведення експертизи непрацездатності та диспансеризації. Хворі з дивертикулу ми 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 шії і в епігастрії.

3) Основним клінічним симптомом при цьому захворюванні є за грудинний 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 суспензію; 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 луґу або кислоти II ступеня, середньої або іншої 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 луку 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 комплексна 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 , прип'ятаючи 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) плівчасті - 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 барієва 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- електролітних 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

К + 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 вищеназвані 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 n / 3 стравоходу субкомпенсированная 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 формуються післяопікових стриктур стравоходу починається через 7 тижнів після отримання опіку і основним його складовим є пізніше бужування 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 зрощеннях, 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 - електролітних 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 рубцьовими 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 шиї, 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, відчуває 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 навально-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 №3

Тема: Еутиреоїдний і токсичний зоб. Захворювання паращитовидних залоз.

1. Актуальність теми:

Ендемічний зоб одне з найбільш розповсюджених захворювань на земній кулі, що зустрічається переважно серед населення гірських районів, біосфера яких бідна йодом. За даними ВООЗ при ООН, ендемічним зобом у світі страждає близько 200 мільйонів людей, тобто близько 7% населення земної кулі з щорічною реєстрацією близько 1 мільйона нових захворювань. Існують великі ендемічні райони в гористих місцевостях усіх континентів землі. В Україні ендемічними районами є Карпатський, Прикарпатський і Придністровсько-Придунайський регіони. Про ендемічність зоба говорять у тих випадках, якщо захворюваність їм охоплює більш 10% населення. Захворювання частіше уражає жінок, чим чоловіків у співвідношенні 14:1 по Південному регіоні України.

От чому, лікарі будь-якої спеціальності, повинні бути знайомі з цією патологією.

Матеріал, що представлений у лекції має важливе значення в професійній підготовці фахівця:

- студенти медичного факультету в майбутній практичній роботі повинні бути знайомі з захворюваннями щитовидної залози вміти їх і діагностувати. Орієнтуватися в організаційній і лікувальній тактиці;

Мета:

- знати:

- анатомо-функціональні особливості щитовидної залози та паращитовидних залоз;
- загальні дані про захворюваність по Україні;
- загальний клінічний плин і симптоматику захворювань щитовидної залози;
- класифікацію захворювань щитовидної залози;

- методи обстеження;
- показання до консервативного і хірургічного методів лікування цих хворих;
- загальні методи лікування захворювань щитовидної залози;
- методи оперативного лікування;
- питання непрацездатності й інвалідності.
- загальний клінічний плин і симптоматику захворювань паращитовидних залоз;
- класифікацію захворювань паращитовидних залоз;
- методи обстеження;
- показання до консервативного і хірургічного методів лікування цих хворих;
- загальні методи лікування захворювань паращитовидних залоз;
- методи оперативного лікування;
- питання непрацездатності й інвалідності.

Основні поняття: захворювання щитовидної залози, зоб. Захворювання паращитовидних залоз, клінічна картина, методи діагностики, диференційна діагностика, лікувальна тактика.

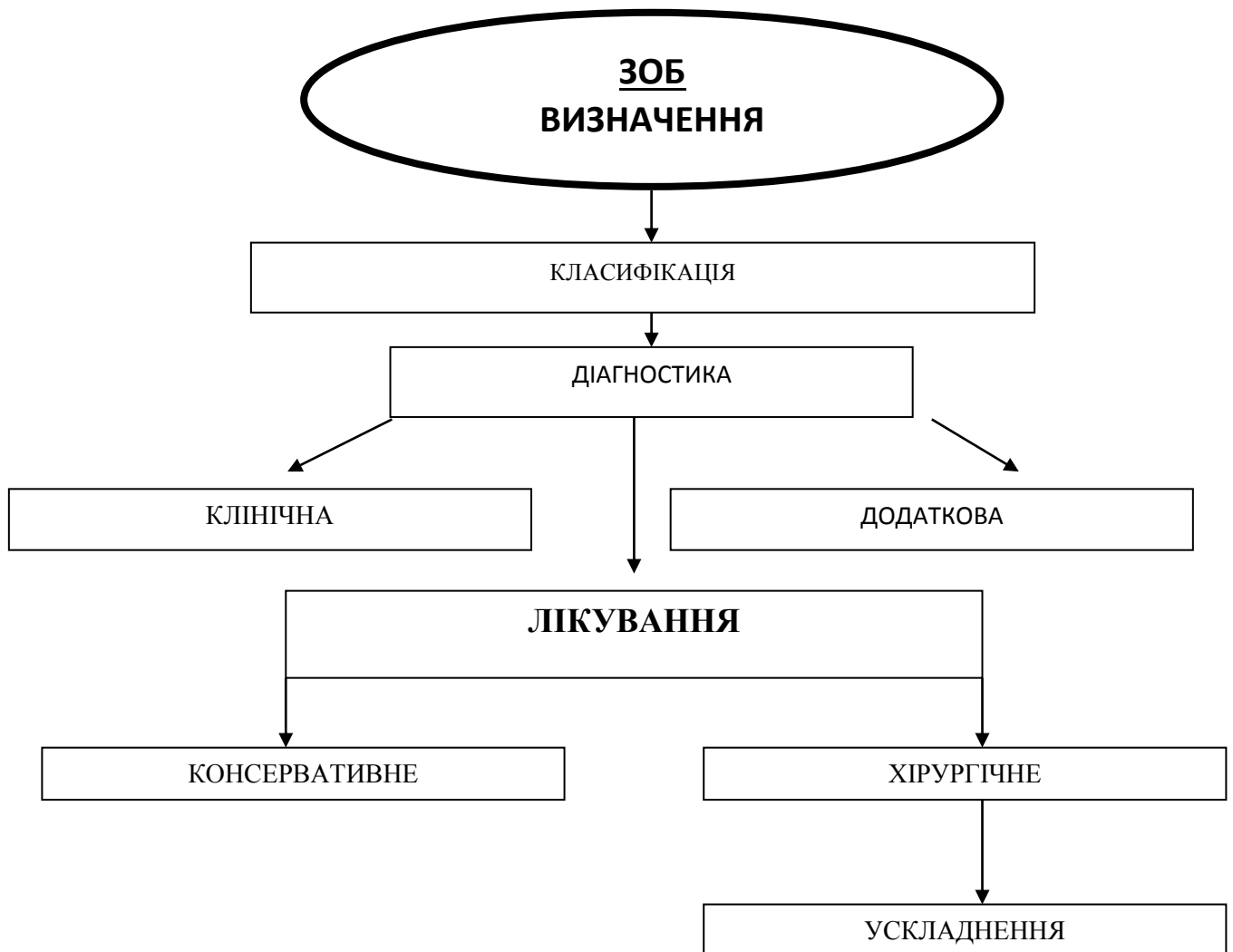
План і організаційна структура лекції:

№№ м. м.	Основні етапи лекції і її зміст.	Мети в рівнях абстракції.	Тип лекції, оснащення лекції.	Розподіл часу.
	Підготовчий етап			
1.	Визначення навчальних цілей.	I-II	тематична	3%
2.	Забезпечення позитивної мотивації.	I-II	лекція	2%
	Основний етап			
3.	Виклад лекційного матеріалу. План:		Таблиці, схеми,	90%
	1.Анатомо-функціональні особливості щитовидної залози та паращитовидних залоз	I-II	кодограми,	
	2.Загальні зведення об захворювання в Україні.	I-II	слайди. Відеофільм.	
	3. Класифікація захворювань ЩЗ та паращитовидних залоз	I-II		
	4. Методи обстеження хворих і діагностика захворювань ЩЗ та паращитовидних залоз	I-II		
	5. Клінічний плин різних захворювань ЩЗ та паращитовидних залоз.	I-II		
	6.Консервативне і хірургічне лікування.	I-II		

	8. Питання працездатності. <i>Заключний етап</i>	I-II		5%
4.	Резюме лекції			
5.	Відповіді лектора на можливі питання.		Список літератури	
6.	Задачі для самопідготовки		Питання. Задачі.	

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

структурно-логічна схема змісту теми;



Текст змісту:

Захворювання щитовидної залози можуть протікати з підвищеною, зниженою і нормальною її функцією, кожна з цих форм має свою клінічну картину.

Одним з проявів зобної хвороби незалежно від причин, що викликали її, є наявність зобу, тобто збільшення щитовидної залози. При визначенні характеру зобу необхідно враховувати форму, ступінь збільшення щитовидної залози і її функціональний стан.

За формою збільшення щитовидної залози розрізняють дифузний (рівномірне збільшення обох або однієї частки залози), вузловий (наявність одиничних або множинних вузлів) і змішаний (наявність дифузного і вузлового збільшення) зоб.

Існують п'ять ступенів збільшення щитовидної залози:

I ступінь — виразно пальпується збільшений перешийок;

II ступінь — окрім перешийка, добре пальпуються обидві частки, залозу видно при акті ковтання;

III ступінь — щитовидну залозу видно при огляді передньої поверхні шиї, без акту ковтання і пальпації, так звана “товста шия”;

IV ступінь — збільшена залоза, різна по своїй формі, різко міняє конфігурацію шиї;

V ступінь — зоб величезних розмірів, найчастіше вузловою, іноді висячий.

Перший і другий ступені збільшення щитовидної залози не вважаються зобом. Це збільшення найчастіше носить функціональний характер і буває у осіб юнацького віку (особливо у дівчаток) в період статевого дозрівання.

У функціональному відношенні розрізняють зоб:

гіпертиреоїдний, або *токсичний (тиреотоксикоз)*, — функція щитовидної залози підвищена. По ступеню тяжкості захворювання він буває легкий, середній і важкий;

еутиреоїдний — коли патологія щитовидної залози протікає з її нормальною функцією. Найчастіше це ендемічний і спорадичний зоб;

гіпотиреоїдний — функція щитовидної залози понижена, іноді приводить до кретинізму.

Захворювання щитовидної залози частіше починається поступово і хворий не може конкретно і чітко відповісти на питання, коли він захворів. Це в одних випадках помічають родичі або близькі (поява витрішкуватісті, схуднення, тремтіння рук і вік), в інших — самі хворі (поява пухлиноподібної освіти на передній поверхні шиї, яке змінює її конфігурацію).

Головна ознака, яка дасть можливість відрізнити збільшення щитовидної залози від інших пухлиноподібних захворювань, що з'являються на передній поверхні шиї, - її участь разом з трахеєю, до якої вона прикріплена, в акті ковтання.

Для діагностики захворювань щитовидної залози в даний час широко застосовують радіоактивний йод (I¹³¹). Це прямий метод визначення функції щитовидної залози. При його допомозі можна зробити якісну і кількісну оцінку зміни йодного обміну, пов'язаного з функцією щитовидної залози.

До дослідження щитовидної залози радіоактивним йодом необхідно ретельно готуватися, протягом місяця не можна застосовувати йодні і тиреостатичні препарати, що блокують щитовидну залозу (бетазин, метилтіоурацил, мерказоліл, метотирир).

З практичною метою прийнятий метод накопичення I¹³¹ в щитовидній залозі за 2 і 24 години.

Чим вище функція щитовидної залози, тим більше вона викидає в кров тироксину і трийодтироніну і тим більше накопичується в ній радіоактивного йоду. Накопичення I¹³¹ в щитовидній залозі в нормі за 2 години—7—12%, за 24 год. — 20—30 %.

Проте накопичення I¹³¹ в щитовидній залозі дає уявлення лише про одну з функцій щитовидної залози, тобто здатність поглинати йод з крові.

Характер гормонотворення в щитовидній залозі може бути вивчений при визначенні вмісту гормонів щитовидної залози в крові. Це уявлення можна одержати при визначенні кількості I¹³¹ зв'язаної з білком, в плазмі (ЗБІ). Цей метод в даний час широко застосовується.

У нормі у здорових людей в 100 мл сироватки крові ЗБІ рівно 3,5—8,0 мкг %. Якщо ЗБІ понад 8,0 мкг %, то це указує на гіпертиреоз, а якщо нижче 3,5 мкг % — на гіпотиреоз. Цей метод є найточнішим і відображає істинну функціональну активність майже у всіх випадках патології щитовидної залози.

Дослідження ЗБІ в крові може бути проведене у будь-який час доби, не вимагає спеціальної підготовки хворого, не пов'язане з їдою, емоційним станом хворого, підвищенням температури.

Останнім часом все більш широке розповсюдження одержує *радіоізотопне сканування*, яке дає можливість судити про функціональну топографію різних ділянок щитовидної залози. Реєстрація J131, поглиненого щитовидною залозою, здійснюється за допомогою сканера.

Сканування щитовидної залози в поєднанні з іншими методами клінічного дослідження дає можливість призначити раціональний вид лікування, встановити його ефективність, визначити об'єм оперативного втручання.

Класифікація захворювань щитовидної залози:

1. Ендемічний зоб (ендемічна зобна хвороба) з розділенням:
 - а) за формою збільшення щитовидної залози — дифузний, вузловий, змішаний;
 - б) за ступенем збільшення щитовидної залози — I, II, III, IV, V;
 - в) за функціональним станом — еутіреοїдний, гіпертіреοїдний, гіпотіреοїдний і гіпотіреοїдний з ознаками кретинізму.
2. Спорадичний зоб з тим же розділенням, що і ендемічний.
3. Токсичний зоб (тиреотоксикоз) з розділенням:
 - а) за формою збільшення щитовидної залози — дифузний, вузловий, змішаний (токсична аденома); б) за ступенем збільшення щитовидної залози — I, II, III, IV, V;
 - в) за важкістю тиреотоксикозу — легкий ступінь, середньої важкості і важкий.
4. Гіпотиреоз і мікседема.
5. Запальні захворювання щитовидної залози:
 - а) гострі тиреоїдити (струміти) — негнійні і гнійні;
 - б) хронічні тиреоїдити — гігантоклітинний тиреоїдит де Кервена—Крайля, тиреоїдит дерев'янистої консистенції (зоб Ріделя), лімфоматозний тиреоїдит (хвороба Хашімото);
 - в) рідкісні запальні захворювання (туберкульоз, сифіліс і ін.), грибкові і паразитарні (актиномікоз, ехінокок).
6. Злоякісні пухлини щитовидної залози (рак, метастазуюча аденома, саркома і ін.).
7. Пошкодження щитовидної залози — відкриті і закриті.
8. Природжені аномалії щитовидної залози:
 - а) аплазія і гіпоплазія, що супроводжується звичайно гіпотиреозом або мікседемою;
 - б) ектопії, здатні давати початок аберантним зобам;
 - в) незарощення язиково-щитовидної протоки, що дає початок кістам шиї (зокрема серединним) і норицям.

ЕНДЕМІЧНИЙ І СПОРАДИЧНИЙ ЗОБИ.

Ендемічний зоб.

Це захворювання всього організму, яке супроводжується збільшенням щитовидної залози. Воно зустрічається постійно в певних географічних межах і має свої закономірності розвитку.

Ендемічний зоб зустрічається майже у всіх країнах незалежно від пори року, клімату і погоди. Найвідоміші в світі вогнища ендемічного зобу розташовані у високогірних областях — долинах Альп, Піреней, на схилах Гімалаїв і уздовж Кордільєрів. Він також часто зустрічається в районах, що лежать порівняльно невисоко і навіть нижче за рівень моря.

В даний час загальновідомо, що ендемічний зоб тісно пов'язаний з йодною недостатністю. Як відзначає А. П. Виноградов, ендемічний зоб зустрічається в "біогеохімічних провінціях", які характеризуються зниженим вмістом йоду в ґрунті, воді, продуктах харчування, а внаслідок цього і в організмі людини. При цьому нормальні процеси обміну речовин в організмі людини порушуються у зв'язку з недостатнім синтезом гормонів щитовидної залози (тироксину, трийодтироніну), які є головними концентраторами йоду.

Ендемічний зоб у жінок зустрічається частіше, ніж у чоловіків, і розвивається на фоні збільшення щитовидної залози. Особливо часто він спостерігається в період статевого

дозрівання, під час менструацій і вагітності. На його розвиток впливають також несприятливі санітарно-гігієнічні умови.

Збільшення щитовидної залози (гіперплазія тиреоїдної паренхіми), що приводить до виникнення зобу унаслідок йодної недостатності, слід розглядати як адаптаційну (приспосовну) реакцію організму. Якщо знижене надходження йоду із зовнішнього середовища приводить до зменшення продукції йодованих тиреоїдних гормонів, то збільшення числа секретуючих залозистих клітин щитовидної залози до певної міри сприяє тому, що організм забезпечується потрібною для нього кількістю цих гормонів.

Проте нестача йодованих тиреоїдних гормонів може обумовлюватися не тільки зниженою концентрацією йоду в зовнішньому середовищі, але і порушенням їх синтезу в щитовидній залозі.

Порушення синтезу тиреоїдних гормонів в щитовидній залозі в свою чергу може визначатися як зовнішніми, так і внутрішніми чинниками. До числа зовнішніх чинників, окрім недостатнього надходження аліментарного йоду в організм, відноситься дія тиреостатних речовин, які перешкоджають нормальному утворенню йодованих тиреоїдних гормонів в щитовидній залозі, які містяться в природі, а також утворюються іноді в процесах виробничої діяльності людини. До тиреостатичних речовин необхідно віднести тіоціонати.

Іноді йод, що потрапляє в організм, під впливом інгібіторів опиняється у формі, не доступній для всмоктування.

Інгібітори (від лат. слова *inhibere* — зупиняти, стримувати) — речовини, що зупиняють, гальмуючі, пригнічуючі які-небудь біохімічні реакції, що лежать в основі різних біологічних процесів.

