

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет Медичний
Кафедра Хірургії з післядипломною освітою

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи


Едуард Бурячківський



« » _____ 2025 р.

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
ДО ПРАКТИЧНИХ З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ

Факультет, курс Медичний 6 курс

Навчальна дисципліна _____ Хірургія
(назва навчальної дисципліни)

ПРАКТИЧНІ ЗАНЯТТЯ

Практичне заняття № 3

Тема “ Критичні стани у хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес синдром, синдром черевної порожнини, колапс.”

Затверджено:

Засіданням кафедри: хірургії з післядипломною освітою

Одеського національного медичного університету

Протокол № 1 від "28" серпня 2025 р.

Завідувач кафедри



Володимир ГРУБНІК

Розробники: Проф., дмн. Міщенко В.В., доц.. кмн. Поляк С. Д., ас. кмн. Доц. Воротинцева К. О доц., доц..кмн. Парфентьев Р.С., доц. Койчев Е.А., ас.Бургідзе З.Д., доц..кмн. Горячий В.В., доц.. Нікітенко Р. П., ас.кмн. Дегтяренко С. П., ас. Кочовий Д. В., ас.Пономаренко А. В., ас. кмн. Грубник В. В., ас. Іщенко В. С., ас. кмн.Ільяшенко В. В., Ас. Слепов В.В., ас Медведєв О. В.

ПРАКТИЧНІ ЗАНЯТТЯ

Практичне заняття № 3

ТЕМА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ: “КРИТИЧНІ СТАНИ У ХІРУРГІЧНИХ ХВОРИХ : ГОСТРИЙ РЕСПІРАТОРНИЙ ДИСТРЕС-СИНДРОМ , КОМА, СИНДРОМ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ” -4 ГОД.

1. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ: Критичні стани у хірургічних хворих . Гострий респіраторний дистрес-синдром , кома, синдром черевної порожнини - надзвичайно важлива проблема, так як їх розвиток призводить до прямої загрози життю хворого.

Є необхідність визначити критичні стани у хірургічних хворих : гострий респіраторний дистрес-синдром , синдром черевної порожнини , колапс з точки зору посиндромного підходу, так як це дає можливість на рівні лікаря загальної практики провести діагностику та передбачає застосування правильного і своєчасного алгоритму дій при даних патологічних станах .

2 ЦІЛІ ЗАНЯТТЯ:

21. ЗАГАЛЬНІ НАВЧАЛЬНІ ЦІЛІ ЗАНЯТТЯ: Ознайомити здобувачів вищої освіти з критичним станами у хірургічних хворих : гострий респіраторний дистрес-синдром , синдром черевної порожнини , колапс у хірургічній практиці, з алгоритмом діагностики , диференціальної діагностики та лікування при даних патологічних станах:

22 КОНКРЕТНІ ЦІЛІ ЗАНЯТТЯ:

1.1. Знати етіологію, та патологію критичних станів у хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес-синдром , кома, синдром черевної порожнини.

2.1. Знати морфологічні зміни в органах та тканинах при критичних станах хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес-синдром, кома, синдром черевної порожнини.

3.2. Оволодіти клінічною картиною при критичних станах хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес-синдром, кома, синдром черевної порожнини.

4.2. Засвоїти лабораторні методи дослідження крові при критичних станах хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес-синдром, кома, синдром черевної порожнини.

5.2. Засвоїти принципи лікування критичних станів у хірургічних хворих : гострий респіраторний дистрес-синдром , кома, синдром черевної порожнини.

6.3. Навчитися проводити клінічні дослідження, приймати скарги;
виконувати анамнез;

7.3. Навчитися проводити диференціальну діагностику критичних станів хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес-синдром , кома, синдром черевної порожнини.

8.3. Уміти інтерпритувати данні лабораторного та рентгенівського досліджень;

9.3. Уміти визначити індивідуальну схему лікування в конкретній клінічній ситуації у хворого;

10.3 Навчитися виконувати лапароцентез;

11.3. Оволодіти методами дренивання черевної порожнини.

2.2. ВИХОВНІ ЦІЛІ

1. Сформувані деонтологічне уявлення при роботі з хірургічними хворими у критичних станах: гострий респіраторний дистрес-синдром, кома, синдром черевної порожнини.

2. Розвинути уявлення про вплив екологічних факторів, факторів ризику при критичних станах хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес-синдром, кома, синдром черевної порожнини.

3. За допомогою матеріалів даної теми розвинути почуття відповідальності за своєчасність та правильність професійності дій.

4. Сформувані уяву про основу психотерапевтичного підходу до хірургічних хворих у критичних станах: гострий респіраторний дистрес-синдром, кома, синдром черевної порожнини.

5. Оволодіти умінням встановлювати психологічний контакт із хворим та його родичами.

3. МІЖДИСЦИПЛІНАРНА ІНТЕГРАЦІЯ

Дисципліна	Знати	Вміти
Нормальна анатомія та патоморфологія	Знати анатомічну будову областей організму, морфологічні зміни при станах , які відносяться до вивчаємої теми,.	Застосувати данні при підготовці до заняття.
Нормальна та патологічна фізіологія	Знати нормальну функцію органів та систем, гемодинамічні зміни, зміни обмінних процесів, у системах та органах, які відносяться до вивчаємої теми , зміни в других органах і системах ,імунні зсуви в організмі,основні механізми етіології та патогенезу вивчаємих станів.	Застосувати данні при підготовці до заняття.
Фармакологія	Основні препарати застосовувані в лікуванні критичних станів у хірургічних хворих : гострий респіраторний дистрессиндром , кома, синдром черевної порожнини.	Вміти виписати рецепти, розписати лист медичних призначень.
Пропедевтика внутрішньої медицини,теми модулів №1,2,3,4 з внутрішньої медицини	Методи фізикального обстеження при критичних станах у хірургічних хворих : гострий респіраторний дистрессиндром , кома, синдром черевної порожнини.Інструментальні , лабораторні методи дослідження	Провести по системне дослідження організму з вичлененням основного симптомокомплекса при критичних станах у хірургічних хворих : гострий респіраторний дистрессиндром , кома, синдром черевної порожнини. Інтерпретувати данні лабораторних та інструментальних досліджень.
Загальна хірургія, теми модулів № 1,2,3,4 : з хірургічних хвороб з дитячою хірургією та онкологією	Методи фізикального обстеження при критичних станах у хірургічних хворих : гострий респіраторний дистрессиндром , кома, синдром черевної порожнини.Інструментальні , лабораторні методи дослідження	Провести по системне дослідження організму з вичлененням основного симптомокомплекса при критичних станах у хірургічних хворих : гострий респіраторний дистрессиндром , кома, синдром черевної порожнини. Інтерпретувати данні лабораторних та інструментальних досліджень.
Пропедевтика педіатрії, теми модулів №1,2,3,4	Методи фізикального обстеження при критичних станах у хірургічних хворих :	Провести по системне дослідження організму з вичлененням основного
з педіатрії	гострий респіраторний дистрессиндром , кома, синдром черевної порожнини. Інструментальні , лабораторні методи дослідження	симптомокомплекса при критичних станах у хірургічних хворих : гострий респіраторний дистрессиндром , кома, синдром черевної порожнини. Інтерпретувати данні лабораторних та інструментальних досліджень.

Теми модулів № 1,2,3,4 з акушерства та гінекології	Методи фізикального обстеження при критичних станах у хірургічних хворих : гострий респіраторний дистрес-синдром , кома, синдром черевної порожнини.Інструментальні , лабораторні методи дослідження	Провести по системне дослідження організму з вичлененням основного симптомокомплексу при критичних станах у хірургічних хворих : гострий респіраторний дистрес-синдром , кома, синдром черевної порожнини. Інтерпретувати данні лабораторних та інструментальних досліджень.
--	--	--

5. 1 . ЗМІСТ ЗАНЯТТЯ: - 2 години.

Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) – це край тяжка форма дихальної недостатності, яка розвивається стадійно у відповідь на ушкодження легенів екзогенними або ендогенними факторами і характеризується прогресуючим некардіогенним набряком легенів внаслідок ураження альвеоло-капілярних мембран, задишкою і гіпоксемією, стійкою до оксигенотерапії.

Розповсюдженість. ГРДС є причиною розвитку понад 150 тис. випадків дихальної недостатності на рік в США. У 50 випадків він призводить до смерті хворих, що ставить його на один щабель з раком легенів (близько 100 тис. смертей на рік) як одну з найчастіших причин смерті в пульмонології на теперішній час. При цьому смертність від ГРДС в усьому світі впродовж 25 років не зменшується і становить від 50 до 75%.

Етіологія. Серед великої кількості чинників, здатних за певних умов викликати гостре ушкодження легенів/ГРДС, найбільш клінічно значущими є:

Таблиця 1

Клінічні стани, які асоціюються з розвитком ГРДС

Пряме пошкодження легенів	Непряме пошкодження легенів
Аспірація кислого шлункового вмісту	Пакреонекроз
Тяжка тора кальна травма, забій легень	Перитоніт
Дифузна легенева інфекція: бактеріальна і вірусна	Тривалі травматичні операції
Токсичні інгаляції та опіки	Політравма
Утоплення (особливо в хлорованій воді басейнів)	Сепсис
	Масивні трансфузії
	Жирова, амніотична та бактеріальні емболії
	Синдром розсіяного внутрішньо судинного зсідання
	Гіповолемічний шок
	Екстракорпоральний кровообіг

Таблиця 2

Частота розвитку ГРДС при деяких клінічних станах

Фактори ризику	Ймовірність ГРДС, %	Летальність, %	
		при ГРДС	без ГРДС
Сепсис	41	69	50
Масивні трансфузії	36	70	35
Контузії легенів	22	49	12
Аспірація	22	48	21
Політравма	11	49	9
Інші причини	26	62	19

Патогенез. Механізми розвитку ГРДС залишаються до кінця не з'ясованими. Експериментальними дослідженнями встановлено, що розвиток ГРДС проходить у три фази. У першу фазу активовані лейкоцити і тромбоцити нагромаджуються в капілярах, інтерстиції і повітряних просторах легенів, звільняючи при цьому простагландини, токсичні кисневі радикали, протеолітичні ферменти та інші біологічно активні речовини, які вторинно ушкоджують клітини, стимулюють розвиток фіброзу, змінюють бронхо-моторний тонус і реактивність судин. Ушкодження ендотелію легеневих капілярів і епітелію альвеол веде до просякання плазми крові в інтерстиціальний і альвеолярний простір і, врешті-решт, до заповнення альвеол рідиною, їх ателектазування, чому сприяє також і зниження активності легеневого сурфактанта. Друга фаза розвивається за 2-3 добу і характеризується інтерстиціальним та бронхо-альвеолярним запаленням, проліферацією епітеліальних та інтерстиціальних клітин. У третій фазі відзначається швидке накопичення колагену, що призводить до важкого інтерстиціального фіброзу впродовж 2-3 тижнів. Такі патологічні зміни зумовлюють, насамперед, зниження еластичності легенів, легенеvu гіпертензію, зниження функціональної залишкової ємкості, порушення вентиляційно-перфузійного відношення і, як наслідок, тяжку гіпоксію, що погано корегується оксигенотерапією.

Клініка та діагностика.

Критерії ГРДС: гострий початок, рентгенологічно: 2-бічні інфільтрати в легенях; тиск заклинювання в легеневій артерії ≤ 18 мм рт.ст. чи відсутність клінічних ознак хронічної серцевої недостатності; $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ мм рт.ст. Часто, але не обов'язково знижений легеневий комплайнс.

Найбільш інформативним критерієм ГРДС слід вважати тяжку гіпоксемію ($PaO_2/FiO_2 \leq 200$ мм рт.ст.) за наявності гострого початку, етіологічного фактору (хоча й не обов'язково), відсутність як першопричини кардіогеного набряку легень (при котрому ДЗЛА > 18 мм рт.ст.) та наявність типових рентгенологічних змін в легенях.

Таблиця 3

Діагностичні критерії синдрому гострого легеневого ушкодження та гострого респіраторного дистрес-синдрому

Діагностичний критерій	СГПЛ*	ГРДС
Гострий початок	+	+
Дифузні двобічні легеневі інфільтрати на рентгенограмі	+	+
Відсутність клінічних ознак застійної серцевої недостатності (тиск заклинювання легеневих капілярів < 18 мм рт.ст.)	+	+
Зниження коефіцієнта оксигенації крові ($PaO_2/Fi O_2$)	<300 мм рт.ст.	<200 мм рт.ст.

Примітка: * - синдром гострого пошкодження легенів.

Клінічні прояви: на протязі 1–2-х діб після початку дії етіологічного фактора розвивається тяжка легенева недостатність з прогресуючими симптомами гіпоксемії, задишкою з участю в диханні допоміжних м'язів, в легенях вислуховуються різнокаліберні хрипи, знижується показник PaO_2/FiO_2 , збільшується шунтування в малому колі кровообігу. Частіше хворі потребують застосування ШВЛ, хоча в тяжких випадках остання не спроможна забезпечити нормальний газообмін в легенях.

На рентгенограмі легень симптоматика може запізнюватися порівняно з клінікою, але потім з'являються застоїні явища в судинах легень, двобічні інфільтрати, на кінцевих стадіях ГРДС вони носять зливний характер з вогнищами пневмосклерозу. На комп'ютерній томографії підтверджується наявність дифузних легеневих інфільтратів, дис- та мікроателектазів, зниження об'єму функціонуючої легеневої паренхіми.

Для інтегральної оцінки тяжкості стану хворого, а також прогнозування перебігу і наслідків ГРДС доцільно використовувати оціночні шкали. Найбільш зручною є шкала ушкодження легенів, яка запропонована J.F.Murray et al. у 1988 році (табл.4). Так при сумі балів понад 2,5 прогнозована летальність становить 58-59%, 0,25-2,5 – 40-41% і менше 0,25 – близько 36,4%.

Рентгенографія грудної клітки	
немає альвеолярної консолідації	0
альвеолярна консолідація в одному квадранті легенів	1
альвеолярна консолідація у двох квадрантах легенів	2
альвеолярна консолідація у трьох квадрантах легенів	3
альвеолярна консолідація у чотирьох квадрантах легенів	4
Коефіцієнта оксигенації крові (PaO ₂ /Fi O ₂)	
≥300	0
225-299	1
175-224	2
100-174	3
<100	4
Комплаєнс легенів (мл/см вод.ст.) при штучній вентиляції легенів	
≥80	0
60-79	1
40-59	2
20-39	3
<20	4
Позитивний тиск наприкінці видиху (см вод.ст.) при штучній вентиляції легенів	
<6	0
6-8	1
9-11	2
12-14	3
≥15	4
Загальна кількість балів	
Немає ушкодження легенів	0
Гостре ушкодження легенів	0,1-2,5
Гострий респіраторний дистрес-синдром	>2,5

Діагностична програма

Візуальний огляд, визначення етіологічного фактору, оцінка загального стану хворого, аускультация та перкусія легень.

1. Обов'язкове вимірювання ЧСС, АТ, ЦВТ (катетеризація центральної вени) (якщо можливо, ДЗЛА, СІ, ОПС).
2. Лабораторне обстеження:
 - a. вимірювання показників газів артеріальної крові, КОС та лактату;
 - b. загальний аналіз крові та сечі;
 - c. коагулограма;
 - d. біохімічний аналіз крові;
 - e. ЕКГ.
3. Рентгенографія грудної клітини.
4. Фібробронхоскопія з бактеріологічним аналізом вмісту нижніх дихальних шляхів.