Такі гальмуючі умови створюються при підвищеному вмісті у воді і ґрунті гумінових речовин, які є інгібіторами йоду. Внаслідок цього в деяких місцевостях, особливо болотистих, не дивлячись на те що абсолютна концентрація йоду в середовищі тримається в межах норми, відчувається відносна йодна недостатність, наслідком чого є виникнення більш менш вираженої ендемії зобу.

На розвиток ендемічного зобу впливає і кальцій, оскільки у вогнищах найважчої зобної ендемії дефіцит йоду в середовищі часто поєднується із значним надлишком в ній солей кальцію.

Останнім часом надають велике значення так званим додатковим чинникам в етіології і патогенезі ендемічного зобу.

При вивченні геохімічної обстановки в місцях ендемічного зобу разом з йодною недостатністю необхідно враховувати мікроелементний склад води і продуктів харчування, оскільки в одних і тих же умовах йодна недостатність може полегшуватися або посилюватися залежно від кількісного вмісту тих або інших мікроелементів,

У етіології ендемічного зобу певне значення надається інфекційно-токсичним чинникам. Поєднання йодної недостатності з шлунково-кишковою інфекцією створює сприятливі умови для розвитку зобу.

Одним з методів визначення збільшення щитовидної залози є її огляд під час ковтання. При ковтанні звичайно вдається визначити зовнішню форму, розміри і консистенцію щитовидної залози. Важко визначити розмір щитовидної залози при загрудинному розташуванні зобу. Якщо помістити хворого на вал, підкладений під лопатки при закиненій голові, то можна бачити, як загрудинний зоб повністю або частково виходить на передню поверхню шиї. Так званий пірнаючий або вискакуючий зоб можна помітити у області шиї при кашлі або натужуванні.

Симптоми ендемічного зобу в основному залежать від місця його розташування і величини. Невеликий зоб звичайно не впливає на дихання, але при швидко прогресуючому зростанні його можуть з'явитися ознаки стиснення трахеї, стравоходу, нервів і судин шиї. Відносно часто спостерігається зсув трахеї убік, протилежний до розташування зоба, що можна встановити при рентгенологічному дослідженні. Найчастіше розлад дихання настає при загрудинному розташуванні зобу, для якого характерне наростання задишки при повороті голови. При розташуванні зобу в задньому

середостінні може виникнути дисфагія (порушення ковтання) унаслідок тиску на стравохід.

Швидке збільшення ендемічного зобу може наступити в результаті крововиливу в порожнину вузла, заповнення кістозних порожнин колоїдною рідиною або злоякісного перетворення зобу.

Тиск з боку зобу, що росте, на судини приводить до виражених розладів кровообігу шиї і голови, розширення і наповнення підшкірних вен шиї і верхньої частини грудей. Може з'явитися одутловатість і ціаноз лица, а також відчуття приливу крові до голови. Якщо тиск зобу, що росте, розповсюджується на поворотні нерви, то виникає захриплість голосу.

Основний обмін при ендемічному зобі в більшості випадків не змінений, тому він розглядається як еутиреоїдний.

Поглиблене і ретельне обстеження хворих на ендемічний зоб виявляє ряд загальних розладів з боку нервової, серцево-судинної і статевої систем. Виявляється гіпотонія і як її наслідок підвищена стомлюваність, слабкість, серцебиття, запаморочення.

Найчастіше ендемічний зоб розвивається поволі і поступово, проте під впливом деяких чинників (нервове перенапруження, зміна місця проживання, характеру роботи, одержані травми, пологи, аборт, лактація) може швидшати прогресування захворювання.

Ендемічний зоб може перейти з еутиреоїдної форми в гіпертиреоїдну, дати крововилив в паренхіму щитовидної залози (у кісти або вузли), перейти в злоякісну форму (найчастіше в рак щитовидної залози).

Для боротьби із зобом необхідно проводити: загальні санітарно-гігієнічні оздоровчі заходи, специфічну профілактику за допомогою йодованої куховарської солі, дачі в організованих колективах йодованих пігулок (антиструмін).

Загальнооздоровчі санітарно-гігієнічні заходи полягають в створенні сприятливих умов життя і роботи. Повноцінне живлення відповідно до фізіологічних потреб людини входить в загальну систему гігієнічних заходів, що мають важливе значення в профілактиці ендемічного зобу. Дефекти в живленні сприяють прояву дії специфічного струмогенного чинника, тобто йодної недостатності.

Йодну профілактику ендемічного зобу необхідно проводити усюди, де виявлені ендемічне збільшення щитовидної залози і ендемічний зоб. Так, в СРСР на 1 т солі додають 25 г йодиду калію. При цьому виробництво, упаковка, перевезення і зберігання (у сухому вигляді) солі повинні забезпечити постійність складу і гарантію від втрат йоду.

Окрім специфічної профілактики йодованою куховарською сіллю, застосовують профілактику йодними пігулками — антиструміном, який слід приймати по пігулці 1 раз на день (одна пігулка містить 1 міліграм йодиду калію).

Групова профілактика ендемічного зобу антиструміном необхідна і в дитячих установах.

Консервативне терапевтичне лікування ендемічного зобу проводять переважно в ранніх стадіях захворювання при дифузних формах зобу, особливо в дитячому і молодому віці. Це лікування можна вважати за передопераційну підготовку за наявності вузлового зобу у осіб, яким показане хірургічне лікування.

Найбільш обґрунтований і ефективний метод лікування ендемічного зобу гормонами щитовидної залози (тироксин, трийодтиронін) або відповідним гормональним препаратом — тиреоїдином.

Лікування тиреоїдином починають з малих доз (по 0,025 г 2 рази на день), потім під лікарським контролем дозу поступово збільшують, доводячи її до 0,05—0,1 г 2 рази на день. Після отримання клінічного ефекту лікувальну дозу знижують, залишаючи на тривалий термін підтримуючі дози.

Результати терапевтичного лікування ендемічного зобу тиреоїдином звичайно виявляються в перші 2—3 місяці. Особливо ефективно застосування тиреоїдину при дифузних формах зобу.

Враховуючи можливість злякисного перетворення вузлових форм ендемічного зобу, терапія їх тиреоїдином не повинна бути тривалою, а за відсутності ефекту необхідно рекомендувати хірургічне лікування.

Застосовувати тиреоїдин особам літнього віку слід з великою обережністю за наявності у них порушенні серцево-судинної діяльності, оскільки можливе виникнення або посилення коронарної недостатності.

Хірургічне лікування дифузного ендемічного зобу показане при появі ознак стиснення органів шії (порушення дихання, ковтання і Ін.), що частіше спостерігається при великих розмірах зобу.

Хірургічному лікуванню підлягають всі вузлові і змішані форми ендемічного зобу, оскільки вони не піддаються терапевтичному лікуванню.

Абсолютно терміновими є операції з приводу вузлового зобу, підозрілого відносно злякисного переродження.

Спорадичний зоб.

На відміну від ендемічного зустрічається повсюдно, виникає у зв'язку з нейрогормональними розладами в організмі, які викликають збільшення щитовидної залози.

По загальних симптомах спорадичний зоб найчастіший буває еутиреоїдним. Лікування його таке ж, як і при ендемічному зобі.

У хірургічному лікуванні ендемічного і спорадичного зобу досягнуті певні успіхи. При вузлових і змішаних формах ендемічного і спорадичного зобу слід виконувати економну резекцію щитовидної залози.

Дифузний токсичний зоб.

Ця форма має багато назв, в основі яких лежать або прізвиська авторів, що описали його (хвороба Базедова, Перрі, Гревса, Флаяні), або окремі прояви хвороби (тиреотоксикоз, гіпертиреозидизм і ін.).

Розлади психіки займають одне з провідних місць в прояві токсичного зобу. Ці хворі неспокійні, метушливі, тривожні, полохливі і нерішучі. Під впливом захворювання міняється їх характер, характерні підвищена збудливість, запальність, драгівливість, надмірна лабільність настрою, схильність до сумного настрою, образливість, підвищена стомлюваність, невмотивовані коливання настрою, напади туги, що з'являються без зовнішнього мотиву, відсутність інтелектуальних порушень. У деяких хворих проявляється млявість, апатія, ейфорія, з'являються ідеї ревнощів. Вони постійно знаходяться в стані внутрішньої напруги.

У клініці тиреотоксикозу значне місце займає астения, яка виявляється як у підвищеній стомлюваності і виснаженості фізичного і психічного характеру, так і у тому, що хворим важко тривало зосередитися на одному виді діяльності.

Для деяких хворих характерні емоційно-вольові розлади, стан більш менш вираженої тужливості. У цей період хворі особливо роздратовані, всім незадоволені, будь-яке незначне зауваження може викликати у них гнів.

При важкій формі тиреотоксикозу в одних випадках хворі легко плачуть, розчулюються, не можуть без сліз слухати музику, в других — вони украй нестримані, збудливі, схильні до бурхливих афектних спалахів, які, проте, швидко виснажуються. В той же час вони надзвичайно образливі, їх не покидає постійне відчуття внутрішнього занепокоєння, тривоги, напруги.

У хворих на токсичний зоб емоційні розлади поєднуються з рухово-вольовими порушеннями. Вони відчувають потребу знаходитися в русі, під час бесіди з лікарем схоплюються, ходять. Міміка і рухи їх виразні і багатоманітні, але прагнення до руху переважно безцільне.

Розумова і фізична працездатність хворих значно знижена. Вони не в силах тривало зосередити свою увагу на якомусь предметі, легко виснажуються, відволікаються. У них ніби прискорений перебіг думок. Хворі вмить дають відповіді, навіть якщо і помиляються.

Більшість хворих страждає безсонням, сон короткий, тривожний, що не надає їм досить освіжаючої дії. До того ж у таких хворих порушений перехід від неспання до сну і засинання дається їм насилу. До ранку нерідко сон стає міцнішим. Мабуть, при цьому захворюванні в корі головного мозку затруднений перехід від стану збудження до стану гальмування і навпаки, що спостерігається при інертності основних кіркових процесів.

Переважає більшість хворих має своєрідний, характерний для них вигляд. У одних — застиглий вираз обличчя, погляд переляканий, бідність міміки, у других — екзофтальм (витришкуватість), вираз страху на обличчі, навислі брови, не дивлячись на зібраність шкіри лоба в складки, різко розширені зіниці, глибокі носо-губні складки, запалі щоки. У старечому віці підкреслюється набряклість обличчя і шиї, здається, що голова зближується з грудьми (“входить в плечі”), мішки і синці під очима, невеликий екзофтальм, асиметрія зіниць, тонус м'язів підвищений.

У хворих на тиреотоксикоз спостерігається наявність очних симптомів. Одним з найчастіших, але необов'язкових є екзофтальм. Окрім витришкуватості, характерний ряд інших симптомів: розширення очних щілин (симптом Дельрїмпля), рідкісне мигання (симптом Штельвага), поява білої смужки склери над райдужною оболонкою при русі очного яблука донизу (симптом Грефе), відхилення назовні очного яблука при фіксації зору на близькій відстані (симптом Мебіуса), відсутність морщення лоба при погляді догори (симптом Жофруа).

У деяких хворих на перший план виступають серцево-судинні розлади, при цьому вони скаржаться на задишку, серцебиття, яке посилюється навіть при невеликому фізичному навантаженні, хвилюванні. З'являються непостійні ниючі, колючі болі в області серця без характерної іррадіації. Відчувають пульсацію судин в області шиї, голови. У осіб літнього віку спостерігаються стенокардичні болі з віддачею в ліву руку, лопатку, за грудину. Серцебиття постійного характеру у них зберігається в стані спокою і під час сну. Частота пульсу може доходити до 120—160 ударів в хвилину. Це ознаки серцево-судинної форми токсичного зобу.

Тони серця посилені, над його верхівкою і легеневою артерією звичайно прослуховуються систолічні шуми, що носять функціональний характер. Вони пов'язані із збільшенням швидкості кровотоку і зміною тону серцевого м'яза. Серцевий поштовх розлитого характеру, іноді видимий оком. На початку захворювання межі серця не змінені, їх розширення звичайно виявляється в пізніх стадіях. Спостерігається підвищення систолічного (максимального) і зниження діастолічного (мінімального) артеріального тиску крові.

У хворих на тиреотоксикоз важкого ступеня можуть спостерігатися явища миготливої аритмії, при якій в серцевому м'язі, що працює з великою напругою, при високій інтенсивності обмінних процесів з'являються глибокі дистрофічні і нерідко дегенеративні зміни. Стійкість і вираженість миготливої аритмії залежить від характеру і глибини м'язів передсердь і внутрішньосерцевих провідних шляхів. При глибокому ураженні серцевого м'яза і після проведеного лікування миготлива аритмія може залишатися, не дивлячись на зняття інших симптомів тиреотоксикозу.

Якщо у хворого при первинному тиреотоксикозі в процесі динамічного спостереження виникає миготлива аритмія, то її причиною є токсичний зоб. Проте після операції з приводу токсичного зобу навіть у осіб літнього віку, де причиною миготливої аритмії був тиреотоксикоз, вона знімається.

При токсичному зобі існує розрив між потребою серцевого м'яза в кисні і його надходженням. У зв'язку з цим виникає відносна тканинна гіпоксія (кисневе голодування тканин), в серцевому м'язі можуть з'являтися болі.

За відсутності вираженого атеросклерозу коронарних судин при тиреотоксикозі ніколи не ускладнюються тромбозом вінцевих судин.

Дані досліджень показують, що при первинному токсичному зобі немає специфічної електрокардіографічної картини, електрокардіограма відрізняється значним поліморфізмом. Один і той же електрокардіографічний показник міняє свій характер залежно від того, чи переважають в серцево-судинній системі невротичні, дистрофічні або дегенеративні явища. Таким чином, електрокардіографічна картина багато в чому залежить від тяжкості і тривалості тиреотоксикозу.

У. Р. Баранов, В. В. Потін розрізняють три ступені важкості тиреотоксикозу:

I — легкий ступінь (ЗБІ $9,4 \pm 0,3$ мкг%) — нерізко виражена симптоматика, невелика втрата ваги, помірна тахікардія (не більш 100 ударів в хвилину), основний обмін не перевищує +30 %;

II — середньої тяжкості (ЗБІ $12,1 \pm 0,4$ мкг%) — виразно виражені симптоматика і падіння ваги, тахікардія (100—120 ударів в хвилину), основний обмін складає від +30 до -60%;

III — важкий ступінь (ЗБІ $16,3 \pm 1,7$ мкг %) — різко виражена симптоматика, швидко прогресуюче схуднення із значним дефіцитом ваги, тахікардія (понад 120 ударів в хвилину), основний обмін перевищує +60 %.

Незалежно від інтенсивності тиреотоксикозу до III ступеня відносять його ускладнені форми — миготливу аритмію, серцеву недостатність, тиреотоксичне ураження печінки і ін.

У хворих виявляється м'язова слабкість, тремтіння всього тіла і окремих його частин (повік, кінцівок, голови, тулуба). Особливо характерне часте дрібне мимовільне тремтіння пальців витягнутих рук (при розслабленій кисті), що посилюється при хвилюваннях, стомленні і загостренні тиреотоксичного процесу.

Спостерігається порушення терморегуляції, при важкій формі тиреотоксикозу температура доходить до $37,6$ — $37,8$ °С. Характер температури термоневротичний. Хворі погано переносять жару і теплові процедури, під впливом яких тиреотоксикоз може загостритися. Крім того, проявляється посилене потовиділення, яке при важкій формі може бути настільки вираженим, що не дає хворим спокою ні вдень, ні вночі.

При тиреотоксикозі підвищені всі види обміну речовин, особливо жировий і водний, посилено згорають жири, організм втрачає велику кількість води. Все це веде до різкого похудіння. При важкій формі вага хворих порівняно з нормальною може знизитися на 50 і більше відсотків. Нерідко схуднення є одним з перших симптомів тиреотоксикозу. Якщо при порушенні обміну одночасно підвищений розпад білків, то у хворих різко виражені схуднення і слабкість.

Деякі автори виділяють по цій ознаці спеціальну марантичну форму тиреотоксикозу.

При токсичному зобі до патологічного процесу залучається шлунково-кишковий тракт, а також печінка. Особливо болісними для хворих бувають шлунково-кишкові кризи, тобто напади гострого болю по всьому животу або у області шлунку, печінки, в різних відділах кишечника. Хоча такі кризи і спостерігаються порівняно рідко, але за своєю інтенсивністю і локалізацією можуть давати привід для помилкових діагнозів — гострий апендицит, проривна язва шлунку, печінкові і ниркові коліки, що в свою чергу може привести до невиправданого хірургічного втручання.

До болю в животі може приєднатися блювота, що робить ці напади досить обтяжливими. Таким чином, до нозологічних форм, що визначають помилковий синдром гострого живота, слід віднести і токсичний зоб. Часто у цих хворих спостерігаються проноси, шлункова секреція має схильність до посилення, але іноді буває і пониження кислотності аж до ахілії.

Порушення функції підшлункової залози виявляється у вигляді жирових проносів, аліментарної глюкозурії і сповільненої цукрової кривої. У значній кількості спостережень виявляється збільшення печінки, у важких випадках може бути жовтяниця. Ураження нирок зустрічається рідко, проте токсичний зоб може загострювати захворювання у ниркових хворих.

На перебігу тиреотоксикозу, якщо своєчасно не застосувати ефективне лікування, негативно позначається вагітність. У свою чергу тиреотоксикоз (особливо його важкі

форми) ускладнює вагітність, родовий і лактаційний періоди. У першій половині вагітності відбувається загострення симптомів тиреотоксикозу — посилюються загальна слабкість, дратівливість, серцебиття, пітливість і ін. Раніше у жінок, хворих на тиреотоксикоз, переривали вагітність. В даний час рекомендують лікувати токсичний зоб, не перериваючи вагітності.

Причини появи токсичного зобу в дитячому і юнацькому віці ті ж, що і у дорослих, але психічна травма у них не займає такого значного місця. Симптоматика та ж, що і у дорослих. Проте тут на перше місце виступають симптоми, пов'язані з недостатністю кори надниркових — загальна слабкість, стомлюваність, різка пігментація шкірних покривів, низький артеріальний тиск діастолічний (мінімальний), що іноді доходить до 0. Дітей, хворих на тиреотоксикоз, турбують сильні головні болі, буває втрата пам'яті. Все це різко знижує їх розумову здатність. Спостерігаються серцебиття, задишка, пітливість. Очні симптоми, а також схуднення і шлунково-кишкові розлади бувають рідше, ніж у дорослих, основний обмін підвищується трохи.

Клініка токсичного зобу у осіб літнього віку вельми різноманітна, проте вона відрізняється яскравішим проявом симптомів, тривалістю захворювання. При тривалому перебігу захворювання мають місце значні зміни в нервовій, серцево-судинній системах, в паренхіматозних органах.

До симптомів тиреотоксикозу приєднуються явища клімаксу.

Вузловий токсичний зоб (токсична аденома).

Захворювання характеризується утворенням в одній з доль щитовидної залози одиничного вузла, що досягає розміру III—IV ступеня, з різко підвищеною функціональною активністю і зниженням функції решти частини щитовидної залози. Частіше хворіють жінки, більш схильні до цього захворювання особи літнього і середнього віку.

Клінічно токсична аденома проявляється мало помітним початком, виявляється поволі. Її початкові симптоми: загальна слабкість, швидка стомлюваність, підвищена дратівливість, серцебиття, зниження ваги. Потім захворювання швидко прогресує: знижується працездатність, з'являються головні болі, пітливість, посилення серцебиття, тремтіння пальців витягнутих рук, проявляється підвищення вогкості шкіри.

Очні симптоми при токсичній аденомі слабо виражені або зовсім відсутні.

При огляді шиї на її передній поверхні в одній з часток пальпується округлої або овальної форми вузол, еластичний, безболісний, з гладкою поверхнею, не спаяний з навколишніми тканинами, бере участь в акті ковтання.

Клінічний перебіг токсичного зобу багато в чому залежить від переважного залучення в патологічний процес тієї або іншої системи — нервово-психічної, серцево-судинної і ін. Певну роль виконують конституціональні особливості організму, вік хворих, побут і інші чинники зовнішнього і внутрішнього середовища організму.

Необхідно окремо виділити гострі форми токсичного зобу, які нерідко в порівняно короткий проміжок часу приводять до виражених, деколи необоротних змін внутрішніх органів. З другого боку, мають місце і хронічні форми захворювання, триваючі протягом років, при яких загострення процесу змінюється періодами тривалих ремісій.

Лікування. Всі методи лікування дифузного токсичного зобу необхідно розділити на дві групи: терапевтичне лікування медикаментозними препаратами і радіоактивним йодом (J131) і хірургічне. Ці методи не конкурують, а доповнюють один одного. У ряді випадків терапевтичне лікування є методом передопераційної підготовки. Існують граничні терміни медикаментозного лікування, при неефективності якого хворих слід оперувати.

Медикаментозне лікування дифузного токсичного зобу. Лікування дифузного токсичного зобу, особливо його важких і середньої тяжкості форм, складає досить важку задачу, оскільки до патологічного процесу залучається ряд життєво важливих органів, і систем.

При важкій і середній тяжкості формах захворювання лікування треба починати в умовах стаціонару.

Незалежно від вибору методу лікування дифузного токсичного зобу медикаментозними препаратами необхідно дотримувати загальні принципи терапії — психічний і фізичний спокій, режим для усунення психічної травми, специфічне лікування тиреостатичними препаратами. Хворому на тиреотоксикоз необхідно забезпечити глибокий 9—12-годинний сон, що досягається призначенням бромідів, снодійних засобів.

Для лікування первинного тиреотоксикозу застосовують броміди, оскільки вони діють заспокійливо на нервову систему шляхом ослаблення процесу збудження в корі. І. П. Павлов відзначав, що бром підсилює в корі головного мозку гальмівний процес, але доза його повинна варіювати залежно від типу вищої нервової діяльності: чим слабкіший нервовий тип, тим менша повинна бути доза бромиду. Лікування необхідно починати з призначення бромідів по одній чайній ложці 2 рази на день (0,1 г в добу), при необхідності поступово підвищуючи дозу до 1,2 г в добу — 2 % бромистий натрій (по одній ложці 3 рази на день).

При первинному тиреотоксикозі для дії на центральну нервову систему і її периферичні відділи запропонований ряд специфічних препаратів. Проте по ефективності дії найбільше поширення набув алкалоїд з рослини раувольфії —резерпін, який володіє парасимпатоміметичними властивостями. Як і броміди, він підсилює шляхом активації гальмівні центральні імпульси, але на відміну від них — методом вибіркової дії на підкіркові центри. При дозі 0,5—1 міліграм в добу резерпін порівняно швидко знижує основний обмін, артеріальний тиск, сповільнює пульс, знімає загальну нервову збудливість, підвищує вагу, в той же час не будучи специфічним тиреостатичним препаратом. У поєднанні з тиреостатичними препаратами він підсилює їх дію.

Як показали роботи з міченим йодом, підвищено функціонуюча щитовидна залоза поглинає поступаючий в організм йод активніше і швидко.

Для лікування первинного дифузного токсичного зобу пропонувалися різні дози йоду. Достатньо ефективні при різній важкості первинного тиреотоксикозу дози 0,0005—0,001 г йоду і 0,005—0,01 г йодиду калію в день, прописувані звично в пілюлях або мікстурі:

Rp.: Iodi 0,2
Kalii iodidi 0.2
Phenobarbitali 0.4
Methylthiouracili 2,0
Extr. et pilv. Liquiritiae
g. s. lit. f. pil. № 40
D. S. По 1 пілюлі 2 рази на день після їжі.

Rp.: Iodi 0,02
Kalii iodidi 0,2
Aq. destil. 200,0
M. D. S. По 1 чановій ложці I—2 рази на день.

Можна виписувати у вказаному дозуванні і один 0,25 % розчин йодиду калію по 1 чайній ложці на прийом. Цей пропис призначають тим хворим, у яких чистий йод залишає смак в роті або викликає нудоту і блювотні рухи. Лікування проводять в два-три курси тривалістю по 20 днів з перервою між курсами в 20 днів. У деяких хворих ефект від мікродоз йоду настає вже до кінця першого курсу лікування.

Проте зустрічаються хворі, у яких на 7—10-й день перерви в лікуванні йодом тиреотоксикоз загострюється, тому їм скорочують інтервал між курсами йодної терапії. Іноді на одних хворих мікродози йоду взагалі не діють, а у інших (з особливою чутливістю до йоду), навпаки, навіть малі дози викликають різкий йодизм, що виявляється у вигляді посиленого серцебиття, проносу, головних болів, слино- і сльозотечі та ін. Таким хворим застосовувати йод марно або неможливо, тому їм призначають інші методи лікування.

Разом з неорганічним йодом для лікування первинного токсичного зобу досить широко застосовують його органічні сполуки — дийодтирозин, який містить близько 55% органічно зв'язаного йоду.

Дийодтирозин є амінокислотою, що утворюється в щитовидній залозі при йодуванні тирозіну. У подальшому з дийодтирозином утворюється тироксин. Дийодтирозин не володіє вираженою гормональною активністю, він гальмує в передній частці гіпофіза вироблення тиреотропного гормону, який активує функціональну діяльність щитовидної залози. Схема практичного застосування дийодтирозином така ж, як і для неорганічного йоду.

Для медичних цілей дийодтирозин одержують синтетичним шляхом.

Ширше поширення в клінічній практиці набули тиреостатичні (анти tireoїдні) препарати — мерказоліл і перхлорат калію.

Мерказоліл — вельми ефективна тиреостатична (анти tireoїдна) речовина. Він зменшує синтез тироксину (тетрайодтироніну) і трийодтироніну в щитовидній залозі, унаслідок чого надає специфічну лікувальну дію при її гіперфункції, викликаючи зниження основного обміну. Анти tireoїдна дія мерказолілу пов'язана з прискоренням виведення з щитовидної залози йодидів, пригніченням активності ферментних систем, що беруть участь в окисленні йодидів в йод, що приводить до гальмування йодування тиреоглобуліну і затримки перетворення дийодтирозином у тироксин.

При легких і середній тяжкості формах тиреотоксикозу призначають по 0,005 г мерказолілу 2—3 рази на день. При знятті явищ тиреотоксикозу необхідно протягом довгого часу приймати підтримуючу дозу препарату (до декількох місяців) по 0,0025—0,005 г в день щодня або 2—3 рази на тиждень до отримання стійкого терапевтичного ефекту.

Вельми ефективно застосування мерказолілу при дифузному токсичному зобі в поєднанні з резерпіном (0,25 міліграм 2—4 рази на день), при цьому в деяких випадках доза мерказолілу може бути зменшена до 0,005 г 2 рази на день.

Перхлорат калію є також анти tireoїдною (тиреостатичною) речовиною. Його тиреостатичний ефект пов'язаний з гальмуванням щитовидної залози накопичувати йод, що приводить до пригнічення утворення тетра- і трийодтироніну. По своїй тиреостатичній дії менш ефективний, ніж мерказоліл. Призначається при легкій і середній тяжкості формах токсичного зобу у осіб з невеликою давністю захворювання.

Протипоказанням для призначення перхлорату калію є виразка шлунку і дванадцятипалої кишки. Ефективність лікування пов'язана з індивідуальною чутливістю хворих до дії препарату. Терапевтичний ефект звичайно наступає до кінця 3—4-й тижня.

Перхлорат калію призначають всередину перед їдою. Дозування, тривалість курсу лікування встановлюють індивідуально залежно від стану хворого, тяжкості захворювання, ефективності лікування і переносимості препарату.

При легкій формі токсичного зобу добова доза препарату в перші 4—5 тижнів звичайно складає 0,5—0,75 г (по 0,25 г 2—3 рази на день), потім по 0,25 г в день. Тривалість курсу лікування 2—4 місяці.

При середньому ступені важкості токсичного зобу призначають по 0,75—1 г препарату на добу (по 0,25 г 3—4 рази на день) протягом 4—5 тижнів, потім дозу зменшують до 0,5—0,25 г в день. Тривалість курсу лікування 4—5 місяців. Загальна доза препарату на курс лікування 70—100 р.

Лікування хворих на токсичний зоб тиреостатичними препаратами повинне проводитися під строгим спостереженням лікаря. Якщо протягом 8—10 місяців медикаментозне лікування дифузного токсичного зобу не дає ефекту, хворому рекомендують хірургічне лікування або лікування радіоактивним йодом.

Лікування радіоактивним йодом. Цей метод має свої покази і протипоказання, він не प्रतिставляється медикаментозній терапії, а також хірургічному лікуванню.

Лікування дифузного токсичного зобу цим методом ґрунтується на властивості паренхіми щитовидної залози інтенсивно накопичувати йод з крові, тому введений

радіоактивний йод швидко концентрується в щитовидній залозі, включаючись в йодний обмін цього органу.

Великий внесок в проблему лікування токсичного зобу радіоактивним йодом внесли вітчизняні учені А. А. Атабек, П. І. Егоров, А. З. Цфасман, У. Р. Клячко, В. Р. Спесивцева, Е. Д. Чеботарьова і ін.

Для лікування використовують J_{131} — радіоактивна речовина з періодом напіврозпаду 8,04 діб.

Покази до радіойодтерапії:

1. Відсутність ефекту від медикаментозної терапії у хворих у віці старше 40 років за наявності дифузного зобу II—III ступеня і збереженні йодпоглинаючої здатності щитовидної залози.

2. Ускладнені форми тиреотоксикозу, при яких неможливо підготувати хворих до операції за допомогою терапевтичних заходів — важка недостатність кровообігу, марантичні форми хвороби, токсичний гепатит.

3. Наявність супутніх захворювань — стан після перенесеного інфаркту міокарда з недостатністю кровообігу, гострі і хронічні гнійно-запальні захворювання, гострі психози, гіпертонічна хвороба з частими кризами.

4. Несправжні і істинні рецидиви тиреотоксикозу за наявності післяопераційних ускладнень (парез поворотного нерва, гіпопаратиреоз).

Протипоказання до застосування радіойодтерапії:

1. Абсолютні: а) тиреотоксикоз у дітей, підлітків, вагітних жінок, годуючих матерів; б) наявність вузлових і змішаних форм зобу, токсичної аденоми, загроудинного і кільцевого зобу, що здавлює трахею.

2. Відносні: а) тиреотоксикоз до 40 років, б) виражена лейкопенія, в) наявність IV—V ступеня дифузного зобу.

Питання про дію радіоактивного опромінення на спадковість не зовсім з'ясоване, тому для лікування необхідно направляти жінок старше 40—45 років, тобто в такому віці, коли вагітність буває рідкісна.

Хворі одержують ізотоп J_{131} перорально, а лікування повинне забезпечити руйнування 90% паренхіми щитовидної залози, подібно тому, як це досягається при оперативному лікуванні — субтотальної струмектомії. Руйнування ж меншої кількості паренхіми в результаті її високої регенеративної здатності звичайно не дає ефекту. Різні автори рекомендують на 1 г щитовидної залози вводити від 60 до 120 міккюри ізотопу.

В даний час застосовують два методи введення лікувальної дози J_{131} : одномоментний і “дрібний”, або фракційний, при якому радіоактивний йод приймають з інтервалом 2-5 днів.

Ефективність лікування радіоактивним йодом залежить від клінічного перебігу дифузного токсичного зобу, інтенсивності накопичення J_{131} в щитовидній залозі (ефективного періоду напіввиведення) і від маси щитовидної залози. Поліпшення стану настає звичайно через 1,5—3 місяці після прийому ізотопу.

До ускладнень радіойодтерапії слід віднести розвиток гіпотиреозу, який нерідко виникає у віддалені терміни.

Багаторічні дослідження клініцистів різних країн показали, що лікування токсичного зобу радіоактивним йодом не викликає злякисного переродження щитовидної залози.

Хірургічне лікування. У тих випадках, коли терапевтичне лікування дифузного токсичного зобу протягом 8—10 місяців не дає ефекту, показане хірургічне лікування. Чим раніше буде зроблена операція, тим швидше і повніше відновляться порушені функції організму і наступить компенсація. Тому операцію при токсичному зобі необхідно проводити до настання декомпенсації в різних органах і системах.

Гострі форми тиреотоксикозу при безуспішності терапевтичного лікування оперують не пізніше, ніж через 3 місяці від початку лікування.

В даний час протипоказання до хірургічного лікування токсичного зобу різко звужені. Операція протипоказана після недавно перенесеного інфаркту міокарду, при гострому розладі мозкового кровообігу. При гострих запальних захворюваннях різних локалізацій є

тимчасові протипоказання. Літній вік хворих на токсичний зоб не є протипоказанням до хірургічного лікування, проте ці хворі потребують особливо ретельної передопераційної підготовки, яка повинна проводитися з урахуванням можливих супутніх захворювань.

У дитячому і юнацькому віці при безуспішності терапевтичного лікування також показана операція. Вагітним з важкою формою токсичного зобу при неефективності лікування дийодтірозином необхідне (особливо в першій половині вагітності) оперативне лікування.

Успіх хірургічного лікування дифузного токсичного зобу залежить від ефективності передопераційної підготовки, щадного методу знеболення, методики і техніки оперативного втручання, правильного ведення хворих в післяопераційному періоді.

Задача сучасних методів передопераційної підготовки хворих на дифузний токсичний зоб полягає в тому, щоб у всіх випадках добитися повного усунення тиреотоксикозу або максимально знизити його явища і оперувати хворих в еутиреоїдному стані або наближеному до нього.

Комплексна передопераційна підготовка з індивідуальним підходом до кожного хворого, окрім усунення або зниження явищ тиреотоксикозу, включає загальнозміцнюючу терапію, нормалізацію порушених функцій серцево-судинної і нервової систем, печінки, надниркових і інших органів.

Із засобів специфічної антитиреоїдної терапії використовують тиреостатичні (мерказоліл або мерказоліл в поєднанні з резерпіном) препарати.

З йодних препаратів застосовують розчин Люголя, який призначають в краплях 3 рази на день. Починають з 3 крапель на прийом, додаючи по 1 краплі на кожен прийом, доводячи вищу одноразову дозу до 15 крапель на прийом і зберігаючи її впродовж 7—10 днів. Потім кількість поступово знижують до 1 краплі 3 рази на день. Замість розчину Люголя можна застосовувати 0,25 % розчин йодиду калію по 1 чайній ложці 2 рази на день після їжи.

Ефект дії препаратів йоду виявляється в зниженні основного обміну, зменшенні серцебиття, ослабленні психічної збудливості, наростанні ваги тіла. Проте нормалізуючий вплив йоду нетривалий і після 2—3 тижнів застосування організм стає до нього нечутливим.

У передопераційному періоді при дифузному токсичному зобі мерказоліл призначають індивідуально залежно від тяжкості захворювання, як і при терапевтичному лікуванні.