Лікувальна програма

1. На перший план виходить терапія причинного захворювання (перитоніту, панкреонекрозу тощо).
2. Оксигенотерапія і респіраторна підтримка хворого: Доведена ефективність протективної стратегії ШВЛ, яка включає: дихальний об'єм = 6 – 7 мл/кг та позитивний тиск в кінці видиху = 6 – 10 см вод.ст.; тиск плато < 35 см.вод.ст. РаСО₂ можна підтримувати на рівні, який не впливає на гемодинаміку та свідомість пацієнта – режим безпечної гіперкапнії.
3. Активна кінетотерапія: обов'язково повертати хворого на живіт (протипоказом може бути гемодинамічна нестабільність, а також тяжка черепно-мозкова травма, переломи хребта, кісток таза). Рекомендацій по режиму поворотів поки що не має, але важливо починати кінетотерапію з

перших днів ШВЛ, за добу перевертати не менше 2 разів по 4 – 6 годин, за умови доброї переносимості хворого, терміни знаходження хворого на животі можуть бути більшими. Якщо не має можливості перевертати хворого на живіт, обов'язкові повороти на боки зі зміною положення тіла не рідше чим через 2 год. Можна застосовувати “відновлювальний маневр”, який полягає в періодичному роздуванні легень на 40 – 45 с шляхом підвищення ПТКВ, або дихального об'єму.

За умови неможливості підтримувати оксигенацію крові при безпечній концентрації кисню ($FiO_2 < 0,6$), можливий інвертирований режим ШВЛ зі збільшенням співвідношення вдих/видих $> 0,5$. Систематично проводити санаційні фібробронхоскопії.

5. Показання для використання *екстракорпоральної мембраної оксигенації*:

$PaO_2 < 50$ мм рт.ст. чи $SaO_2 \square 85-90\%$ при $FiO_2 = 1$ та ПТКВ $\square 10$ смвод.ст.

Парціальна рідинна вентиляція легень (ПЖВЛ) – проводити з рідиною, яка добре переносить кисень та вуглець водню (перфлюорокарбоніві сполуки).

6. Інтратрахеальне введення штучного сурфактанту.

7. Протизапальна терапія: глюкокортикоїди в перші стадії ГРДС не показані та погіршують результати лікування, тільки при пізньому ГРДС (пролиферативна стадія) показані невеликі дози (метилпреднізолону 2–3 мг/кг на добу); нестероїдні протизапальні засоби не показані.

8. Після виведення із шоку рестрективний режим внутрішньовенних інфузій (мінімум рідини внутрішньовенно), підтримувати баланс рідини за рахунок ентерального (шлункового чи інтенстинального) живлення, забезпечувати півноцінне ентеральне живлення з включенням омега-3 поліненасичених жирних кислот (риб'ячий жир).

9. Антиоксиданти та антигіпоксанти.

10. Діуретичні препарати не показані (якщо нема ознак гіперволемії).

11. Антибіотикотерапія з урахуванням бактеріологічного аналізу вмісту дихальних шляхів та чутливості до них мікрофлори.

12. Інгаляції бета2-адреноагоністів.

Тривалість лікування у відділенні інтенсивної терапії:

Від 10 діб до 1 – 2 місяців.

Критерії якості лікування

Перевод хворих на самостійне дихання, нормалізація $PaO_2/FiO_2 (> 300$ мм рт.ст.), $PaCO_2$, % шунтування в легенях ($< 10\%$) та інших показників зовнішнього дихання.

Можливі побічні дії та ускладненням

1. Частим ускладненням є вентилятор-асоційована пневмонія, найбільш тяжким ускладненням є асфіксія та смерть хворого.

2. **Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги**

- a. профілактика пневмоній;
- b. профілактика інших інфекційних ускладнень;
- c. профілактика хронічної легеневої недостатності.

5.2. ЗМІСТ ЗАНЯТТЯ : - 2 год.

КОМА

"Кома" із старогрецького переводиться як глибокий сон. За класичним визначенням цим терміном позначається найбільш значний ступінь патологічного гальмування центральної нервової системи (ЦНС), що характеризується глибокою втратою свідомості, відсутністю рефлексів на зовнішні роздратування і розладом регуляції життєво важливих функцій організму.

Проте у зв'язку із значущістю цього діагнозу для практики, загрозою даного стану для життя і необхідністю раннього початку лікування, на практиці кома діагностується і при менш вираженому пригнобленні ЦНС, якщо воно розглядається як стадія її розвитку. Тому доцільніше визначати КОМУ як:

стан церебральної недостатності, що характеризується порушенням координуючої діяльності ЦНС, відокремленням організму на окремі, автономно функціонуючі системи, що втрачають на рівні цілого організму здатність саморегулюватися і підтримувати гомеостаз; клінічно кома проявляється непритомністю, порушенням рухових, чутливих і соматичних функцій, зокрема

ЖИТТЄВО ВАЖЛИВИХ.

ОСНОВНІ ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ І ПАТОГЕНЕЗ

Коматозні стани розвиваються як результат різних причин, які можна об'єднати в чотири групи: а) внутрішньочерепні процеси (судинні, запальні, об'ємні і ін.);

б) стани гіпоксії при соматичній патології (респіраторна гіпоксія при поразці системи дихання, циркуляторна — при порушеннях кровообігу, гемічна — при патології гемоглобіну) :

1. порушеннях тканинного дихання (тканинна гіпоксія)
2. падінні напруги кисню у вдихуваному повітрі (гіпоксична гіпоксія);

в) порушення обміну речовин (в першу чергу, ендокринного генезу);
г) інтоксикації (як екзо-, так і ендогенні).

При всій різноманітності етіології коматозних станів в їх патогенезі є багато загального, а чинники, які є первинними причинами одних видів ком, виступають патогенетичними механізмами при інших. Безпосереднім механізмом церебральної недостатності служать порушення виникнення, розповсюдження і передачі нервового імпульсу в клітинах головного мозку унаслідок депресії тканинного дихання, обміну речовин і енергії. Це відбувається, завдяки скороченню доставки кисню і живильних речовин до мозкової тканини (ішемія, венозний застій, порушення мікроциркуляції, судинні стази, периваскулярний набряк), змін кислотно-лужного і електролітного балансу, підвищення внутрішньочерепного тиску, набрякнуті і набухання мозку і мозкових оболонок. Останнє може приводити до дислокації головного мозку з механічним пошкодженням тканини життєво важливих центрів. При будь-якій комі на тому або іншому її етапі розвивається гіпоксія тканин різного ступеня тяжкості. Порушення кислотно-лужного стану найчастіше носять характер метаболічного ацидозу; при первинній поразці дихальної системи розвивається респіраторний ацидоз. Рідше, наприклад, при багатократній блювоті виникає метаболічний алкалоз, а гіпервентиляція приводить до респіраторного алкалозу. Характерне поєднання різних метаболічних і респіраторних зрушень

Серед електролітних порушень найбільш значущими є зміни концентрації калія (як гіпо-, так і гіперкаліємія) і гіпонатрійємія. Остання грає важливу роль в наростанні набряку мозку. Прогресуючі порушення метаболізму надають гістотоксичну дію. У міру поглиблення коми розвиваються порушення дихання, а в подальшому і кровообігу.

КЛАСИФІКАЦІЯ

Залежно від причинних чинників виділяються "первинні" і "вторинні" коми (див. табл. 1).

Для оцінки прогнозу і вибору тактики лікування вельми важливо визначити, що привело до розвитку коматозного стану: осередкове ураження мозку з масефектом, поразка стовбура мозку або дифузна поразка кори і стовбура мозку. При цьому перші два варіанти характерні для первинних, а останній зустрічається майже виключно при вторинних комах.

Виключення свідомості — оглушення — може мати різну глибину, залежно від якої воно підрозділяється на:

- обнібуляцію — затуманення, затьмарення, "хмарність свідомості", оглушення
- сомнолентність — сонливість
- сопор — безпам'ятність, бездушність, патологічна сплячка, глибоке оглушення
- кома — найбільш глибокий ступінь церебральної недостатності.

Як правило, замість перших трьох варіантів ставиться діагноз "прекома". Проте патогенетично обґрунтованих (що до певної міри можна віднести і до класифікацій глибини коми) і чітко обкреслених клінічних розмежувань чотирьох ступенів оглушення не існує, у зв'язку з чим незалежно від ступеня втрати свідомості допустиме застосування терміну коматозний стан, глибину якого можна оцінити по простій, але інформативній клінічній шкалі.

Таблиця 1.

КЛАСИФІКАЦІЯ КОМ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПРИЧИН ЇХ ВИНИКНЕННЯ

А. Первинні	Б. Коми в результаті вторинного пошкодження ЦНС
-------------	---

церебральні коми ("мозкова кома")	а) ендогенними чинниками	б) зовнішніми чинниками
<p>цереброваскулярна (в результаті ішемічного або геморагічного інсульту, субарахноїдального крововиливу);</p> <p>епілептична;</p> <p>при внутрішньочерепних об'ємних процесах (пухлинах, ехінококозі, абсцесах);</p> <p>при інфекційному ураженні тканини мозку або мозкових оболонок;</p> <p>травматична.</p>	<p>при недостатності функції внутрішніх органів (уремічна, печінкова, гіпоксія унаслідок поразки системи дихання або кровообігу);</p> <p>при захворюваннях ендокринної системи (діабетичні, гипотеріозна і тиреотоксична, гіпокортікоїдна і ін.);</p> <p>при новоутвореннях (гіпоглікемія при гормонально активній пухлині підшлункової залози або масивних гормонально неактивних злюякісних пухлинах);</p> <p>при інших терапевтичних, хірургічних, інфекційних й інших захворюваннях (малярійна, перніціозноанемічна</p>	<p>при відносному або абсолютному передозуванні цукрознижувальних засобів (гіпоглікемічна);</p> <p>при голодуванні (аліментарна дистрофія);</p> <p>при інтоксикаціях (алкогольна, опіатна, барбітуратова, отруєння транквілізаторами, метанолом, чадним газом та ін.);</p> <p>при перегріванні (гіпертермічному або "тепловому ударі");</p> <p>при переохолодженні;</p> <p>при електротравмі та ін.</p>

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ

Діагностика ком ґрунтується на виявленні:

- того або іншого ступеню пригноблення свідомості
- зниження чутливості до зовнішніх подразників аж до повної її втрати
- специфічних ознак певних видів коматозних станів (табл.3 у розділі «Клінічні картина»).

Диференціальна діагностика проводиться з псевдокоматозними станами (синдром ізоляції, психогенна ареакивність, абулічний статус, безсудорожний епілептичний статус).

КЛІНІЧНА КАРТИНА

Клінічні прояви, темп розвитку коми, дані анамнезу зазвичай достатньо специфічні при різних варіантах ком. (табл. 3).

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ РІЗНИХ ВИДІВ КОМАТОЗНИХ СТАНІВ

Окрім специфічних ознак в клінічній картині ком істотну, а іноді і провідну роль грають ознаки пригноблення свідомості і ослаблення рефлексів (сухожильних, періостальних, шкірних і черепномозкових нервів), що прогресує до повного згасання у міру поглиблення коми.

Ці ознаки вже розглядалися в таблиці 2. Першими згасають найбільш молоді, останніми - найбільш старі рефлекси. За відсутності осередкових уражень головного мозку поглиблення коми супроводжується появою, а надалі втратою двосторонніх патологічних знаків (рефлекс Бабінського), для осередкових поразок характерна їх односторонність. Менінгеальні знаки - ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга і Брудзінського, характерні для поразки мозкових оболонок - менінгіту, менінгоенцефаліту, з'являються також при набряку мозку і роздратуванні мозкових оболонок. Прогрес церебральної недостатності із згасанням функцій приводить до різних порушень дихання з гіпо- або гіпервентиляцією і відповідними респіраторними зрушеннями кислотно-лужного стану. Грубі порушення гемодинаміки зазвичай приєднуються в термінальному стані.

ЛІКУВАННЯ КОМ

ЛІКУВАННЯ КОМ складається з диференційованої терапії окремих коматозних станів і загальних, універсальних заходів, не залежних від причин, патогенезу і клінічних проявів.

А. НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ТЕРАПІЯ КОМАТОЗНИХ СТАНІВ

При наданні першої допомоги хворому, що знаходиться в коматозному стані, переслідуються декілька цілей. Заходи щодо досягнення головних з них здійснюються одночасно:

1. Обов'язкова негайна госпіталізація в реанімаційне відділення, а при черепномозковій травмі або субарахноїдальному крововиливі - в нейрохірургічне відділення.

Не дивлячись на обов'язкову госпіталізацію, невідкладна терапія при комах у всіх випадках повинна бути почата негайно.

2. Відновлення (або підтримка) адекватного стану життєво важливих функцій:

а) дихання

- санація дихальних шляхів для відновлення їх прохідності, установка повітрявода або фіксація язика, штучна вентиляція легенів за допомогою маски або через інтубаційну трубку, в окремих випадках - трахео- або конікотомія; кисньотерапія (4-6 л/хв через носовий катетер або 60% через маску, інтубаційну трубку); інтубації трахеї у всіх випадках повинна передувати премедикація 0,1% розчином атропіну в дозі 0,5-1,0 мл (за винятком отруєнь холінолітичними препаратами);

б) кровообігу

- при артеріальній гіпертензії - зниження КТ до рівня, що перевищує звичні значення не менше, чим на 15-20 мм рт. ст., а за відсутності анамнестичних відомостей не нижче 150-160/80-90 мм рт. ст. шляхом зниження внутрічерепного тиску (див. нижчий); введенням 5-10 мл 25% розчину магнію сульфату (в/в болюсно протягом 7-10 мін або краплинно), болюсного введення 3-4 мл 1% розчину (6-8 мл 0,5% розчину) дібазола, а при незначному підвищенні КТ буває достатньо болюсного введення 5-10 мл 2,4% розчину еуфіліна (протягом 3-5 хвилин);

- боротьба з артеріальною гіпотензією проводиться в три етапи:

- повільне в/у введення дексаметазону в дозі 8-20 міліграм або мазипредона (преднізолону) в дозі 60-150 міліграм
- при неефективності - декстран 70 (поліглюкін) в дозі 50-100 мл в/в струменевий, далі в/в краплинно в об'ємі до 400-500 мл; коми на тлі інтоксикацій, ексикоза і гемоконцентрації служать свідченням до інфузії 1000-2000 мл 0,9% розчину натрію хлориду або 5% розчину глюкози
- при неефективності - краплинне введення Допаміну в дозі 5-15 мкг/кг/мін або норадреналіну.
- при аритміях - відновлення адекватного серцевого ритму (см урок по порушеннях ритму).

3. Імобілізація шийного відділу хребта при будь-якій підозрі на травму.

4. Забезпечення необхідних умов для проведення лікування і контролю.

"Правило трьох катетерів" (катетеризація периферичної вени, сечового міхура і установка шлункового, краще назогастрального, зонда) при веденні коми на догоспітальному етапі не так категорично:

- при коматозному стані лікарські засоби вводяться тільки парентеральний (при пероральному прийомі висока небезпека аспірації) і переважно - внутрішньовенно; обов'язкова установка катетера в периферичну вену; через нього проводяться інфузії, а при стабільній гемодинаміці і відсутності необхідності дезінтоксикації поволі краплинно вводиться індиферентний розчин, що забезпечує постійну можливість вводити лікарські препарати;

- катетеризація сечового міхура повинна проводитися за строгими свідченнями, оскільки в умовах догоспітальної допомоги ця маніпуляція зв'язана з небезпекою септичних ускладнень, а при транспортуванні складно забезпечити необхідний ступінь фіксації;

- введення шлункового зонда при збереженому блювотному рефлексі без попередньої інтубації трахеї і її герметизації роздутою манжетою черевато при комі можливим розвитком аспірації шлункового вмісту (потенційно летального ускладнення, для попередження якого і встановлюється зонд).

5. Діагностика порушень вуглеводного обміну і кетоацидозу:

- визначення концентрації глюкози в капілярній крові з використанням візуального теста-смужки; рівень глікемії дозволяє діагностувати гіпоглікемію, гіперглікемію і запідозрити гіперосмолярну кому; при цьому у хворих з цукровим діабетом, звиклим унаслідок неадекватного лікування до гіперглікемії, необхідно враховувати можливість розвитку гіпоглікемічної коми і при нормальному рівні глюкози;
- визначення кетонів в сечі з використанням візуальних тестполосок; дана маніпуляція нездійснима при анурії, а при виявленні кетонурії вимагає диференціальної діагностики всіх станів, здатних виявитися кетоацидозом (не тільки гіперглікемічна кетоацидотична, але і голодна або аліментарнодистрофічна, деякі отруєння).