Останнім часом широке застосування в передопераційній підготовці одержало поєднання мерказолілу з резерпіном. Резерпін, не володіючи тиреостатичною дією, пригніблює симпатичну нервову систему, знижує збудливість кори головного мозку і таламічної області, викликає уреження пульсу. Його добова доза залежить в основному від вираженості неврологічних проявів і у меншій мірі від тяжкості тиреотоксикозу і величини артеріального тиску.

Резерпін і мерказоліл доповнюють дії один одного: резерпін знижує інтенсивність нейрогенної стимуляції функції щитовидної залози, а мерказоліл гальмує біосинтез гормонів в самій щитовидній залозі.

Велике значення надають вагосимпатичній блокаді 0,25 % розчином новокаїну по методиці Вишневського.

Механізм дії новокаїнових блокад заснований на рефлекторній діяльності нервової системи, на складному комплексі взаємовідношенні периферичного нервового апарату і кори головного мозку.

Під час новокаїнової блокади при токсичному зобі:

- 1) припиняється надходження патологічних імпульсів з щитовидної залози в центральну нервову систему і ослабляється нейротоксична дія гормонів щитовидної залози на діяльність серця;
- 2) знімається серозний набряк в паренхіматозних органах;
- 3) поліпшується суб'єктивний стан хворого, сон, знімається головний біль, рідшає пульс;

4) поліпшується судинний тонус.

Крім того, широке застосування в передопераційній підготовці хворих на тиреотоксикоз одержало внутрішньовенне введення поліглюкін-новокаїнової суміші (до 400 мл поліглюкіну додають 15—20 мл 2 % розчину новокаїну).

Поліглюкін — 6 % колоїдний розчин полімеру глюкози. Його внутрішньовенне введення покращує гемодинамічні показники, сприяє підвищенню окислювальних процесів в організмі, збільшує поглинання тканинами кисню, підвищує колоїдно-осмотичний тиск крові.

Новокаїн, введений в потік крові, знижує збудливість моторних зон кори головного мозку, знижує збудливість м'яза серця, робить блокуючий вплив на вегетативні ганглії.

Поліглюкін здатний складати комплексні з'єднання з білками крові і іншими речовинами, зокрема з новокаїном, утворюючи поліглюкін-новокаїнову суміш, в якій поліглюкін може довший час утримувати новокаїн в судинному руслі, попереджає його розпад і фільтрацію в позасудинний простір.

Велику увагу слід приділяти живленню хворих. Дієта повинна бути повноцінною і різноманітною, висококалорійною, містити достатню кількість вуглеводів, білків, вітамінів.

Мета такої комплексної передопераційної підготовки з урахуванням тривалості і тяжкості захворювання — привести хворого в компенсований еутиреоїдний стан і оперувати з якнайменшим ризиком і сприятливим результатом.

Основні, клінічні показники ефективності передопераційної підготовки хворих на токсичний зуб: поліпшення загального стану хворого (збільшення або стабілізація ваги, поліпшення сну), нормалізація психоемоційного стану, зменшення частоти пульсу, зниження основного обміну.

Одним з важливих моментів при хірургічному лікуванні токсичного зубу є вибір методу знеболення. При цьому необхідно враховувати особливості патологічного процесу, топографо-анатомічні особливості зони оперативного втручання, ступінь чутливості до болю цих хворих.

В даний час в основному застосовують три види знеболення: місцеве, місцеве потенційоване і ендотрахеальний наркоз.

При проведенні *місцевого знеболення* 0,25 % розчином новокаїну по методиці Вишневського необхідно досягти максимально еутиреоїдного стану хворого, повинна бути повна довіра хворого до оперуючого хірурга і його помічників, оперуючий хірург повинен досконало володіти цим методом анестезії.

Позитивні сторони місцевої анестезії по Вишневському:

1) оперуючий хірург знаходиться в повному контакті з хворим, контролюючи стан його голосу;

2) методика знеболення дуже проста, не вимагає складної апаратури, знеболення виконує сам оперуючий;

3) хороше знеболення настає завдяки вживанню порівняно великої кількості 0,25 % розчину новокаїну;

4) при вживанні великої кількості розчину передозування не настає, оскільки значна його частина віддаляється з рани по ходу операції, при розтині тканин, перш ніж він встигає всмоктатися.

Проте цей спосіб знеболення має і свої недоліки:

1) повністю зберігається свідомість хворого (він присутній на своїй операції), що часто служить джерелом негативних імпульсів, пов'язаних з психоемоційними чинниками;

2) місцеве знеболення, навіть при найретельнішому його виконанні, не знімає всіх патологічних імпульсів, що йдуть з операційної рани.

У деяких клініках застосовувалася і застосовується місцева інфільтраційна анестезія 0,25 % розчином новокаїну з помірною нейроплегією.

У медицині широко використовуються такі нейроплегічні (нейролептичні) засоби, або великі транквілізатори, як аміназин, пропазин, ацетазин, леаомепромазін, етаперазин, тріфтазин, френолон, мепазин.

Аміназин є одним з головних представників нейролептичних речовин. Надає седативну дію на центральну нервову систему. Підсилює дію снодійних, наркотиків, аналептиків, місцевоанестезуючих речовин; надає сильну протиблювотну дію і заспокоює гикавку; пригноблює різні інтерорецептивні рефлекси; зменшує проникність капілярів; надає протизапальну дію; володіє слабкою протигістамінною дією, знижує і артеріальний тиск.

За допомогою аміназину і інших нейролептичних препаратів вдається впливати на психічну і емоційну сферу людини, купірувати або зняти страх, тривогу.

При хірургічному лікуванні токсичного зобу аміназин застосовувався в поєднанні з місцевим знеболенням у складі літичної суміші, куди входять 2,5 % аміназин, 2 % димедрол, 2 % промедол, 5 % вітамін В1 (відповідно по 1 мл).

Місцеве потенційоване знеболення з помірною нейроплегією має ряд позитивних чинників:

- 1) кора головного мозку менше реагує на неспецифічні подразники;
- 2) нормалізується нервово-психічна діяльність безпосередньо до і під час операції;
- 3) різко знижується основний обмін і споживання тканинами кисню;
- 4) попереджається розвиток гіпертермії в післяопераційному періоді. Цей метод знеболення є профілактикою одного з важких післяопераційних ускладнень — тиреотоксичного кризу.

Проте місцеве потенційоване знеболення має і свої недоліки: 1) аміназин, що входить до складу літичної суміші, викликає тахікардію і гіпотонію; 2) збільшується в крові кількість цукру і протромбіну.

Деякі вітчизняні і зарубіжні хірурги оперують токсичний зоб під *ендотрахеальним (загальним) наркозом*. Проте головним недоліком ендотрахеального наркозу є відсутність контролю за станом голосу.

Вельми перспективний вид знеболення при різних формах токсичного зобу — *нейролептанальгезія в поєднанні з місцевим знеболенням 0,25 % розчином новокаїну*.

В даний час як серед вітчизняних, так і серед зарубіжних хірургів існує одностайна думка, що при дифузному і змішаному токсичному зобі необхідно проводити *субтотальну резекцію щитовидної залози, не травмуючи паращитовидні залози і поворотні горлові нерви*.

У 1933 р. О. В. Ніколаєв розробив метод гранично субтотальній субфасціальній резекції щитовидної залози, при якій радикальність операції досягає фізіологічно допустимої межі. Він рекомендує поперечний розріз по місцю найбільшого випинання зобу.

При хірургічному втручанні на щитовидній залозі велике значення має оперативний доступ із збереженням анатомічних відносин залишаються куксою щитовидної залози з судинами і іншими важливими органами шії, а також косметичний стан післяопераційного рубця. Незалежно від форми зобу, ступеня збільшення щитовидної залози виконується розріз декольте. Він мається в своєму розпорядженні на грудній клітці опуклістю донизу, нижчі прикріплення ключиць до грудини. Шкірний клапоть разом з підшкірною клітковиною відпрепаруємо догори до верхніх полюсів щитовидної залози. Подовжній розріз робимо по серединному шву шії. Відводимо убік грудино-під'язикові і грудино-щитовидні м'язи. На шовкових лігатурах по черзі виводимо в рану обидві частки щитовидної залози і субтотально резектуємо (при двосторонньому дифузному зобі). Пошаровий шов рани. Знеболення — місцеве в поєднанні з нейролептанальгезією. Вживаний хірургічний доступ фізіологічний, з хорошим косметичним ефектом.

Отже, при субтотальній резекції щитовидної залози зберігаються основні принципи операції Ніколаєва: розріз декольте дає добрий косметичний результат, не перетинаються м'язи шії, що прикривають щитовидну залозу.

Вузловий токсичний зоб, що є функціонуючою пухлиною щитовидної залози, підлягає тільки хірургічному лікуванню.

Хворі з вузловим токсичним зобом потребують такої ж ретельної передопераційної підготовки, як і при дифузному токсичному зобі, а її тривалість і інтенсивність

визначаються індивідуально, залежно від ступеня тяжкості тиреотоксикозу. Застосовується одностороння субтотальна струмектомія.

Всі видалені хірургічним методом зоби підлягають гістологічному, а якщо є можливість, то і електронноскопічному дослідженню.

Безпосередні результати хірургічного лікування різних форм токсичного зобу залежать не тільки від тривалості захворювання, ефективності передопераційної підготовки, методики і техніки оперативного втручання, але і від ведення хворих в післяопераційному періоді.

Проведені в найближчому післяопераційному періоді спостереження показують, що функціональні порушення центральної нервової системи ліквідовуються раніше, ніж проявляється зникнення ряду інших клінічних симптомів тиреотоксикозу. Вже на 3—4-й день після операції переважна більшість хворих перетворюється—стають спокійними, у них зникає плаксивість, метушливість, рідшає пульс. Поліпшується діяльність серцево-судинної системи, що підтверджується електрокардіограмою. Показники електрокардіограми в найближчому післяопераційному періоді указують на те, що надмірно циркулюючі в крові гормони щитовидної залози надають безпосередню токсичну дію на серцево-судинну систему. Коли знімаються явища тиреотоксикозу і ще немає дегенеративних змін в міокарді, настає поліпшення електрокардіографічних показників.

Для правильної оцінки будь-якого методу лікування необхідно вивчити не тільки безпосередні, але і віддалені результати.

При вивченні найближчих і віддалених результатів хірургічного лікування хворих з різними ступенями тяжкості і тиреотоксикозу і формами збільшення щитовидної залози виникають питання, рішення яких у ряді випадків буває скрутним. Найголовнішим є питання про можливість повного лікування хворого на токсичний зоб, про відновлення порушених функцій організму, про повернення хворого до його звичної трудової діяльності.

Працездатність при токсичному зобі залежить від форми і тяжкості захворювання, вираженості клінічних симптомів, а також від функціональних розладів в інших органах і системах.

Питання працездатності при різній патології щитовидної залози добре розроблені Л. С. Маріньяном (1973).

При легких формах токсичного зобу хворі можуть виконувати легку фізичну роботу з невеликою нервово-психічною напругою в сприятливих виробничих і метеорологічних умовах, в денну зміну без додаткових навантажень, відряджень і ін. На період терапевтичного лікування хворі можуть бути визнані тимчасово непрацездатними (на термін 10—14 днів).

Протипоказана робота, пов'язана з важким розумовим і фізичним перенапруженням, високою температурою навколишнього середовища, дією газів і інших дратівливих речовин.

Необхідно враховувати, що у хворих на токсичний зоб такі захворювання, як ангіна, грип, інфекційний гепатит і інші, протікають важче і тимчасова втрата працездатності у них триваліша.

При токсичному зобі середньої тяжкості працездатність хворих різко понижена. Такі хворі підлягають обов'язковому стаціонарному лікуванню протягом 3—4 тижнів, а потім в амбулаторних умовах в межах 3—4 тижнів із звільненням від роботи по лікарняному листу.

Після субтотальної резекції щитовидної залози хворі мають потребу у відпустці по хворобі протягом 1,5—2 місяців з дня виписки із стаціонару.

У багатьох хворих з важкою формою токсичного зобу настає стійка втрата працездатності, їм встановлюється II група інвалідності, яка після операції повинна бути продовжена на 1—2 роки.

До працездатності хворих, що перенесли субтотальну струмектомію, необхідно підходити строго індивідуально. Ці хворі не повинні повертатися на роботу, пов'язану із значною фізичною або нервово-психічною напругою.

Матеріали щодо активації здобувачів вищої освіти під час проведення лекції:

1. Хвора А., 44 років, оперована з приводу змішаного токсичного зобу ІV ст. Через 10 годин після операції стурбована, скаржиться на задишку, лице синюшне, голова нахилена уперед. На передній поверхні шиї визначається щільно-еластичне утворення, що постійно збільшується у розмірах. Яке ускладнення виникло у хворої?

1. Парез гортанних нервів
2. Абсцес післяопераційної рани
3. Підшкіряна емфізема
4. +Післяопераційна кровотеча
5. Гіпопаратироз

2. Хвора А., 44 років, оперована з приводу дифузно-вузлового токсичного зобу ІV ст. Через 10 годин після операції стурбована, скаржиться на задишку, тиск в області шиї, лице синюшне, голова нахилена уперед. На передній поверхні шиї визначається щільно-еластичне утворення, що постійно збільшується у розмірах. Вирішено, що у хворої виникла післяопераційна кровотеча. Яка подальша тактика?

1. Призначити гемостатики
2. +Видалити гематому, перев'язати кровотечливу судину
3. Холод на область рани
4. Призначити антибактеріальні препарати
5. Компрес на область шиї

3. У хворої М., 26 років, виявлено вузол у правій долі щитовидної залози. Вузол з'явився протягом останніх 3 місяців, появу його хвора пов'язує зі стресом. Збільшення вузла та болу хвора не відмічає. Під час УЗД виявлено вузол 2х2,5 см у нижній частині правої долі щитовидної залози. Яке лікування треба призначити?

1. Консервативну терапію
2. Динамічний нагляд
3. Не потребує лікування
4. Визначити після біопсії вузла
5. +Хірургічне лікування

4. У хворої після субтотальної резекції щитовидної залози з приводу токсичного зоба ІІІ ст., тиротоксикозу середньої важкості різке погіршення стану, підвищення температури тіла до 39° С, хвора збуджена, є галюцинації, АТ 120/40 мм рт. ст., ЧСС 180 за хвилину, ЧД 32 за хв, тони серця аритмічні. Яке ускладнення виникло у хворої?

1. Злоякісна гіпертермія
2. Гіпотироз
3. +Тиротоксичний криз
4. Кровотеча
5. Повітряна емболія

Загальне матеріальне та навальне-методичне забезпечення лекції:

- класи №1;

- обладнання - мультимедіа;
- Ілюстративний матеріал - слайди.

Питання для самоконтролю:

- Дайте визначення поняттю «ЗОБ»?;
- Назвіть основні симптоми тиреотоксикозу;
- Приведіть класифікацію по етіологічному ознаку;
- Що відноситься до ускладнень зоба?;
- Якими ступенями ваги гипо-, гіпертиреозу виділяються?;
- Вкажіть очні симптоми тиреотоксикозу;
- Як класифікуються захворювання щитовидної залози?;
- Сформулюйте загальні показання до хірургічного лікування захворювань ЩЗ;
- Що застосовують при консервативному лікуванні тиреотоксикозу?;
- Які операції виконуються при захворюваннях ЩЗ?;

Список використаних джерел:

- Основні

- 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 ІІІ—ІV 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 І—ІІІ 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 №4

Тема: Гостра та хронічна ішемія нижніх кінцівок.

1. Актуальність теми:

Оклюзійні 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 загальноновизнаних поглядів на етіологію та патогенез оклюзійних 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 оклюзійних захворювань судин нижніх кінцівок;
- методи обстеження хворих /загальні і спеціальні/;
- показання до консервативного і хірургічного методів лікування хворих;
- методи оперативного лікування;
- питання працездатності і інвалідності.

Основні поняття: Оклюзійні 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
	Підготовчий етап			
1.	Визначення навчальних цілей.	I-II	тематична лекція	3%
2.	Забезпечення позитивного мотивації.	I-II		2%
	Основний етап			
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. Відео.	
	3. Класифікація.	I-II		
	4. Методи обстеження та діагностика Оклюзійних захворювань судин.	I-II		
	5. Клінічний перебіг.	I-II		
	6. Організація допомоги та обсяг хірургічного лікування.	I-II		
	8. Питання працездатності та реабілітації.	I-II		

	Заключний етап			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 ураження 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 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. 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 оклюзійних захворювань судин кінцівок слід виділити класифікацію О.О.Шалімова, М.Ф.Дрюка /і979/а які всю різноманітність судинних змін ділять на дві групи:

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

1. атеросклероз,
2. ендартеріт /тромбангіт/,
3. неспецифічний аорто-артеріт,
4. височний артеріт /хвороба Хортон/,
5. сполучені форми оклюзійних вражень судин.

Друга - оклюзії артерій внаслідок локальної патології:

1. Посттромбоемболічні оклюзії,
2. посттравматичні оклюзії,
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 оклюзійних захворювань кінцівок:

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

І. ОБЛІТЕРУЮЧИЙ ЕНДАРТЕРИТ - хвороба молодих людей, переважно чоловіків /99:і/ в своїй основі має дистрофічні зміни периферійних судин /артеріол, капілярів /. Як показав ще Вінівартер /і879/ 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, автоімунні 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 неокислених продуктів, набряканню інтими, звуженню капілярів та артеріол, формується "хиле 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 ендартеріиту, знайдені проти судинні антитіла в крові хворих ендартеріитом, зростання їх титру при зловживанні нікотинном висвітлює роль цього фактору в етіології облітеруючого ендартеріиту. З другого боку, ефективність проти запалювальної та десенсибілізуючої терапії в комплексі з судиннорозширяючою та дезагрегантної терапією вказує на складний патогенез цього захворювання. Вивчення

стану білків крові у хворих ендартеріітом /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 мікро- циркуляторному 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 ендартерііту 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 симпатичний гангліїв, периферійних нервів у хворих ендартеріітом 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, симпато-адреналовий фактор є важливим фактором в сучасних уявленнях про етіологію та патогенез облітеруючого ендартерііту.