6. Диференціальна діагностика і боротьба з гіпоглікемією, що є патогенетичною ланкою ряду коматозних станів.

Болюсне введення 40% розчину глюкози в кількості 20,0-40,0; при отриманні ефекту, але недостатній його вираженості доза збільшується (див. нижче).

7. Профілактика потенційно смертельного ускладнення - гострої енцефалопатії

Верніке.

Цей синдром є результатом дефіциту вітаміну В1, найбільш вираженого при алкогольному сп'янінні і тривалому голодуванні і, що посилюється на фоні надходження великих доз глюкози. У зв'язку з цим введенню 40% розчину глюкози у всіх випадках за відсутності непереносимості повинне передувати болюсне введення 100 міліграм тіаміну (2 мл вітаміну В1 у вигляді 5% розчину тіаміну хлориду).

8. Лікувально-діагностичне застосування антидотів:

а) антагоніста опіатних рецепторів

- до діагностичного введення Налоксону слід відноситися з настороженістю, оскільки позитивна реакція (правда неповна і короткочасна) можлива і при інших видах кому, наприклад, при алкогольній
- свідченнями до введення Налоксону служать
 - частота дихань < 10 в хв
 - точкові зіниці
 - підозра на інтоксикацію наркотиками
- початкова доза Налоксону (в/в або ендотрахеальний) може коливатися від 0,4-1,2 міліграма до 2 міліграма з можливим додатковим введенням через 20-30 хвилин при повторному погіршенні стану, проте частіше всього достатньо 0,4-0,8 міліграм, що забезпечує і найбільшу безпеку; для пролонгації ефекту можливе комбінування в/у введення з підшкірним;

б) антагоніста бензодіазепінових рецепторів

- при отруєнні або при підозрі на отруєння препаратами бензодіазепінового ряду (Діазепамом [реланіумом, седуксенон], оксазепамом [тазепамом, нозепамом], медазепамом [рудотелем, мезапамом], фенозепамом) показано введення флумазеніла (анексата) в дозі 0,2 міліграм внутрішньовенно протягом 15 секунд з подальшим введенням при необхідності по 0,1 міліграм кожну хвилину до загальної дози 1 міліграма
- небезпека використання флумазеніла полягає в ризику розвитку судорожного синдрому при змішаному отруєнні бензодіазепінами і трициклічними антидепресантами.

9. Боротьба з внутрішньочерепною гіпертензією, набряком і набуханням мозку і мозкових оболонок:

а) найбільш дієвим і універсальним методом служить ШВЛ в режимі гіпервентиляції, що забезпечує необхідний результат протягом години, проте у зв'язку з необхідністю для його виконання спеціальної апаратури і із-за безлічі важких побічних ефектів, особливо за відсутності адекватного контролю, на догоспітальному етапі він може застосовуватися тільки за життєвими свідченнями;

б) за відсутності високої осмолярності крові (що є, наприклад, при гіперглікемії або гіпертермії), ексікозі і за відсутності загрози розвитку або посилення кровотечі (що спостерігається, наприклад, при травмі, неможливості виключення геморагічного характеру інсульту) дегідратація досягається введенням осмотичного діуретика - Манітолу в кількості 500 мл 20% розчину протягом 10-20 хвилин (1-2 г/кг); для попередження подальшого підвищення

внутричерепного тиску і наростання набряку мозку (синдрому "рикошету") після завершення інфузії Манітолу вводиться до 40 міліграма фуросемида;

в) традиційне застосування глюкокортикоїдних гормонів, що зменшують судинну проникність і тканинну набряк навколо осередку ураження головного мозку, засноване на їх доведеному ефекті у випадках пухлини головного мозку; використовуються глюкокортикоїди з мінімальною супутньою мінералокортикоїдною активністю, а тому не затримуючий натрій і воду; найбільшою ефективністю і безпекою характеризується дексаметазон (8 міліграм);

г) обмеження введення гіпотонічних розчинів, а також 5% розчину глюкози і 0,9% розчину хлориду натрію (не більше 1 л/м²/сутки), що не відноситься до ком, що протікають на фоні гемоконцентрації (гіперглікемічна, гіпертермічна, гіпокортикоїдна, алкогольна).

10. Нейропротекція і підвищення рівня неспання:

- при превалюванні осередкової симптоматики (особливо при мовному дефекті і інших змінах вищих кіркових функцій) над загальнономозковими (порушення свідомості не глибше поверхневого сопуру) ефективний пірацетам, що активізує обмінні процеси і кровообіг головного мозку, надає захисну дію при поразках гіпоксичних і токсичних (краплинна інфузія в дозі 6-12 г);

при порушеннях свідомості до рівня поверхневої коми показані:

а) сублінгвальне (або за шоку) введення гліцину в дозі 1 г

б) внутрішньовенне введення антиоксиданту мексидола в дозі 200 міліграм (6 мл 0,5 % розчину) болюсно за 5-7 мін;

- при глибокій комі проводиться інтраназальне введення семакса в дозі 3 міліграми (по 3 краплі 1% розчину в кожен носовий хід)

11. Заходи щодо припинення надходження токсину в організм при підозрі на отруєння:

а) промивання шлунку через зонд з введенням сорбенту

- під час вступу отрути через рот

- при виведенні отрути слизовою оболонкою шлунку

- після інтубації трахеї і її герметизації роздутою манжетною;

б) обмивання шкіри і слизових оболонок водою

- під час вступу яду через покривні тканини.

12. Симптоматична терапія:

а) нормалізація температури тіла

- при переохолодженні - зігрівання хворого без використання грілок (за відсутності свідомості можливі опіки) і внутрішньовенне введення підігрітих розчинів

- при високій гіпертермії - гіпотермія фізичними методами (холодні компреси на голову і крупні судини, обтирання холодною водою або розчинами етилового спирту і столового оцту у воді) і фармакологічними засобами (препарати з групи анальгетиків-антипіретиків);

б) купірування судом

- введення Діазепаму (реланіума) в дозі 10 міліграм;

в) купірування блювоти

- введення метоклопрамида (церукала, реглану) в дозі 10 міліграм в/в або в/м.

13. При всіх комах обов'язкова реєстрація ЕКГ.

ЛІКУВАННЯ КОМ Б. ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ТЕРАПІЯ ОКРЕМИХ КОМАТОЗНИХ СТАНІВ

1. Гіпоглікемічна кома.

Болюсне введення 40% розчину глюкози (з попереднім введенням 100 міліграм тіаміну) в дозі 20-40-60 мл, але із-за загрози набряку мозку не більше 120 мл; при необхідності подальшого її введення - інфузії глюкози в убуваючій концентрації 20%-10%-5% з введенням дексаметазону в дозі 4-8 міліграм для попередження набряку мозку і як контрІнсулярного чинника; при введенні великих доз глюкози і відсутності протипоказань допустиме підшкірне введення до 0,5-1 мл 0,1% розчину адреналіну; при тривалості коматозного стану більше декількох годин показано внутрішньовенне введення до 2500 міліграма магнію сульфату (10 мл 25% розчину).

2. Гіперглікемічна кетоацидотична і гіперосмолярна

некетозацідотична кома.

Інфузія 0,9% розчину натрію хлориду в об'ємі, відповідно, 1 і 1,5 л за перший час. При гіперосмолярній і тривалому перебігу кетоацідотической коми показана гепаринотерапія - до 10 тис. ОД внутрішньовенно.

3. Голодна (аліментарно-дистрофічна) кома.

Зігрівання хворого (див. вище), інфузія 0,9% розчину натрію хлориду (з додаванням 40% розчину глюкози з розрахунку 60 мл на 500 мл розчину) з початковою швидкістю 200 мл за 10 хвилин під контролем частоти дихань, ЧСС, ПЕКЛЮ і аускультативної картини легенів, дробове введення вітамінів - тіаміну (100 міліграм), піридоксину (100 міліграм), ціанокобаламіна (до 200 мкг), аскорбінової кислоти (500 міліграм); гідрокортизон 125 міліграм; при гемодинамічній неефективності адекватної інфузійної терапії і появи ознак застою - пресорні аміни - дофамин, норадреналін.

4. Алкогольна кома.

Для придушення бронхореї і як премедикація перед інтубацією трахеї - болюсне введення 0,5-1 мл 0,1% розчину атропіну. Протягом 4 годин після прийому алкоголю показано

промивання шлунку через зонд (після інтубації трахеї) до чистих промивних вод (10-12 л води кімнатної температури) і введення ентеросорбента, зігрівання (див. вище), інфузія 0,9% розчину натрію хлориду з початковою швидкістю 200 мл за 10 хвилин під контролем частоти дихань, ЧСС, ПЕКЛЮ і аускультативної картини легенів з можливим подальшим переходом на розчин Рінгера, болюсне або краплинне введення до 120 мл 40% розчину глюкози, дробове введення вітамінів - тіаміну (100 міліграм), піридоксину (100 міліграм), ціанокобаламіна (до 200 мкг), аскорбінової кислоти (500 міліграм); при гемодинамічній неефективності адекватної інфузійної терапії - пресорні аміни - дофамин, норадреналін.

5. Опіатна кома.

Введення Налоксону (див. вище; при необхідності інтубації трахеї обов'язкова премедикація 0,5-1,0 мл 0,1% розчину атропіну).

6. Церебро-васькулярная кома при інсульті .

Оскільки на догоспітальному етапі надання допомоги диференціальна діагностика ішемічного і геморагічного інсультів абсолютно неможлива, тут проводиться тільки недиференційоване лікування:

- порушення гемодинаміки коригуються по звичайних для коматозних станів рекомендаціях (див. вищій);
- для поліпшення перфузії мозку - болюсне повільне введення 7 мл 2,4% розчину еуфіліна (при КТ, що перевищує 120 мм рт.ст.)
- при важкому перебігу для зменшення капілярної проникності, поліпшення мікроциркуляції і гемостаза - болюсне введення 250 міліграм етамзілата, для придушення протеолітичної активності - краплинне введення Апротиніну (гордокса, контрикала, трасилола) в дозі 300 тис. КИО (30 тис. Атре)
- інсульт служить основним свідченням для застосування гліцину, семакса, мексидола, пірацетаму (див. вище).

7. Еклампсична кома.

Болюсне введення 3750 міліграм магнію сульфату протягом 15 хвилин, при збереженні судорожного синдрому - Діазепам болюсно по 5 міліграм до його купірування; краплинне введення розчину Рінгера із швидкістю 125-150 мл/година, декстрану 40 (реополіглокіна) 100 мл в год.

8. Гіпертермічна кома (тепловий удар).

Охолодження (див. вище), нормалізація зовнішнього дихання (див. вище), інфузія 0,9% розчину натрію хлориду з початковою швидкістю 1-1,5 л в годину, гідрокортизон до 125 міліграма.

9. Гіпокортикоїдна (наднирковозалозна) кома.

Болюсне введення 40% розчину глюкози і тіаміну (див. вищій), гідрокортизон 125 міліграм, інфузія 0,9% розчину натрію хлориду (з додаванням 40% розчину глюкози з розрахунку 60 мл на 500 мл розчину з урахуванням вже введеної болюсно кількості) з початковою швидкістю 1-1,5 л в годину під контролем частоти дихань, ЧСС, ПЕКЛЮ і аускультативної картини легенів.

ЗАХОДИ, НЕПРИПУСТИМИ ПРИ КОМАТОЗНИХ СТАНАХ

При будь-якому коматозному стані незалежно від глибини церебральної недостатності

застосування засобів, пригніблюючих ЦНС (наркотичних анальгетиків, нейролептиків, транквілізаторів) черевато посилюванням тяжкості стану; виняток становлять коми, з судорожним синдромом, при якому показаний Діазепам.

Кома служить протипоказанням до застосування засобів із стимулюючою дією (психостимуляторів, дихальних аналептиків); виняток становить дихальний аналептик бемеград, який як специфічний антидот показаний при отруєнні барбітуратами.

Ноотропні препарати (пірацетам) протипоказані при порушеннях свідомості глибше поверхневого сопопу.

На догоспітальному етапі недоцільно проведення інсулінотерапії.

АЛГОРИТМ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ, ЯКІ ЗНАХОДЯТЬСЯ В КОМАТОЗНОМУ СТАНІ

Порушення дихання	Відновлення прохідності дихальних шляхів. ШВЛ через маску або інтубаційну трубку (після премедикації атропіном). Інгаляція кисню.
Порушення гемодинаміки	Зниження КТ до рівня, що перевищує звичний на 15-20 мм рт. ст. (магнію сульфат, дібазол або еуфілін). Підвищення КТ до прийняттого рівня глюкокортикоїдами, інфузійною терапією або пресорними амінами. Відновлення адекватного ритму серця.
Підозра на травму	Імобілізація шийного відділу хребта.
Діагностика і боротьба з гіпоглікемією	Болюсне введення 20-40 мл 40% р-ра глюкози з попереднім обов'язковим введенням 100 міліграм тіаміну.
Інтоксикації	Промивання шлунку через зонд з введенням сорбенту. Обмивання шкіри і слизових оболонок водою.
Підозра на інтоксикацію наркотиками, точкові зіниці, ЧДД < 10 в 1 мин.	В/в або ендотрахеальне введення 0,4-0,8 міліграм Налоксону.
Підозра на інтоксикацію бензодіазепінами	Болюсне введення 0,2 міліграм флумазеніла з можливим додатковим введенням 0,1 міліграм до загальної дози 1 міліграма.
Боротьба з внутрішньочерепною гіпертензією і набряком мозку	Інфузія Манітолу (за відсутності протипоказань) 2 г/кг за 10-20 мін з подальшим введенням 40 міліграм фуросеміда. Введення 8 міліграм дексаметазону. Обмеження введення гіпотонічних і ізотонічних розчинів. ШВЛ в режимі гіпервентиляції (як терапія відчаю).
Нейропротекція і підвищення рівня неспання	При превалюванні осередкової симптоматики над загальної мозковою - пірацетам 6-12 г в/в. . При порушеннях свідомості до рівня поверхневої коми - гліцин 1 г с/л або за щоку, мексідол 200-300 міліграм в/в. При будь-якому рівні порушення свідомості - семакс 3 міліграми інтраназально.

Симптоматична терапія	Нормалізація температури тіла (зігрівання без грілок або фізична і фармакологічна гіпотермія). Купірування судом (Діазепам). Купірування блювоти (церукал, реглан).
У всіх випадках	Реєстрація ЕКГ.
Після проведення диференціальної діагностики і встановлення варіанту коми	Диференційована терапія.

СВІДЧЕННЯ ДО ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ

Кома служить абсолютним свідченням до госпіталізації, відмова від якої можлива лише при діагностиці агонального стану.

ПОМИЛКИ, ЩО ЧАСТО ЗУСТРІЧАЮТЬСЯ

Найбільш типові помилки при наданні догоспітальної допомоги хворим, які знаходяться в коматозному стані, обумовлені:

1. невідповідністю матеріального забезпечення бригад "швидкої допомоги" сучасним вимогам і
2. недостатнім знайомством персоналу "швидкої допомоги" з цими вимогами.

Найчастіші помилки на догоспітальному етапі взагалі і при комах зокрема пов'язані з корекцією артеріальної гіпертензії. Як правило вона проводиться внутрішньом'язовим(!) введенням сульфату магнію, рідше - дібазола, який завжди комбінується з не показаним в цих випадках папаверином; використовуються небезпечні клофелін і пентамін, причому нерідко в комбінації з іншими гіпотензивними препаратами, що нерідко призводить до надмірного зниження КТ.

Найбільш вживаний розчин для інфузійної терапії - ізотонічний розчин натрію хлориду, рідше - 5% розчин глюкози, що йде в збиток колоїдним розчинам.