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

I стадія - стадія функціональної компенсації. Хворі відчувають парестезії, зябкісгь, 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 кімнаті не більш ніж 20-25 метрів. Шкіра стає легко ранимою, блідість II різко збільшується при піднятті стопи вгору. Для зменшення відчуття болю хворі надають нижній кінцівці вимушену позу, опускаючи II 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 гангрени, яка загрожує сепсисом та смертю. Хворий залишається, постійно, в ліжку нерухомо, кожний рух посилює нестерпний біль. Волога гангрена. Інтоксикація зростають 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 ендартерііту 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 лікування 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 гангрени 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 рідною 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 колатералей, 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 ангиографій. Це вимога часу. В ангиології, 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 вагомиметичного 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, актовегин, трентал/,

5. нормалізація процесів згортання крові, адгезивної та агрегаційної функції тромбоцитів, покращання реологічних властивостей крові /антикоагулянти прямої та непрямой дії / гепарин, фраксипарін, фенілін, пелентан, курантіл, трентал, реополіглюкін, вазопростан /.

До комплексної терапії слід додавати десенсибілізуючу терапію, протизапальну /препарати нестероїдного ланцюга - вольтарен, диклофенак, індометацин, сиган/, 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 ремісій 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 торакоскопічної 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 імунорегулюючої 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 гангрени 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 некректомію. При більш поширених враженнях кінцівки виконують економні трансметатарзальні ампутації на рівні суглоба Шопара чи на рівні предплюсноплюсневого 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 вологої гангрени, 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 гангрени 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% настоячкам йоду, спиртовим та напівспиртовим компресам, які сприяють збереженню сухої гангрени, та попереджують Інфікування некротичних тканин і розвитку вологої гангрени. При виникненні все ж вологої гангрени 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 частіша 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, гангрени пальця.

Лікування повинно бути комплексним консервативним як при Інших проявах облітеруючого ендартеріїту. При неефективності консервативного лікування показана операція Огнева /відеоторакоскопічна симпатекомія 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 злоякісним 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 ефективно, 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 ангіографія. 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 коллатералів.

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 загальноновизнаною 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 привходячих обставин. Літнім хворим при високому ризику слід віддавати переваги операціям, що шунтують.

Діабетична ангіопатія 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 ендартерійту 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 гангрени 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 гангреною 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 дистальних 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 ендартерійту 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 симплектомія іноді в поєднанні з реконструктивними шунтуючими чи протезуючими операціями на магістральних артеріях нижніх кінцівок». При розвитку вологої гангрени 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, синьцевого кольору, рух у ступні обмежен, чуттєвість 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 Починаюча 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 ендартеріїт

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 ендартеріїт.

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 лівої нижньої кінцівці, почуття затерпнутості в лівої ступні у нічний час. При об'єктивному огляді – ліва ступня має зниження шкіряної температури, артеріальна пульсація відсутня на підколінній артерії ліворуч. Зазначте діагноз.

A * Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок

B Гостре порушення мозкового кровообігу

C Гострий тромбофлебіт поверхових вен лівої нижньої кінцівки

D Ендартеріїт судин нижніх кінцівок

E Лімфоангіїт судин нижніх кінцівок

Загальне матеріальне та навальне-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, ендартеріїту

6. Патогенез атеросклеротичного ураження судин
7. Класифікація по ступеню ішемії
8. Клінічна характеристика по стадіях компенсації
9. Клінічна характеристика при синдромі Лериша
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 №5

Тема: Абдомінальний ішемічний синдром. Мезентеріальний тромбоз.

1. Актуальність теми:

Життя людини можна порівняти зі зміною пір року: від весни до літа, до осені і, нарешті, до зими. Можна побачити, як від осередкового відкладення ліпідів в інтимі артерій (від формування «ліпідної смужки») прогресує атеросклероз, і людина, як і природа, приходять до повільного згасання, до морозного зимового оніміння навколишнього світу. Результатом атеросклерозу, безумовно, може бути і АІС.

Хронічна ішемія органів травлення обумовлена оклюзією вісцеральних гілок черевної аорти і розвивається у зв'язку з дефіцитом кровотоку в тому чи іншому відділі шлунково-кишкового тракту на різних етапах травлення. Вона починається зазвичай з функціональних розладів і призводить до органічних змін.

Перше повідомлення про інфаркт кишечника, якому передувала хронічна ішемія кишечника, зробив Despre в 1834 році. Термін *angina abdominalis*, який зберігся до наших днів, ввів у клінічну практику G. Vacelli (1905). Першу успішну операцію на верхній брижесчній артерії (тромбендартеректомію) виконали в 1957 році R. Shaw і співавт.

Частота виникнення АІС досить висока: в 75,5% при аутопсії померлих від ІХС, внаслідок атеросклерозу церебральних артерій і / або судин нижніх кінцівок, також

виявляють атеросклероз черевної аорти та її непарних вісцеральних гілок; в 50-57% випадків абдомінальна ішемія діагностується тільки при розвитку гострого порушення мезентеріального кровообігу, тобто інфаркту кишечника. Всі інші випадки, як правило, пов'язують з банальними захворюваннями - гастродуоденітом, гепатитом, панкреатитом і т. д. Рання діагностика і лікування абдомінального атеросклерозу в гастроентерологічних стаціонарах не проводяться! Хоча завдання фахівця - ставити діагноз АІС якомога раніше з огляду на його первинність, до розвитку важких явищ.

Частота стенозуючих поразок вісцеральні гілок черевної аорти, за даними аутопсії, - 19,2-70%, ангіографії - 4,1-53,5%. У той же час оперативні втручання при цій патології складають лише 2% від числа всіх операцій на черевній частині аорти та її гілках.

Мета:

Знати:

- Вміти аналізувати попередники та фактори ризику виникнення АІС (вік, дісліпідемія, порушення реологічних властивостей крові, спайкова хвороба, тощо).
- Пояснювати причинно-наслідкові взаємовідносини етіологічних та патогенетичних особливостей хвороби (атеросклероз, ішемія кишківника, функційні розлади органів травлення, органічні порушення).
- Знати сучасні класифікації АІС (Л.Б. Лазебник і співавт. (2003)
- Знати клінічні прояви (симптоматику) АІС.
- Володіти прийомами клінічної діагностики АІС (пальпація, перкусія, аускультация черевної аорти та органів черевної порожнини).
- Тракувати результати клінічного та параклінічного обстеження хворого з АІС (комплекс характерних симптомів, результати функційних проб, дані лабораторних обстежень).
- Скласти алгоритм консервативного та оперативного лікування хворого з АІС з урахуванням стадії захворювання, його ступеня важкості та наявності ускладнень.
- Скласти алгоритм профілактичних заходів для хворих похилого та старечого віку з АІС для запобігання розвитку некробіотичних змін органів травлення.

Основні поняття: Абдомінальний ішемічний синдром. Мезентеріальний тромбоз. Клініка, діагностика, лікування.

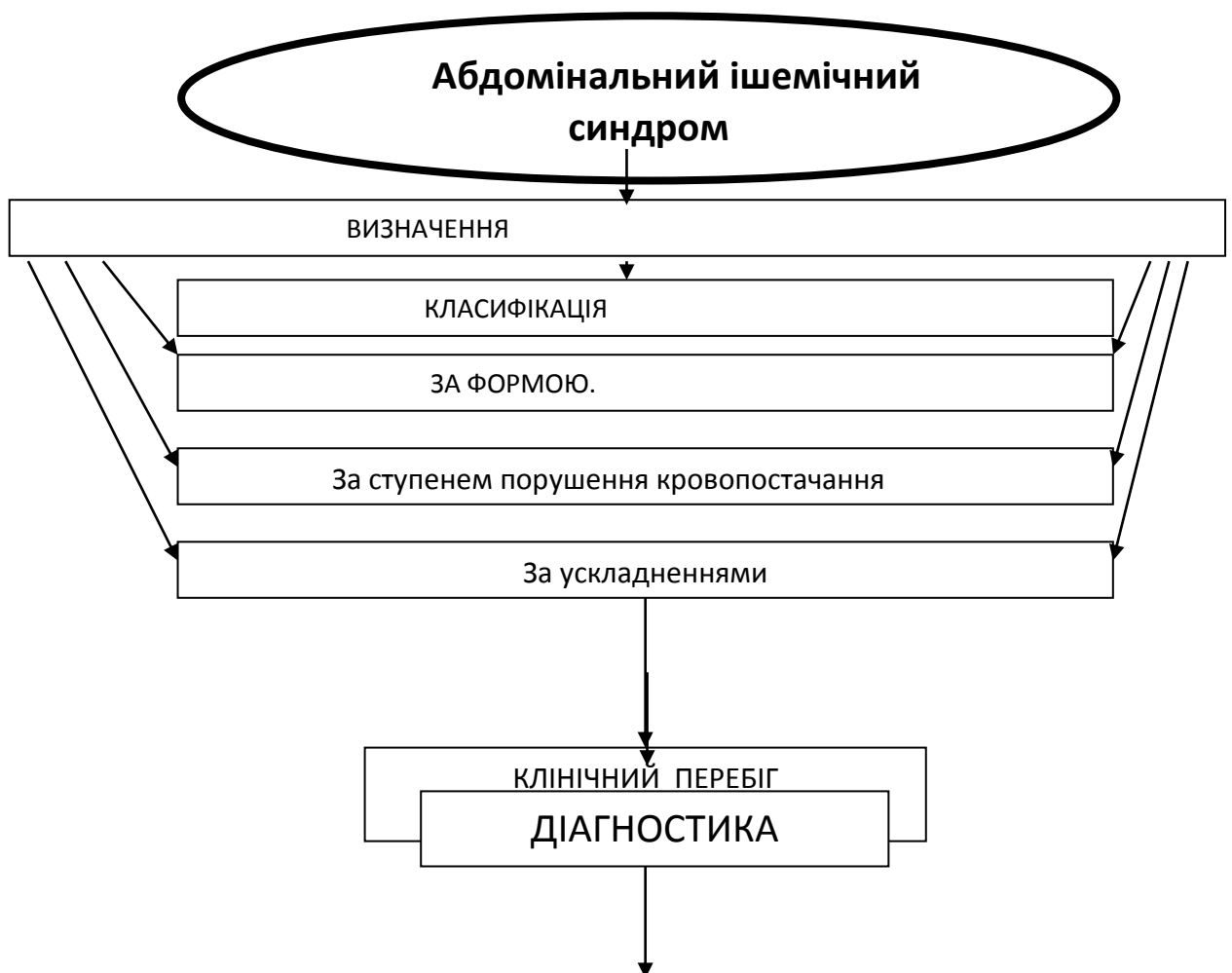
План і організаційна структура лекції:

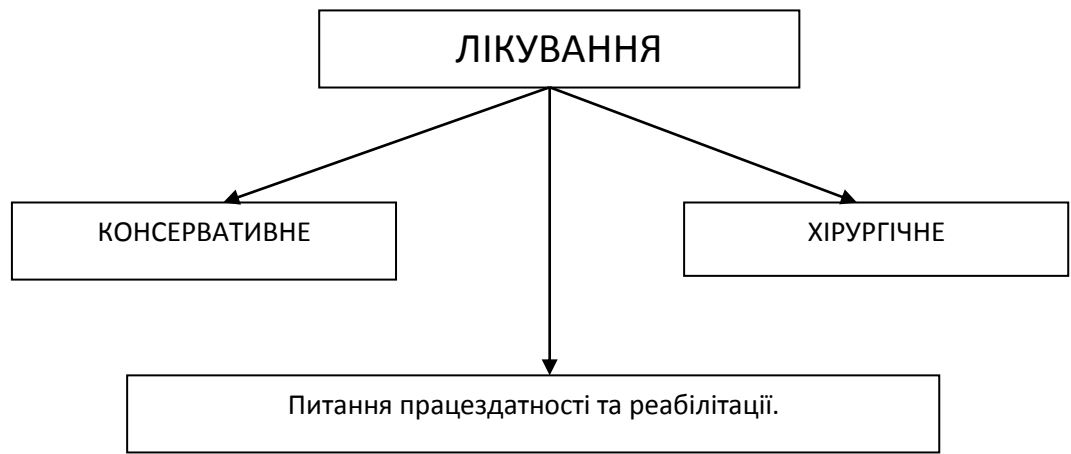
№№ п. п.	Основні етапи лекції та їх зміст.	Цілі у рівнях абстракції.	Тип лекції, оснащення лекції.	Розподіл часу.
	Підготовчий етап			
1.	Визначення навчальних цілей.	I-II	тематична лекція	3%
2.	Забезпечення позитивної мотивації.	I-II		2%
	Основний етап			
3.	Викладення лекційного матеріалу.		Таблиці, схеми,	90%

План: 1.Анатомо-функціональні особливості черевної порожнини.	I-II	кодограми,	
2.Загальні відомості про захворюваність населення України.	I-II	слайди. Відеофільм.	
3. Класифікація.	I-II		
4. Методи обстеження хворих та діагностика.	II-III		
5. Клінічний перебіг різних форм та їх ускладнення	III-IV		
6.Консервативне та хірургічне лікування.	III-IV		
8.Питання працездатності, та реабілітації.	III-IV		
Заключний етап			5%
4. Резюме лекції			
5. Відповіді лектора на можливі запитання.		Список літератури	
6. Завдання до самопідготовки		Питання. Завдання.	

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

структурно-логічна схема змісту теми;





текст лекції

Абдомінально ішемічна хвороба - хронічне порушення магістрального і органного кровотоку в басейні черевної аорти та її непарних вісцеральних гілок, що призводить до виникнення болю, функціональних, органічних і морфологічних змін в що кровопостачаються.

Термінологія абдомінальної ішемічної хвороби різноманітна. Існує більше 20 термінів, що визначають даний симптомокомплекс. Найбільш відомі з них: «інтермітуюча анемічна дисперістальтіка», «перемежаюча ангіосклеротична диспрагія», «інтестинальна ангіна», «черевна ангіна», «мезентеріальна артеріальна недостатність», «хронічна ішемія кишечника», «ішемічна хвороба органів травлення», «абдомінальний ішемічний синдром». Що стосується сучасної постановки діагнозу, то, згідно з МКБ-10, можливі наступні варіанти: атеросклероз черевної аорти - I70.0, аневризма черевної аорти - I71.4, емболії і тромбоз черевної аорти - I74.0, синдром компресії черевного стовбура черевної аорти - I77.4, судинні хвороби кишечника - K55.

Середня частота поразки непарних вісцеральних артерій черевної аорти наступна: верхня брижова артерія (ВБА) - 30-33%, нижня брижова артерія (НБА) - 21-23%, черевний стовбур (ЧС) - 17-20%, селезінкова артерія (СА) - 13-16%.

В даний час найбільш детально вивчені методи діагностики та лікування хронічного ішемічного коліту. Здійснено спробу виділення хронічного ішемічного панкреатиту. Однак складності, що виникають при проведенні диференціальної діагностики цього захворювання з звичайним хронічним рецидивуючим біліарно-залежним і / або алкогольним панкреатитом, роблять це завдання важкоздійсненним. Тому в даний час ішемічний хронічний панкреатит (як клінічно самостійний варіант перебігу захворювання) не є загально визнаним. На сьогоднішній день виділено п'ять варіантів клінічного перебігу хронічної абдомінальної ішемії:

1. Ерозивно-виразковий.
2. Псевдопанкреатичний.
3. Діскінетичений.
4. Холецістоподібний.
5. Псевдотуморозний.

Причини пізньої діагностики

Н. Vuchart-Hansen (1977) встановив, що тільки у 16,6% хворих діагноз хронічної ішемії виставляють після повторних тривалих обстежень, щоб виключити різні функціональні та органічні захворювання органів черевної порожнини. Абдомінальна ішемічна хвороба зазвичай розглядається як рідко зустрічаєме і важко діагностуєме захворювання, хоча основною причиною приблизно 5% всіх летальних випадків в стаціонарі є ішемія кишки.

Абдомінальна ішемічна хвороба зазвичай виникає на тлі інших вкрай важких, небезпечних для життя і більш явно проявляючихся захворювань (серцевої недостатності,

септичного шоку, тромбоемболії, аритмії серця) або при відновленні після великої операції на серці або великих судинах.

Для діагностики абдомінальної ішемічної хвороби не існує будь-яких стандартних специфічних лабораторних досліджень. Пізня діагностика - основна причина смерті пацієнтів з ішемією кишки.

Зазвичай хворі до вступу в спеціалізований стаціонар проходять кілька обстежень, що нерідко призводить до різного трактування захворювання:

- повторні діагностичні пошуки загальновідомих незлоякісних процесів в органах травлення з безуспішною стандартною консервативною та санаторно-курортною терапією і, тим не менш, прогресуючим перебігом хвороби;
- тривале обстеження і часто пробні лапаротомії з приводу передбачуваного злоякісного новоутворення органів шлунково-кишкового тракту (ШКТ), однак навіть під час операції ревізії вісцеральних артерій не проводиться, і діагноз залишається неясним;
- ретельне обстеження хворих, що виявляють виразкову хворобу шлунку або дванадцятипалої кишки (ДПК): проводять паліативну або пластичну операцію, клінічний ефект від яких невеликий; післяопераційна клінічна картина трактується як пострезекційний синдром, агастральна астения, демпінг-синдром, постваготомний синдром, виразка культи шлунку, постхолецістектомічний синдром;
- з-за невідповідності скарг що висувають пацієнти і об'єктивних даних добре відомих захворювань ШКТ хворих зараховують до категорії з абдомінальною формою психоневроза;
- клінічну картину дистальної колопатії, обумовлену оклюзією НБА, як хворі, так і лікарі пов'язують із природною інволюцією організму, старінням і віковими особливостями.

Класифікація

Ішемічна хвороба кишечника - це захворювання людей переважно похилого та старечого віку. У цих вікових групах вона зустрічається в 7 разів частіше, ніж у осіб більш молодого віку. Ішемія кишечника обумовлюється зниженням або припиненням його кровопостачання внаслідок порушення припливу або відпливу крові. Кровопостачання тонкої кишки здійснюється по НС та ВБА, ободової кишки - по ВБА і НБА

Ішемічну хворобу кишечника підрозділяють наступним чином:

I. Гостра мезентеріальна ішемія:

- неокклюзійна мезентеріальна ішемія
- емболії верхньої мезентеріальної артерії
- тромбоз верхньої мезентеріальної артерії
- локальна сегментарна ішемія

II. Хронічна мезентеріальна ішемія (абдомінальні коліки)

III. Ішемія товстої кишки:

- обратима ішемічна колонопатія
- приходячий ішемічний виразковий коліт
- хронічний виразковий ішемічний коліт, стриктури товстої кишки, гангрена товстої кишки

Окклюзійна ішемія

Розрізняють окклюзійну ішемію, викликану зменшенням просвіту екстраорганної судини (артерії, вени), і неокклюзійну, обумовлену зниженням вісцерального кровотоку на мікроциркулярному рівні. Можлива повна або часткова оклюзія екстраорганних судин. Порушення їх прохідності може бути викликане тромбозом, емболією, зменшенням просвіту судини атеросклеротичною бляшкою, запаленням внутрішньої оболонки судини, здавленням судини ззовні, проростанням в його стінку пухлини і т. д. Окклюзійна ішемія може розвинутиися при атеросклерозі, системних васкулітів, аномалії судини, тромбоз судини, який ускладнює серцеву недостатність (СН) та його атеросклеротичні зміни, при тромбоемболії судин у пацієнтів з фібрилляцією передсердь, інфарктом міокарда з

пристінковими тромбами, імплантованим клапанами серця та ін. Оклюзія вен розвивається рідше, ніж артерій.

Варіант хвороби, обумовлений атеросклеротичним ураженням мезентеріальних судин, має повільний розвиток, може довго існувати без особливих клінічних проявів, має м'який перебіг і відрізняється від абдомінальної ішемії, що виникає при деяких уроджених аномаліях розвитку кишечника (мегаколон, хвороба Гіршпрунга, дивертикул товстої кишки та ін), аномалії розвитку непарних гілок абдомінального відділу аорти. Найбільш характерними проявами хронічної ішемії є болі в животі (94%), пов'язані з прийомом великої кількості їжі (88%), втрата маси тіла (78%), пронос (36%), закреп (18%), блювота, нудота (33 %), наявність систолічного шуму в епігастральній області (68%). При неефективності лікування виникнення іпохондричного стану. Показано, що для профілактики загострення хвороби або переходу її в гостру стадію необхідно уникати швидкого зниження артеріального тиску (АТ), форсованого діурезу, великого обсягу однократно прийнятої їжі, охолоджених продуктів харчування. Рекомендується уникати паління, надлишкової маси тіла, нормалізувати рівень глюкози та холестерину сироватки крові. Негативна динаміка в стані здоров'я пацієнтів настає при погіршенні їх серцевої діяльності (пооява миготливої аритмії, СН), фізичне стомлення, переохолодження, переїдання, вживання деяких лікарських засобів (препаратів дігіталіса, масивних доз діуретиків, швидкодіючих гіпотензивних засобів). Під час загострення хронічної абдомінальної ішемії хворому необхідні консультації лікарів-спеціалістів, спрямовані на діагностику і лікування можливого розвитку некротичного ураження стінки кишечника, гострого панкреатиту, перитоніту, кишкових кровотеч, що виникли на тлі гострих виразок і ерозій, шлунково-кишкової кровотечі.

У період загострення хвороби припиняється пероральне харчування пацієнта, вводяться внутрішньовенно ізотонічний розчин натрію хлориду і розчин глюкози, регулюється рівень АД і об'єм циркулюючої крові. При цьому суворо контролюються рівень електролітів і креатиніну в сироватці, показники гематокріта, обсяг добового діурезу, визначаються діастаза крові і сечі, амінотрансфераза, білірубін та інші життєво важливі біохімічні параметри. У цей період рекомендується уникати можливості розвитку кишкової інфекції, сепсису, гемолізу, гіперкоагуляції.

Неокклюзійна ішемія

Неокклюзійна ішемія виникає при зниженні серцевого викиду, артеріальній гіпотензії, гіповолемії, дегідратації, спазмі органні судини. Вона розвивається при застійній СН, гіпертонічній хворобі, цукровому діабеті (ЦД), масивній кровотечі, особливо внаслідок травматичного пошкодження органів черевної порожнини, інфекційних захворюваннях та ін. При розвитку СН серцевий викид зменшується, що призводить до зниження кровотоку в ШКТ. Крім того, при цьому спостерігаються гіперактивність симпатичної нервової системи та надмірне утворення ангіотензину II, який викликає скорочення вісцеральних кровоносних судин. Пацієнти з СН часто отримують серцеві глікозиди, які зменшують брижесечний кровообіг і одночасно стимулюють периферичне вивільнення катехоламінів. До інших препаратів, що застосовуються у пацієнтів із СН, відносяться сечогінні засоби, що сприяють виникненню гіповолемії, і β -адренергічні блокатори, які, скорочуючи судини, також призводять до зниження брижового кровообігу. Ці загальні циркуляторні і фармакологічні засоби викликають стійке зниження кровотоку в кишці, що надалі прогресує і супроводжується розвитком симптоматичної ішемії кишки, що вимагає госпіталізації пацієнта.

Симптоми ішемії кишки на цій стадії захворювання включають постійну глибоку біль у животі, гіпотензію, кривавий стілець і діарею. Яких-небудь специфічних стандартних лабораторних досліджень при ішемії кишки не існує, хоча під час оглядової рентгенографії органів черевної порожнини можна виявити ознаки набряку стінки кишки. При наявності показів обов'язково виконують мезентеріальну артеріографію, яка допомагає виявити ознаки недостатності кровообігу в ураженому відділі кишки. Щоб врятувати пацієнта на цій стадії неокклюзійної ішемії кишки, необхідно як можна раніше поставити точний діагноз і почати активне лікування, спрямоване на покращення

брижового кровообігу з застосуванням вазодилататорів. Якщо діагноз вчасно не поставлено, то повільно і неухильно наближається необоротна фаза ішемії кишки, і протягом декількох днів пацієнт може померти.

При прогресуванні патологічних змін ішемічна гіпоксія руйнує епітеліальних шар кишки, починаючи з верхівок ворсинок. Одночасно ішемічна гіпоксія викликає виражену запальну реакцію слизової оболонки з хемотаксисом і міграцією нейтрофілів, утворенням активних окислювачів та ряду інших токсичних речовин і придушенням природних механізмів захисту. При розвитку інфаркту слизової оболонки кишки починається всмоктування з просвіту кишки її токсичного вмісту.

У пацієнтів похилого віку з ішемією кишки, які страждають на СН, розвиток гнійно-септичних ускладнень призводить до перитоніту, незворотнього шоку і смерті. Летальність пацієнтів, яким не вдалося вчасно поставити діагноз неоклюзійної ішемії кишки і почати відповідне лікування, досягає 90%.

Заподозрити абдомінальну ішемічну хворобу у пацієнта з болем у животі дозволяють деякі клінічні особливості. При гострому початку болю в животі у осіб похилого віку, у яких є важкі захворювання серцево-судинної системи, при диференційній діагностиці необхідно перш за все думати про можливу ішемію кишки. Болі при цьому часто досить інтенсивні, локалізуються в навколопупкової області, однак не супроводжуються захисною напругою м'язів передньої черевної стінки при пальпації живота. Різка поява болю в животі припускає тромбоемболії, у той час як повільний розвиток болю пов'язано з ішемією кишки, викликану поступовою оклюзією судин тромбами або різними не оклюзійними станами.

Мезентеріальна ішемія

Мезентеріальна ішемія - проблема мультидисциплінарна. Порушення мезентеріального кровообігу - різноманітні за своїми клінічними проявами патологічні стани, варіюються по симптоматиці від незначних розладів, що викликають дискомфортні явища з мізерною клінічною симптоматикою, до гострих порушень з важким перебігом та найвищою летальністю, яка, за даними різних авторів, сягає 50-100%.

Важливим пріоритетом в дослідженнях останніх років є вивчення факторів, здатних перевести хронічну абдомінальну ішемію в гостру форму.

Наявність поширеного атеросклерозу у хворих з ураженням мезентеріальних судин підтверджує припущення про сутність хронічної абдомінальної ішемії як про проблему, яка часто призводить до розвитку станів, що загрожують життю хворого.

Основні причини хронічної мезентеріальної ішемії - облітеруючий атеросклероз і неспецифічний аортоартеріт. Найбільш часто уражаються НС і верхня кишкова артерія, ураження нижньої кишкової артерії спостерігається рідше.

Згідно з класифікацією Б.В. Петровського, хронічну мезентеріальну ішемію прийнято підрозділяти наступним чином:

I стадія - стадія відносної компенсації. Порушення функції ШКТ незначні, а захворювання часто виявляється випадково, при обстеженні хворих з будь-якого іншого приводу.

II стадія - характеризується вираженим порушенням функції кишечника та болем у животі після прийому їжі.

III стадія - проявляється порушенням функції кишечника, постійними болями в животі, прогресуючим схудненням.

Хронічна ішемічна хвороба органів травлення.

В останні роки було введено таке поняття, як хронічна ішемічна хвороба органів травлення

(ХІХОТ) (Л. А. Звенигородська, 2001). ХІХОТ в основному патологія похилого та старечого віку.

У практиці гастроентерологів такий діагноз зустрічається рідко. Крім того, при цьому захворюванні немає чіткої семіотики, немає розроблених алгоритмів обстеження та класифікації. Ішемія органів травлення носить хронічний характер, який зумовлений оклюзією вісцеральних гілок черевної аорти. Причиною хронічної ішемії можуть бути функціональні, органічні або комбіновані зміни. До функціональних можна віднести

вазоспазм, гіпоглікемію, поліцітемію. До функціональних уроджених причин відносять аплазію, гіпоплазію артерій, аорти, вроджені артеріовенозні шунти, гемангіоми. До органічних змін можуть бути віднесені компресія судин пухлиною і аневризма черевної аорти.

Розрізняють 4 стадії розвитку XIXOT :

I - стадія компенсації.

IA - стадія безсимптомного перебігу. На УЗД виявляються локальні зміни гемодинаміки.

IB - стадія мікросимптоматики. Спостерігається виникнення ішемічного синдрому внаслідок функціонального перевантаження (розвиваються локальні гемодинамічні порушення з тенденцією до зниження рівня функціональної та коллатеральної компенсації).

II - стадія субкомпенсації. Ішемія виникає внаслідок функціонального навантаження на органи травлення. За допомогою УЗД виявляють локальні гемодинамічні зрушення з різним ураженням судин. При прийманні їжі відсутня гіпереміческая реакція, або вона має парадоксальний характер.

III - стадія декомпенсації. При УЗД діагностуються різні ураження судин черевної порожнини з розвитком локальних та системних гемодинамічних порушень при вираженому зниженні рівня функціональної та коллатеральної компенсації.

IV - стадія виразково-некротичних змін органів травлення. При УЗД діагностуються різні ураження судин черевної порожнини з розвитком локальних та системних гемодинамічних порушень і відсутністю функціональної та коллатеральної компенсації.

Діагноз XIXOT на сьогоднішній день виставляється на основі:

- виявлення груп ризику;
- пальпації, аускультації черевної аорти;
- УЗД аорти, доплеровського дослідження, комп'ютерної томографії, ангіографії.

Виділені наступні клінічні варіанти XIXOT :

- ішемічні ерозивно-виразкові ураження гастродуоденальної зони;
- ішемічні ураження підшлункової залози;
- ішемічні ураження кишечника;
- ішемічний гепатит.

Ускладнення:

- гострі шлунково-кишкові кровотечі;
- інфаркт кишечника;
- кишкова непрохідність;
- гострий кишковий тромбгеморрагічний панкреатит (панкреонекроз).

Функціональні класи (ФК) XIXOT :

I ФК - відсутність порушення кровотоку по магістральних гілкам.

II ФК - порушення кровотоку; біль без харчового навантаження.

III ФК - виражені порушення; хірургічне лікування.

Л.Б. Лазебник і співавт. (2003) виділяють функціональні класи XIXOT , які багато в чому відповідають клінічним стадіям перебігу хвороби.

I ФК - вираженої клінічної симптоматики немає, при проведенні доплерографії характерно відсутність порушень кровотоку в спокої і поява лише після навантажувальної проби.

II ФК - наявність ознак розладів кровообігу в спокої і посилення їх після функціонального навантаження, виражена клінічна симптоматика: больовий, диспептичні синдроми, схуднення, порушення функції підшлункової залози, дисфункція кишечника.

III ФК - виражені циркуляторні розлади у спокої, постійний больовий синдром, органічні зміни органів травлення.

IV ФК - деструктивні зміни органів травлення.

Етіологія і патогенез

По етіологічним моментам і реалізованим патогенетичним механізмам в спрощеному сприйнятті гостру мезентеріальную ішемію можна розділити на три принципово різних типа:

1. Тромботичний - розвивається в результаті гострого артеріального тромбозу проксимального сегмента судини (найбільш часто - гирла ВБА) на фоні СН, гіперкоагуляції, поліцітемії, травми, панкреатиту, пухлинних процесів, прийому оральних протизаплідних препаратів.

2. Емболічний - розвивається внаслідок оклюзії, викликані зміщенням з током крові емболів, спочатку виникаючих проксимально (на тлі мерехтіння передсердь, ішемічної хвороби серця, пристінкового тромбозу лівого шлуночка після інфаркту, розладів коагуляції, аневризми аорти). Емболи схильні до фрагментації і зміщення в дистальні сегменти судини, викликаючи сегментарної тип переривчастої ішемії.

3. Неокклюзійний - найчастіше розвивається на тлі різкого зниження системного кровотоку, обумовленого мезентеріальним атеросклерозом, низьким серцевим викидом, спазмом брижеечних судин, гіповолемією (як результат шоку, сепсису, дегідратації, аритмії).

Можлива й комбінація цих факторів, що розвивається на тлі попереднього важкого захворювання.

В подальшому в залежності від виділених трьох варіантів течії - з компенсацією кровотоку, з субкомпенсацією кровотоку, з декомпенсацією кровотоку - реалізуються послідовно три патогенетичні стадії: ішемія, інфаркт, перитоніт. Деякі автори виділяють стадію функціональної кишкової непрохідності

Клініка

Перші прояви хронічної мезентеріальної недостатності зводяться до болю в животі, яка часто пов'язана з прийомом їжі (виникає через 20-40 хв після їжі), іноді з фізичним навантаженням. Біль не має чіткої локалізації, носить характер спазма, купірується спазмолітиками, при цьому об'єктивних даних небагато - це вже привід подумати про гостре порушення мезентеріального кровообігу. Гострий початок відзначається в переважній більшості спостережень, однак зустрічається і поступовий розвиток болю і (дуже рідко, можливо, з-за недостатньої уваги опитуючого) двохетапний. Пропоновані скарги: нудота і блювота, іноді з домішкою крові. Хронічна ішемія кишечника призводить до порушення його функцій, що проявляється вираженим метеоризмом, урчанням в животі після їжі і запором, при тривалому перебігу з'являється діарея.

При об'єктивному дослідженні найчастіше живіт буває симетрично піддутий, бере участь в акті дихання, м'який і малоболісний. На більш пізніх стадіях, при розвитку інфаркту кишечника, може визначатися симптом Кадьяна-Мондора - пальпуєме болюче тістовате пухлиноподібне утворення, малорухоме, зумовлене набряком кишки і брижейки. Прогресування процесу призводить до появи класичної перитонеальний симптоматики.

При хронічній ішемії відзначається зниження маси тіла хворих. Це зумовлено відмовою пацієнта від їжі, оскільки прийом їжі викликає болі в животі та порушення всмоктуючої здібності кишечника.

Характерні ознаки абдомінальної ішемії виявляються при прослуховуванні живота: шум у точці, що розташована на середині відстані між мечевидним відростком і пупком, посилення кишкової перистальтики і шумів після їжі. На пізніх стадіях при аускультатії перистальтика різко пригнічена, часом перистальтичні шуми повністю відсутні. Перкуторно визначається досить строката картина: ділянки тімпаніта (менш дзвінкий, ніж при механічній непрохідності) чергуються з ділянками притупленого перкуторного звуку, досить рано, іноді через 3-4 години від початку захворювання, з'являється притуплення у відлогих місцях живота.

Характерні анамнестичні дані, скарги, ознаки порушення кровообігу в інших артеріальних басейнах, а також вислуховування в проекції вісцеральних гілок черевної аорти систолічного шуму дають підставу припустити діагноз хронічної ішемії органів травлення.