Українською рідко здійснюється діагностичне введення 40% розчину глюкози, обов'язкове при наданні допомоги коматозним хворим; при цьому ні в одному випадку призначенню концентрованої глюкози не передувало введення тіаміну.

У зв'язку з відсутністю можливості на догоспітальному етапі не проводиться визначення глікемії і кетонурії; не застосовуються відсутні в укладанні флумазеніл і мексідол. Лише у одиничних випадках встановлюється катетер в периферичну вену, що не дозволяє серйозно відноситися до "інфузійної терапії, що проводиться". Перед інтубацією трахеї не проводиться премедикація атропіном. Українською рідко виконувалася киснетерапія.

Дози ряду препаратів лімітуються їх кількістю і у Налоксону рідко перевищували 0,4 міліграм, а у пірацетаму - 2 р. Причому останній вводився у хворих з найбільш вираженою загальнонірковою симптоматикою, тобто тоді, коли він протипоказаний.

5.3. СИНДРОМ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ. ПЕРИТОНІТ-2 години

Перитоніт є одним із найбільш частих, тяжких і небезпечних ускладнень гострих хірургічних захворювань і травматичних пошкоджень органів черевної порожнини. Під цим терміном розуміють особливу форму відповіді організму на контакт патогенного агента, частіше мікробного, з серозною оболонкою, що вкриває внутрішні органи черевної порожнини та її стінки, яка супроводжується грубими порушеннями функції життєво важливих органів.

Перитоніт - це запальне, частіше гнійно-запальне ураження як окремих ділянок, так і всієї очеревини, яке перебігає фазно і проявляється тяжким кишковим парезом, ендогенною інтоксикацією, розладами водно-електролітного балансу, у результаті чого розвиваються порушення системного та регіонального кровообігу, легеневого газообміну, функції печінки й

нирок.

У мирний час гострий перитоніт є причиною 2/3 смертей при хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини. Практично у 85% хворих до перитоніту призводять різні гострі захворювання органів черевної порожнини, у 5-8% -травми живота і в 5-10% перитоніт є післяопераційним ускладненням.

ДІАГНОСТИКА ТА ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ПЕРИТОНІТУ

Діагноз перитоніту встановлюється на основі загальних і місцевих симптомів.

До загальних симптомів належать:

- гострий, раптовий початок або посилення болів на фоні попереднього хронічного запалення;

- симптоми, пов'язані з розвитком загальної тканинної гіпоксії та інтоксикації: блідість шкірних покривів, синюшність губ і носа, акроціаноз, загострення рис обличчя, можливим є жовтушне забарвлення шкіри та склер;

- зміни з боку серцево-судинної системи: тахікардія, аритмія, зниження АТ і ЦВТ;

- дихальна недостатність: часте поверхневе дихання, підвищена вологість шкірних покривів, набрякання підшкірних вен, венозна гіперемія, обмеження дихальної екскурсії грудної клітки;

- печінково-ниркова недостатність: зниження діурезу, у важких випадках жов-тушність шкіри та склер;

- прогресуюче зневоднення (втрата рідини з блюванням, сечею, трансудація рідини в черевну порожнину та просвіт кишечника): сухість слизових оболонок, зниження слиновідділення, спрага, олігоурія, судоми, зниження шкірного тургору;

- ознаки недостатності кровообігу: запаморочення, зомління, слабкий пульс, похолодання кінцівок, зниження температури тіла.

Місцеві симптоми перитоніту:

- болі в животі, найбільш виражені в місці розташування джерела запальної реакції очеревини;

- **позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга** (різке посилення болю в животі при швидкому відніманні пальпуючої руки з черевної стінки після натискування). Для виявлення симптому під час пальпації живота натискають рукою на передню черевну стінку, відзначаючи в цей момент більш чи менш виражену болючість. При швидкому відніманні пальпуючої руки біль у животі різко посилюється - симптом позитивний. Якщо при відніманні руки характер болю не змінюється - симптом негативний. Позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга обумовлений подразненням очеревини та є найяскравішою ознакою перитоніту. Симптом может мати місцевий характер, наприклад, визначається в правій здухвинній ділянці у хворих з гострим апендицитом або розлитий характер, наприклад, при перфорації порожнистого органа та витіканні вмісту шлунково-кишкового тракту в черевну порожнину;

- здуття живота;

- напруження м'язів черевної стінки, особливо виражене в зоні локалізації джерела перитоніту;

- тимпаніт при перкусії живота;

- послаблення або відсутність перистальтики кишечника, у давніших випадках „шум плескоти" при аускультатії живота;

- затримка випорожнення та газів.

Локальне або розповсюджене напруження м'язів черевної стінки, а також позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга слід вважати основними ознаками перитоніту.

Класичну картину розвитку перитоніту можна спостерігати не завжди. У деяких хворих при різних захворюваннях органів черевної порожнини, грудної клітки, за-черевинного простору тощо розвивається клінічний симптомокомплекс, який симулює клініку перитоніту, так званий псевдоабдомінальний синдром (гострий несправжній живіт). У таких випадках діагностика важка, часто вимагає застосування додаткових методів обстеження .

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАНЬ, ЯКІ СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ ПСЕВДОАБДОМІНАЛЬНИМ СИНДРОМОМ

До захворювань і патологічних станів, які в деяких випадках супроводжуються розвитком псевдоабдомінального синдрому, належать:

- *захворювання органів дихання* (пневмонія, плеврит);
- *захворювання серцево-судинної системи* (стенокардія, ревматизм, деякі форми інфаркту міокарда, хронічні порушення кровообігу кишечника - так звана *angina abdominalis*);
- *урологічні захворювання* (гострий пієліт, пієлонефрит, паранефрит, гостра затримка сечовипускання, сечокам'яна хвороба, кортикальний некроз нирок);
- *захворювання та пошкодження центральної й периферичної нервової системи* (менінгіт, енцефаліт, пухлини, субарахноїдальний крововилив, забиття мозку, гострий попереково-крижовий радикуліт, оперізуючий лішай, міжреберна невралгія тощо);
- *геморагічні діатези, деякі інфекційні хвороби* (грип, харчова токсикоінфекція, 20
- *цукровий діабет;*
- *хронічна норичева інтоксикація тощо.*

Під час огляду хворого з псевдоабдомінальним синдромом найважливішим є встановлення істинного захворювання, за наявності якого псевдоабдомінальний синдром - лише один з його проявів.

Для псевдоабдомінального синдрому характерним є біль у животі різної локалізації. Одночасно може спостерігатися біль у різних відділах грудної клітки, поперековій ділянці, зовнішніх статевих органах тощо. Так, наприклад, при нижньочаст-ковій плевропневмонії, деяких формах інфаркту міокарда, гострому гастриті біль локалізується в епігастральній ділянці, при нирковій коліці, як правило, захоплює поперекову ділянку, зону проекції сечоводу на передній черевній стінці, зовнішні статеві органи, внутрішню поверхню стегна. У той же час при гострому ентероколіті, харчовій токсикоінфекції, геморагічних діатезах біль зазвичай розповсюджується по всьому животу. При деяких захворюваннях і синдромах (інфаркт міокарда, ниркова коліка) біль буває дуже інтенсивним, що може бути причиною діагностичних помилок.

Диференційна діагностика гострого живота повинна ґрунтуватися на ретельному вивченні скарг хворого, анамнезу хвороби та життя, даних об'єктивного, лабораторного та інструментального досліджень. Саме такий підхід дозволить своєчасно поставити правильний діагноз і в абсолютній більшості хворих уникнути діагностичних помилок, а також виконання непотрібних операцій.

Гастрит, гастроентерит. Гастрит частіше за все виникає за наявності порушень у прийомі їжі (перевантаження шлунка великою кількістю неякісної їжі, причому з зіпсованих або погано приготованих продуктів, зловживання алкоголем, прийом харчових алергенів). Розвиток гастриту викликають і багато лікарських речовин (лікарський гастрит).