Збір анамнезу (чутливість - 78%) дозволяє виявити наявність серцево-судинних захворювань, облітеруючого ендартеріта, метаболічного синдрому, СД. Чутливість методу пальпації і аускультатії черевної аорти - 50-60%, УЗД - 50-75%, доплеровського дослідження - 80%, комп'ютерної томографії (КТ) - 78-82%, ангиографії - 90-95%. Частота

виявлення систолічного шуму в проекції вісцеральних артерій (14-92,6%) свідчить про можливе їх ураженні, але його відсутність не є приводом для виключення ішемії. Аліментарні провокаційні проби ґрунтуються на тісному взаємозв'язку больового синдрому або дисфункції кишечника з прийомом їжі: проба Міккельсена - протягом години хворий повинен випити літр молока, поява болю при цьому свідчить про ішемічний генез захворювання. Застосовується проба «насильницького годування», заснована на щоденному прийомі висококалорійний їжі (5000 ккал), що провокують типову клініку ішемії; проба регулярного прийому їжі звичайної калорійності з виключенням гострих страв (чотириразове харчування). Деякі автори пропонують проводити фізичні проби - підняття важких предметів, тривалий фізичний труд в нахиленому положенні (прання білизни, миття підлог), швидка ходьба, біг, підскакування на місці, велоергометричну пробу для виявлення екстравазальної компресії НС. Існують також лікарські проби, що провокують прояви абдомінального ішемічного синдрому (вазоспастичні засоби) і ліквідують його (вазоділататори).

Лабораторна діагностика

Лабораторні показники при цьому захворюванні неспецифічні. За допомогою загальноприйнятих біохімічних методів дослідження функціонального стану печінки визначають порушення співвідношення білкових фракцій, зниження кількості альбумінів і підвищення вмісту глобулінів, у деяких випадках - збільшені показники АЛТ.

Копрологічне дослідження дозволяє визначити наявність в калі хворих великої кількості слизу, нейтрального жиру, непережарених м'язових волокон, сполучної тканини.

Проба з D-ксілозою дозволяє встановити стан абсорбції в проксимальному відділі тонкої кишки.

При гістологічному дослідженні біоптатів виявляють набряк власної пластинки слизової оболонки, зменшення кількості крипт, розвиток ділянок фіброзу, дилатації і ангіоектазії судин підслизових шару. Свідченням дифузного хронічного коліту є вогнищеві лімфоїдно-клітинні інфільтрати в поверхневих шарах слизової оболонки і підслизового шару.

Інструментальна діагностика

Візуалізаційні методи дослідження

Оглядова рентгенографія живота. Специфічних рентгенологічних симптомів, мабуть, не існує, хоча ряд авторів акцентують увагу на симптоми «безгазового живота», коли спостерігаються дифузне матове затемнення при малій чи практично повністю відсутній кількості газів у кишечнику, ригідність та потовщення кишкової стінки. Однак цей симптом характерний для стадії інфаркту та перитоніту і виникає досить пізно. Характерною ознакою термінальної стадії є наявність бульбашок газу в стінці кишки. S. Schwartz et al. (1964) описали рентгенологічні ознаки ішемії стінки кишки: дефекти наповнення, викликані набряклістю слизової оболонки і крововиливи в підслизовому шарі, які нагадують «відбитки пальців» або «димлячу трубу». Між стінкою кишки і зависом сульфату барію можуть простежуватись щілиноподібні ділянки просвітління, зумовлені сегментарними спазмами та ригідністю кишки, що знаходиться в стані ішемії, можливі сегментарної стенози. У товстій кишці вони візуалізуються в основному в селезінковому куті в точці Гріффіта. У стенозованих ділянках кишки, як було зазначено вище, зникає гаустрація, різко сповільнюється пасаж суспензії сульфату барію.

Колоноскопія. Метод допомагає виявити дифузний або сегментарний коліт з надлишковою продукцією слизу, атрофії слизової оболонки і нерідко поліпи. Рідше видно ерозії в місці переходу спадної кишки в сигмовидну. Перифокальні зміни при ерозіях відсутні.

Ультразвукове дослідження. Виявляє неспецифічні ознаки, в основному характеризуючі потовщення кишкової стінки та наявність вільної рідини в черевній порожнині. Однак відрізнити ішемію від запальної інфільтрації практично неможливо.

Дуплексная доплерографія та кольорова доплерографія (КДГ). В даний час вивчається можливість використання цих методів при даних станах. Іноді існують обмеження через газ, перекриваючий кишечник, і труднощі в отриманні зображення НБА; звичайні

дослідження рідко дозволяють ставити діагноз ішемії мезентеріальних судин. Доплерографія для вивчення місцевого порушення кровотоку НС і ВБА проводиться натще (12 год без прийому їжі). Зареєстровані при цьому порушення можуть бути наступними: зміни форми хвилі, швидкості або направлення кровотоку, підвищення турбулентності, яке вказує на стеноз. Найкрупніші стенози зустрічаються в проксимальних сегментах судин. Нормальна форма хвилі в проксимальному НС має високорезистентну структуру з низьким діастолічним потоком. Більш дистальніше форма хвилі стає низькорезистентною з безперервним діастолічним потоком. В ВБА в нормі є турбулентний потік. Натщесерце виявляється високорезистентна структура з мінімальним діастолічним потоком. Після прийому їжі спостерігається низькорезистентна структура з широкими систолічними піками, збільшенням систолічної і діастолічної швидкості і безперервним діастолічним потоком. При наявності значних стенозів у пацієнтів натщесерце виявляється підвищення максимальної систолічної швидкості потоку через зону звуження зі значним спектральним розширенням, постстенозною турбулентністю і відносно вираженим діастолічним потоком. При ЦДГ видно потік з високою швидкістю (рис. 4). Більшість фахівців віддає перевагу повторюванню дослідження через 45 хвилин після прийому пацієнтами стандартного сніданку, оскільки у багатьох хворих натще спостерігається нормальний потік, і для виявлення патології необхідні провокаційні тести. При значному стенозі у пацієнтів після прийому їжі виявляються зміни в ВБА. Характеристики потоку в НС помітно не змінюються навіть у здорових пацієнтів.

В останні роки в практичну медицину широко впроваджується внутрішньосудинне УЗД. Ультразвуковій візуалізації доступні не тільки великі, але й дрібні судини. Метою УЗД є виявлення стенооклюзійної патології в черевному відділі аорти та її вісцеральних гілках, оцінка локалізації, довжини ділянки, ступеня ураження, гемодинамічної значимості. Також велике діагностичне значення має виявлення вено - оклюзійної патології в нижній порожнистій вені та її вісцеральних гілках, стан системи коллатеральної компенсації, наявність ускладнень.

Частота візуалізації всіх судин черевної порожнини при адекватній підготовці становить 90%. Показанням до проведення УЗД артерій та вен черевної порожнини є: наявність клінічних ознак гострої і хронічної ішемії органів черевної порожнини, ознаки венооклюзійної хвороби, наявність клінічних, лабораторних та інструментальних ознак патології органів черевної порожнини.

Доплеровское дослідження. Для доплеровської оцінки кровообігу потрібно точно знати локалізацію ураження судини. При цьому аналізуються наступні показники: характер зображення, спектральний аналіз кровообігу з визначенням піку систолічної і звичайно-діастолічної швидкості, аудіохарактеристика сигналу. Для інтерністів важливо знати, що при кольоровому картографуванні кровоток забарвлюється червоним або синім кольором в залежності від напрямку руху еритроцитів. Кровообіг з високою швидкістю (при стенозі) має більш світлий колір, Уповільнений кровоток - більш яскравий. Турбулентний потік представлений хаотичною мозаїкою різних кольорів і відтінків.

Чутливість КТ вивчена на даний момент недостатньо, але характерні ознаки (включаючи газ у брижейці і стінці кишкової трубки) виявляються добре.

Останнім часом для виявлення змін з боку вісцеральних артерій з успіхом використовується КТ і магнітно-резонансна томографія (рис. 6).

Спіральна КТ значно скорочує час обстеження і дає можливість сканувати анатомічні області великої протяжності. Цінність методу полягає в проведенні комп'ютерної ангіографії, яка дозволяє візуалізувати внутрішньосудинні елементи (бляшки, тромби), оцінити ділянку стенозу, візуалізувати металеві стенти.

Ангіографія. Є основним методом у визначенні виду та рівня оклюзії мезентеріального кровообігу (необхідно виконання її у фронтальній та боковій проєкціях для точного визначення локалізації ураження). Наявність провідних ознак хронічної ішемічної хвороби кишечника є прямим показанням для проведення рентгеноконтрастних ангіографій черевної частини аорти та її вісцеральних гілок.

При ішемічній хворобі кишечника застосовуються такі методи:

1. Черевна аортографія в сагітальній та фронтальній площинах.

2. Селективна ангиографія вісцеральних артерій.

Рентгенологічні (ангіографічні) ознаки поділяються на дві групи: прямі та непрямі. Прямими є видимі безпосередньо на аортограммі деформації, стеноз і оклюзії: тіні початкового відділу артеріального стовбура у вигляді пісочних годин, надмірне наближення (тиску) чревної артерії до ВБА та наявність гострого кута між чревною артерією і аортою (мал. 7). До зазначених ознак належать також обрив або відсутність контрастування артерій на аортограммі при їх повній оклюзії. Прямі ознаки краще виявляються в бічній або одній з косих проекцій, також можуть бути чітко визначені при селективній ангиографії. Прямі ангиографічні ознаки дозволяють безпосередньо визначити локалізацію, ступінь і протяжність поразки, а також найбільш ймовірну його причину. Так, для атеросклерозу характерні локалізація процесу в гирлах вісцеральних артерій, велике розповсюдження, нечіткість контурів ураженої артерії, одночасне залучення до процесу черевної частини аорти. При неспецифічному аортоартеріїті частіше уражуються аорта і чревна артерія, потім ВБА. У зоні ураження контури судини чіткі, циркулярно звужені.

Для позасудинної компресії НС характерні його наближення до ВБА, утворення гострого кута між ним і аортою, наявність деформацій артерій у вигляді пісочного годинника.

До непрямих ознак належать:

1. Наявність чітко виражених і розширених коллатералей між басейнами НС і ВБА.

2. Симптом ретроградного контрастування артеріального стовбура

3. Постстенотичне розширення артеріального стовбура.

4. Відсутність ретроградного закиду контрастної речовини в аорту при селективній катетеризації стенозованої вісцеральної артерії.

Лапароскопія. Може служити як при діагностиці (при підозрі на порушення мезентеріального кровообігу), так і для уточнення поширеності і давності процесу з метою з'ясування операбельності ситуації. Є досить чіткі лапароскопічні ознаки патології, а саме: зміна кольору петель кишечника, відсутність пульсації крайових судин. Змінюється і судинний малюнок стінки, кишки: якщо в нормі він має поперековий характер, то з розвитком патології цей малюнок зникає і з'являється більше число судин, орієнтованих по ходу кишки. У стадії інфаркту стінка кишки червона, набрякла.

Внутрішньошлункова рН-метрія. На термінальних стадіях з'являється характерний випот. При вивченні шлункової секреції за допомогою цього методу в стані спокою і на тлі максимальної стимуляції гістаміну виявляється порушення лужної функції вихідного відділу шлунку (пригнічення функцій пілорічних залоз у хворих з ураженням НС і ВБА).

Радіоізотопна гепатографія. За допомогою радіоізотопної гепатографії виявляють порушення функції полігональних клітин у 54% хворих.

При іррігоскопії виявляють нерівномірний розподіл і фрагментації суспензії сульфату барію, тривалу затримку його в кишці, зникнення гаустрації в стенозованих відділах кишки.

Лікування

На малюнках 7 і 8 наведено рекомендації Американської гастроентерологічної асоціації (2000) щодо лікування хронічної мезентеріальної ішемії та ішемічного коліту.

У лікуванні використовують два шляхи - оперативний і консервативний.

Основні напрямки консервативного лікування:

- дієта;
- судинорозширювальні засоби: нітропрепарати, β-блокатори (метопролол, карведілол), блокатори кальцієвих каналів (амлодипін);
- симптоматична терапія, спрямована на зменшення структурних змін і поліпшення функціонального стану органів травлення (ферментні засоби, перш за все - препарати панкреатина в мінімікросферах);

- корекція гіпер-і дісліпідемії для зменшення прогресування атеросклерозу - препарати, що містять есенціальні фосфоліпіди, статини;
- антиоксидантні засоби;
- репаранти;
- антиагрегантна терапія, препарати, що зменшують в'язкість крові;
- гіпоглікемічні засоби при наявності ЦД;
- лікування ускладнень.

Дієтичні заходи, які необхідні кожному хворому АІС, полягають у призначенні столу № 5 (5П) по М.І. Певзнер (в залежності від переважного ураження гастродуоденальної зони, печінки або ПЖ). Раціон харчування хворих з АІС передбачає:

- 5-6-разовий прийом їжі;
- обмеження або виключення висококалорійних рафінованих продуктів і страв (цукру, кондитерських виробів, маргарину, тваринних жирів, борошняних виробів і т. д.);
- джерелом вуглеводів повинні бути овочі, у тому числі трохи картоплі (запеченого або відварний);
- ліпотропні продукти (нежирний сир, гречана, пшенична, вівсяна каші в помірній кількості);
- незамінні компоненти їжі (сезонні овочі, свіжі некіслі соки, зелень, відвар шипшини, аптечні дріжджі);
- продукти, що містять повноцінний білок (риба, нежирні сорти м'яса, птиця, кролик, яйця, сир, молочнокислі продукти);
- продукти функціонального харчування та харчові добавки (соєвий лецитин, продукти моря, морські водорості, спіруліна, вітамінно-мінеральні суміші);
- заміна тваринних жирів (крім риб'ячого) рослинними - соєвим, маслиновим, соняшниковим, арахісовим, кукурудзяним маслом;
- збагачення їжі лецитином, холіном, інозітолом, магнієм, йодом, вітамінами А, В, С, Е;
- вживання харчових волокон, особливо пектину (хліб із зерна грубого помолу, пшоно, капуста, сухофрукти, пшеничні висівки, овочі, фрукти і т. д.).

Для зменшення вираженості оксидативного стресу при АІС рекомендують збагачувати їжу антиоксидантами (вітаміни С, Е, селен, метіонін). Така міра безпечна, не збільшує значно вартість раціону харчування, її ефективність щодо зменшення болю при ХП доведена в контрольованих дослідженнях (рівень В). Зменшення болю сприяє включенню в раціон середньоланцюгових тригліцеридів і гідралізованих пептидів.

У розвитку абдомінальної ішемічної хвороби значну роль відіграє розвиток як первинної зовнішньосекреторної недостатності правого шлуночка (з-за хронічної ішемії органу, атрофії паренхіми, фіброзу), так і вторинної панкреатичної недостатності - ентерогенної, судинної. Крім того, розвивається мальабсорбція через атрофії ворсинок тонкої кишки та її ішемії, що говорить про необхідність замісної ферментної терапії.

Вище було показано, що при АІС виникають як первинна зовнішньосекреторна недостатність ПЖ из-за хронічної ішемії органу, атрофії паренхіми, фіброзу, так і вторинна панкреатична недостатність - ентерогенна, судинна. Крім того, при АІС розвивається мальабсорбція із-за атрофії ворсинок тонкої кишки. А результат - втрата маси тіла. Тобто в лікуванні хворих з АІС замісна терапія ферментних препаратів абсолютно необхідна. Який же препарат вибрати для такої терапії? Золотим стандартом є Креон. Довести це нескладно.

З огляду на те, що основне значення при підборі ферментного препарату для замісної терапії має активність ліпази в ньому, потрібно пам'ятати, що ліпаза - «ніжний» фермент і необхідно дбати про збереження її активності у травному тракті.

Основний фактор інактивації ферментів - кисла середа шлунку. Слід враховувати, що при рН <4,0-4,5 відбувається інактивація панкреатичних ферментів. Так, при проходженні через кислу середу шлунку «незахищених» ферментів втрачається понад 80% активності ліпази, більше половини - трипсину. Більш значну інактивацію ліпази пояснюють дією панкреатичного і кишкового соків. Крім того, активність ліпази знижується при високому вмісті протеази в препараті. Руйнування ферментів можливе не тільки в шлунку, але й при

зниженні рН унаслідок мікробної контамінації тонкої кишки, при вираженому зниженні продукції бікарбонату ПЖ і закисленні вмісту ДПК, що відбувається і при АІС. У цій же ситуації відбувається осадження жовчних кислот, що надають захисну дію у відношенні ліпази та трипсину. Преципітація солей жовчних кислот призводить до порушення емульгації жирів, зменшення формування міцелл жовчних і жирних кислот зі зниженням їх всмоктування.

З усіх можливих варіантів захисту ферментів від інактивації найбільш ефективна кислотостійка оболонка. Така оболонка мінімікросфер Креона забезпечує збереження понад 98% активності ліпази при проходженні препарату через порожнину шлунку.

Ферментні препарати вважають ефективним, якщо співвідношення коліпаза / ліпаза більше одиниці, тому що дефіцит коліпази (кофактора ліпази) призводить до зниження активності самої ліпази. Еталоном у цьому відношенні є Креон, в якому співвідношення коліпаза / ліпаза = 1,9. У ліполітичну активність ФП вносять свій внесок карбоксилестерліпаза і фосфоліпаза А2. Креон - препарат з високим вмістом останніх двох ферментів.

З-за розщеплення ліпази протеазою ферментні препарати для замісної терапії повинні мати не тільки високу активність ліпази, але й більш низьку - протеази. Важливо, щоб активність протеази ферментного препарату була достатньою для зменшення панкреатичного болю. Наприклад, найбільш ефективний препарат для замісної терапії Креон 10 000 має активність ліпази 10 000 Од. FIP, а протеази - 600 Од. FIP, а Креон 25 000 - активність ліпази - 25 000 Од. FIP, протеази - 1000 Од. FIP.

Надзвичайно важлива форма випуску ферментного препарату для замісної терапії. Необхідно, щоб препарат був двохоболоночним. При цьому перша оболонка - капсула, що містить мікросфери, розчиняється в кислому середовищі і вивільняє їх у порожнині шлунку. Цим забезпечується гарне змішування з хімусом вже у шлунку. Друга - ентросоліюбильна оболонка, розчиняється в дуоденальному просвіті, внаслідок чого в ньому вивільняються активні ферменти. Принциповим є малий розмір мікросфер, т. як. необхідна їх безперешкодна евакуація з шлунку разом з хімусом. Доведено, що при діаметрі мікросфер більше 2,5 мм вони затримуються в шлунку, тобто розвивається асинхронізм хімуса і ферментного препарату. Креон, що є золотим стандартом в замісній терапії, має мікросфери діаметром 0,7-1,6 мм, причому у 80% з них діаметр не перевищує 1,25 мм, у зв'язку з чим мікросфери Креона є мінімікросферами.

Принципова важливість малого розміру мінімікросфер і неможливість використання таблетованих препаратів для замісної терапії зумовлені тим, що таблетки в кислотостійкій оболонці надходять до ДПК після хімуса. З цим пов'язана недостатня ефективність таблетованих засобів для замісної терапії. Навіть збільшення активності ліпази в таблетованих ферментних препаратах не дозволяє їм досягти ефективності Креона в замісній терапії.

Малий розмір мікросфер, крім адекватного змішування ферментного препарату з хімусом, забезпечує більшу площу дотику ферментів з харчовим субстратом. Мікросфери повинні мати власну кислотостійку оболонку для збереження активності ферментів у порожнині шлунку. У той же час ця оболонка повинна бути ентросоліюбильною, тобто розчинятися й звільняти ферменти при рН 5,5-6,0. Саме такий показник рН характерний для дуоденального просвіту, де ферменти і вступають у процес травлення. Важливим показником є швидкість звільнення ферментів з мінімікросфер при дуоденальній рН. Так, Креон забезпечує вивільнення понад 90% ферментів при рН 5,5 і вище протягом 45 хв, в чому перевершує інші препарати.

Переходимо до другого аспекту застосування ферментних препаратів - для купірування панкреатичного болю та диспепсії (по раннім показаннями). Цей аспект дуже важливий при АІС, так як частота розвитку панкреатопатій дуже висока (див. вище). Механізм ефективності ферментних препаратів в цьому відношенні пояснюється тим, що ферменти, що входять до препарату, як, втім, і власні панкреатичні ферменти, руйнують секретуємі в просвіт ДПК регуляторні білки - релізінг-пептид секретин і холецистокінін. В результаті знижуються продукція та вивільнення відповідних гормонів, а, отже, за механізмом

зворотнього зв'язку гальмується секреція ПЖ. Знижується тиск у протоках і паренхімі органу, зменшується його ішемія, напруга капсули, внаслідок чого пригнічується больовий синдром.

Основну роль у реалізації механізму зворотного зв'язку відіграють протеази. У цьому контексті зрозуміло, що для купірування панкреатичного болю показані ферментні препарати з високою активністю протеази, наприклад Креон, що відрізняється цією властивістю. Для зменшення інтенсивності болю рекомендують також безоболонкові засоби (кузім, котазім, віоказе). Проте жоден з цих препаратів не зареєстрований в Україні. Для купірування болю при патології ПЖ, у тому числі при її ішемії, з успіхом застосовується Креон. Опубліковані результати рандомізованого дослідження, які вказують на статистично достовірне зменшення панкреатичного болю при прийомі двухоболончного мікросферичного препарату типу Креона. Слід зазначити, що при проведенні цього дослідження хворі самі регулювали дозу препарату, вибираючи таку, яка приводила до зниження інтенсивності болю (O.J. Ramo et al., 1989). Виявилось, що хворі брали для купірування болю 480-960 Од. FIP протеази на прийом, що відповідає 1-2 капсули Креона 10 000 або 1 капсулі Креона 25 000 (при необхідності можливий прийом і більшої дози, наприклад, разова доза - 2-3 капсули). Важливо відзначити, що таке лікування було ефективно в відношенні купірування болю і у хворих з важкою панкреатичною недостатністю. І це не випадково, оскільки зовнішньосекреторна недостатність ПЖ може бути самостійною причиною панкреатичного болю.

Слід також враховувати, що при зовнішньосекреторній недостатності ПЖ досить легко приєднується вторинний ентерит, синдром надлишкового бактеріального росту. В результаті панкреатичні болі посилюються спазмовими болями в мезогастрії, типовими для ентериту, а також дістензійними болями, пов'язаними з метеоризмом і розтягненням стінки кишки. При призначенні комбінації кишкових антисептиків і мінімікросферичних ферментних препаратів (Креона) ентеропанкреатичний синдром стає менш вираженим, коригуючі складу кишкової флори. Показано, що при ХП застосування цієї комбінації побічно сприяє зменшенню часу кишкового транзиту та нормалізації моторики кишки, і болі, пов'язані з ентеритом, метеоризмом, при призначенні Креона також знижуються.

Креон доцільно використовувати і для зменшення диспепсії, яка буває різко виражена у хворих АІС.

Для планового лікування порушень стільця у пацієнтів з ішемічною абдомінальною хворобою, особливо похилого віку, доцільно застосовувати прокінетики (мебеверін) і пребіотик (лактолозу).

Препаратом вибору для лікування закрепів у людей похилого віку є лактулоза (дюфалак, лактувіт, нормолакт та ін), перевагами якого в цих випадках є:

- послаблюючий ефект не вимагає додаткового прийому рідини;
- не призводить до звикання;
- не абсорбується, тому його можна застосовувати при ЦД;
- не викликає електrolітних порушень;
- сприяє корекції гіперліпідемії;
- ефективний при нирковій недостатності, захворюваннях печінки;
- в терапевтичних дозах не взаємодіє з іншими препаратами;
- фармакоекономічно вигідний.

Застосування фібринолітичних засобів при мезентеріальному венозному тромбозі в ідеалі показано на догоспітальному етапі, але, на жаль, оскільки саме на цьому етапі патологія залишається нерозпізнаною, застосувати їх не представляється можливим.

Спроби неоперативного лікування виправдані при відсутності перитонеальної симптоматики. При цьому робиться акцент на тому, що, на відміну від кишкової непрохідності, передопераційна підготовка повинна бути принципово мінімізована у часі, оскільки затримка з відновленням перфузії лише обтяжує стан пацієнта, сприяючи прогресуванню некрозу.

Можливі планові оперативні втручання: реконструктивні операції, ліквідують оклюзії і відновлюють кровообіг по попередньому руслу (ендартеректомія, протезування та ін);

створення нових шляхів кровотоку в обхід ураженої ділянки - шунтуючі операції; черезшкірна ендovasкулярна ангіопластика, лазерна реканалізація.

Екстрене оперативне втручання при гострій ішемії зазвичай зводиться до резекції кишки.

Проблемні і невирішені питання

На наш погляд, проблема, пов'язана з даною патологією, багатопланова і на сьогоднішній день актуальна:

- зростання серцево-судинної патології при відсутності належного лікарського контролю призводить (на тлі зміненого раціону) до росту ускладнень її течії, в тому числі і до тромбоемболій;
- проблема діагностики абдомінальної ішемічної хвороби як на ранньому (догоспітальному), так і на госпітальному етапі;
- на госпітальному етапі - відсутність відповідного обладнання та підготовлених фахівців з можливістю цілодобового, невідкладного проведення необхідних досліджень, і при необхідності - радикального хірургічного втручання.

Матеріали щодо активації здобувачів вищої освіти під час проведення лекції:

1. Хворий 78 років госпіталізований ургентно в хірургічну клініку з приводу перитоніту. На протязі більше 30 років страждає абдомінальним ішемічним синдромом.

Яке гостре ускладнення хронічної патології виникло у хворого?

- A. *Інфаркт кишки.
- B. Заворот кишки.
- C. Стриктурна кишки.
- D. Синдром подразненої кишки.
- E. «Angina abdominalis».

2. У хворого 43 років з абдомінальним ішемічним синдромом під час планової операції підтверджено атеросклеротичну оклюзію верхньої брижової артерії, виявлену при обстеженні хворого на черевній аортограмі.

Яке з оперативних втручань показано хворому?

- A. Резекція нервових гангліїв.
- B. Розтин серповидної зв'язки діафрагми.
- C. *Ендартеректомія верхньої брижової артерії.
- D. Дезоблітерація артерії.
- E. Вивільнення артерії із спайок.

3. Хворий 54 років звернувся на консультацію до судинного хірурга за направленням сімейного лікаря з підозрою на абдомінальний ішемічний синдром.

Яке з досліджень необхідно попередньо провести хворому з метою вирішення питання про необхідність госпіталізації хворого в спеціалізоване відділення та виконання аортоартеріографії?

- A. Лапароцентез.
- B. УЗД органів черевної порожнини.
- C. Томографію органів черевної порожнини.
- D. *Доплерографію черевних судин.

Загальне матеріальне та навальне-методичне забезпечення лекції:

- класи №1;

- обладнання - мультимедіа;
- Ілюстративний матеріал - слайди.

Питання для самоконтролю:

1. Особливості кровопостачання органів черевної порожнини.
2. Фізіологія травлення.
3. Етіологія та патогенез АІС.
4. Класифікація АІС.
5. Клініка АІС.
6. Діагностика АІС.
7. Методи консервативного лікування.

- 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 Україн: 2020/ 528 с./ 203x260x25 мм / тв.лам.
- 3) Кондратенко П.Г., Русін В.І. (за ред.) Хірургія. Т1. Підручник для ВМНЗ ІІІ—ІV 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 І—ІІІ 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 №6

Тема: гострі і хронічні захворювання периферичних вен верхніх і 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, трубочастих 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.

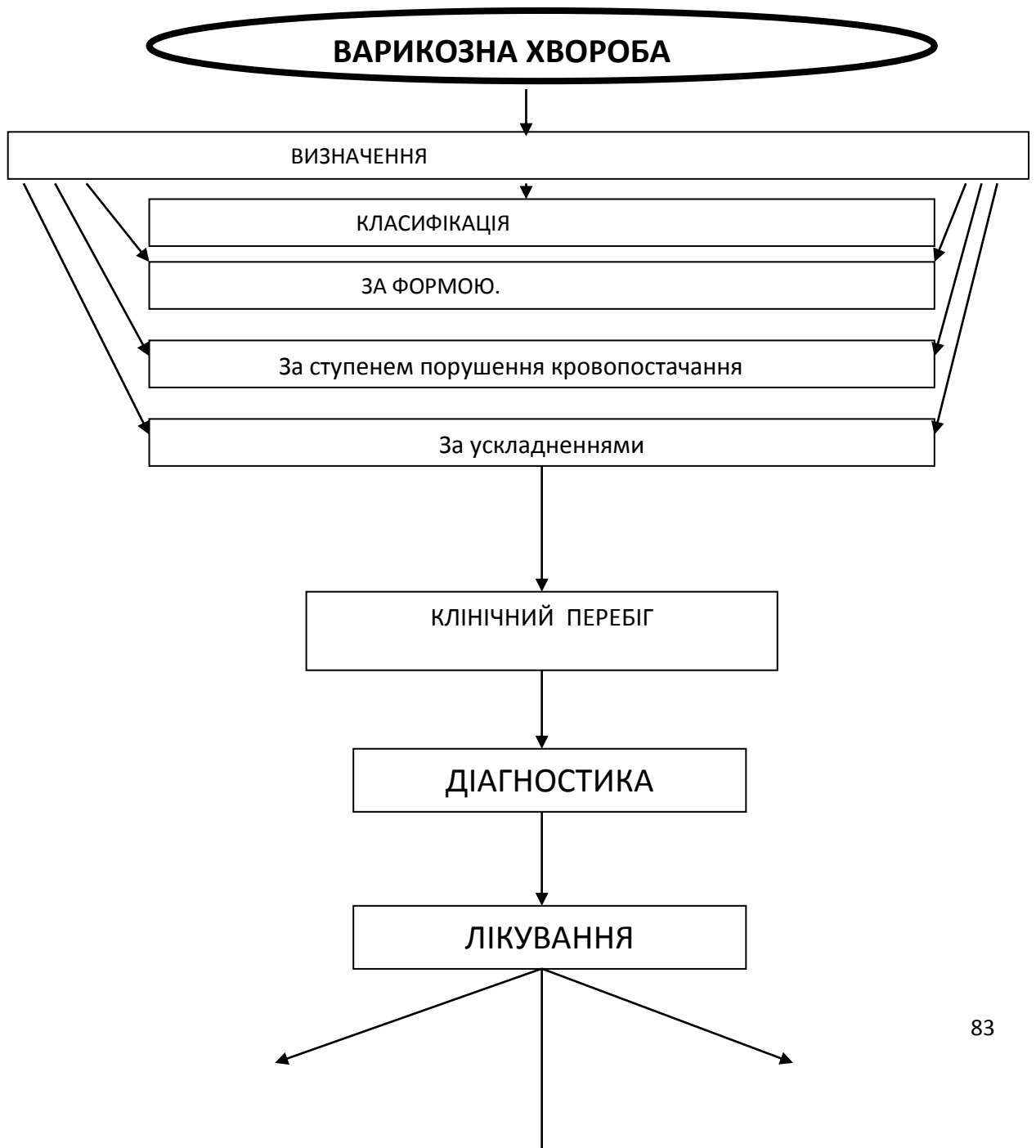
План і організаційна структура лекції:

№№ п. п.	Основні етапи лекції та їх зміст.	Цілі у рівнях абстракції.	Тип лекції, оснащення лекції.	Розподіл часу.
	Підготовчий етап			
1.	Визначення навчальних цілей.	I-II	тематична лекція	3%
2.	Забезпечення позитивної мотивації.	I-II		2%
	Основний етап			
3.	Викладення лекційного матеріалу. План:		Таблиці, схеми,	90%
	1. Анатомо-функціональні особливості вен нижніх кінцівок.	I-II	кодограми,	
	2. Загальні відомості про захворюваність населення України.	I-II	слайди. Відеофільм.	
	3. Класифікація.	I-II		

	4. Методи обстеження хворих та діагностика.	II-III		
	5. Клінічний перебіг різних форм та їх ускладнення	III-IV		
	6. Консервативне та хірургічне лікування.	III-IV		
	8. Питання працездатності, та реабілітації. <i>Заключний етап</i>	III-IV		5%
4.	Резюме лекції			
5.	Відповіді лектора на можливі запитання.		Список літератури	
6.	Завдання до самопідготовки		Питання. Завдання.	

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

структурно-логічна схема змісту теми;



текст лекції

ЗАХВОРЮВАННЯ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК.

Анатомія системи нижньої порожнистої вени. Вени гомілки.

Венозна система гомілки представлена трьома парами глибоких вен (передньою великогомілковою, задньою великогомілковою, малогомілковою) 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 малогомілкові.

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-фemorальний 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 статевая 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. Призводять:

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 судороги в литкових м'язах, набряк кінцівки не зникає під час нічного відпочинку, з'являється пігментація дистальних відділів гомілки.

III - характерними є посилення больового, прогресуванням 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, швидко 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 помірно 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. Cocoset).

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 варикозне 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, грибкові 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 стегової вени у велику підшкірну вену через сафено-феморальний перехід.

Суть: перев'язка великої підшкірної вени в місці її впадання у стегову 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 стеговою 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. Підапоневротична перев'язка перфорантів за Лінтоном (1938).

Показання: виражені трофічні зміни шкіри і жирової підшкірної клітковини.

Мета: запобігти патологічному рефлюксу 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.

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 Бебкока.
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 кукса 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 наступає летальний кінець від емболії легеневої артерії.

V. 8сп1o8zeg (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 "грім 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. Сухарев 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 ілеофеморальним 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 проявляться 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, піпільфену, діазоліну), анальгетиків, антикоагулянтів (фракеіпарину, гепарину, синкумару, феніліну), місцеве

лікування (компреси з димексидом і його композиціями, гепариною, бутадіоною, троксовазиною 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-стегнового 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 (флотажія), відсутність контрастування магістральних вен та стан колатерального кровообігу.
3. Радіоіндикаційний метод із використанням радіопоміченого фібриногену.

Диференційний діагноз.

Облітеруючий ендартеріт.

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 ендартеріту: 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.

Лімфангіт 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, швидко втома, біль і корчі в литкових м'язах, іноді перемижна 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 комуніканти й підшкірні вени, лімфатичні колектори, сприяє розвитку вторинних морфологічних і гемодинамічних змін у поверхневих і комунікантих 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, виразковий;

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 надкісточковій ділянці гомілки без тенденції до поширення.

При посттромбофлебітичному синдромі середнього (здухвинно-стегнового) 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 нориць 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 Україн: 2020/ 528 с./ 203x260x25 мм / тв.лам.
- 3) Кондратенко П.Г., Русін В.І. (за ред.) Хірургія. Т1. Підручник для ВМНЗ ІІІ—ІV 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 І—ІІІ 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.).