Клінічно гострий гастрит проявляється відчуттям болю й тяжкості в епігастральній ділянці, відрижкою з запахом тухлого яйця, нудотою, до якої приєднується рясне блювання. У блювотних масах містяться шматки погано перетравленої їжі. Потім під час повторних блювань може спостерігатися домішка жовчі. Симптоми подразнення очеревини відсутні.

У типових випадках, коли в анамнезі є порушення режиму харчування, встановити діагноз гострого гастриту не важко. Методи діагностики: ФЕГДС, бакпосів калу для визначення мікрофлори та її чутливості до антибіотиків.

Мезоаденіт (гострий мезентеріальний лімфаденіт) - неспецифічне запалення лімфатичних вузлів брижі тонкої кишки. Причинами його виникнення вважають інфекції верхніх дихальних шляхів, глистяну інвазію, кишкову (ентерити) й інші інфекції, апендицит, алергічний стан. Захворювання зустрічається частіше в дітей і молодих людей. Для нього характерними є збільшення та повнокрів'я брижових лімфовузлів, гіперемія та деяка набряклість очеревини над ними. У черевній порожнині може бути серозний, рідко гнійний випіт. У деяких випадках спостерігається гнійне запалення лімфовузлів з розвитком перитоніту. Мезоаденіт починається гостро або рідше поволі й характеризується переймоподібними або колікоподібними болями в животі, частіше в правому нижньому квадранті.

Бувають нудота, іноді блювання, підвищується температура (до 37-38°C). Загальний стан хворих задовільний. Живіт залишається м'яким, у деяких хворих спостерігається легке напруження м'язів у правій здухвинній ділянці, іноді по всій правій половині живота. Симптом Щоткіна-Блюмберга рідко буває позитивним. При пальпації живота справа відзначається значна болючість біля зовнішнього краю прямого м'яза живота (на 1-3 см нижче пупка—зона „максимальної болючості" Мак-Федена). Наявні позитивні симптоми Штейнберга (болючість по ходу кореня брижі тонкої кишки досередини від сліпої кишки), Кліїна (зміщення больової точки при пальпації з правої здухвинної ділянки в ліву при повороті хворого на лівий бік). У крові

відзначається лейкоцитоз, у деяких хворих зі зрушенням лейкоцитної формули вліво.

Клініка мезоаденіту іноді настільки схожа з іншими захворюваннями (апендицит, інвагінація, дивертикуліт, пієлонефрит тощо), що поставити правильний діагноз до операції практично неможливо. Цим і визначається хірургічна тактика. У разі повної впевненості в діагнозі та відсутності перитонеальних явищ лікування може бути консервативним (ліжковий режим, щадна дієта, антибіотики, теплові фізіотерапевтичні процедури, спазмолітики, вітаміни), яке проводять протягом 10-15 днів.

За наявності сумнівів у діагнозі після спостереження хворого протягом 2-3 год. у разі наростання клінічних симптомів і появи перитонеальних ознак показана термінова операція. Починати її краще з правобічного параректального розрізу. При мезентеріальному лімфаденіті видаляють ексудат з черевної порожнини. У брижу тонкої кишки вводять антибіотики й розчин новокаїну. Видаляють тільки сильно змінені лімфовузли або розтинають і дренують порожнину гнояка. Один з лімфатичних вузлів обов'язково беруть для гістологічного дослідження з метою уточнення діагнозу й диференційної діагностики з туберкульозним лімфаденітом.

Глистяна інвазія (аскаридоз). Збудником аскаридозу є крупна нематода - аскарида людська. При кишковому аскаридозі на перший план виступають диспептичні явища. Часто, особливо в дітей, спостерігається порушення апетиту, нудота, слинотеча, іноді бувають нападоподібні болі в животі, які симулюють гострий апендицит, а також порушення функції кишечника (запори або проноси, або їх чергування).

При цьому відзначається загальна слабкість, швидка втомлюваність, поганий сон, запаморочення. З боку крові може бути нерізно виражена гіпохромна анемія, а в деяких випадках - еозинофілія. Іноді на ґрунті аскаридозу розвивається кишкова непрохідність у результаті механічного закупорювання аскаридами просвіту кишечника або його спазму. В рідкісних випадках спостерігається прорив кишечника з подальшим розвитком перитоніту.

Діагноз ставиться на основі виявлення в екскрементах дозрілих паразитів або їх яєць.

Геморагічний капіляротоксикоз (хвороба Шенлейна-Геноха). Кишкова форма геморагічного капіляротоксикозу може симулювати картину гострого апендициту. Однак під час збирання докладного анамнезу можна встановити, що при геморагічному капіляротоксикозі у хворих у минулому були шкірні крововиливи, сліди яких у більшості спостережень можна побачити під час більш уважного огляду шкіри хворого. Болі в животі носять не локалізований, а розлитий характер, температура тіла нормальна, відсутній гіперлейкоцитоз.

Виключивши діагноз гострого апендициту, при геморагічному капіляротоксикозі не можна виключати некроз кишечника на окремій ділянці. Якщо наростає біль у животі, спостерігаються симптоми подразнення очеревини, явища кишкової непрохідності, показане хірургічне втручання.

Сечокам'яна хвороба. Якщо ниркова коліка виникає на основі сечокам'яної хвороби, дуже характерною є поведінка хворих. У разі локалізації каменя в мисці або сечоводі хворі через сильний біль не знаходять місця, поводяться вкрай неспокійно. Біль локалізується в поперековій ділянці, іррадіює в стегно, статеві органи. У разі розташування каменя в нижньому відділі сечоводу з'являється болюче й часте сечовипускання, позитивний симптом Пастернацького, гематурія.

При нирковій коліці може спостерігатися нудота, блювання, здуття живота, рефлекторне напруження м'язів передньої черевної стінки. Як правило, температура тіла нормальна, відсутні зміни в крові.

Для встановлення діагнозу й диференціальної діагностики застосовують УЗД, хромоцистоскопію, рентгендослідження сечовивідних шляхів (видільну пієлографію).

Ендокринні захворювання. Цукровий діабет. Хірургам, які надають ургентну допомогу, необхідно пам'ятати, що у хворих на цукровий діабет у стадії вираженої декомпенсації з

ацидозом і в прекоматозному стані можуть виникати виражені абдомінальні прояви, які симулюють синдром гострого живота.

Діабетичний псевдоперитоніт виникає в результаті глибоких обмінних порушень, які призводять до численних незначних субсерозних крововиливів у шлунку й кишечнику. Клінічно проявляється болем у животі, напруженням м'язів передньої черевної стінки, обмеженням дихальної рухомості черевної стінки, болючістю при пальпації. Пульс частий, язик сухий. У крові - лейкоцитоз.

Інтенсивна й раціональна протидіабетична терапія дозволяє протягом декількох годин зняти абдомінальні прояви, а також уникнути непотрібної й виключно небезпечної в такій ситуації операції.

Тиреотоксикоз (токсичний зоб). Незалежно від форми (дифузний, вузловий, змішаний) зоб перебігає з підвищеною функцією щитовидної залози. Надлишкове надходження гормонів щитовидної залози в кров чинить вплив на всі органи й системи, у першу чергу, на нервову й серцево-судинну.

У деяких випадках хворих з підвищеною функцією щитовидної залози направляють до хірургічного відділення з діагнозом „гострий апендицит" або „гострий холецистит". Однак тиреотоксичні кризи, які симулюють картину гострого живота, не дивлячись на їх інтенсивність, носять функціонально оборотний характер. Після оперативного втручання - субтотальної струмектомії - біль у зоні живота зазвичай минає.

Захворювання легень і плеври. Пневмонія - гостре запалення легень, яке захоплює як цілу частку, так і її окремі сегменти. Захворювання починається гостро, з ознобу, який триває 1- 3 год. і супроводжується різким підйомом температури (до 39-40°C). Хворі скаржаться на головний біль, потім з'являється біль у грудній клітці на ураженому боці, однак може виникати й нижче реберної дуги (у разі локалізації патологічного процесу справа) - у зоні живота, симулюючи гострий апендицит, гострий холецистит, напад ниркової коліки тощо.

Діагноз пневмонії в типових випадках не складний: гострий початок, біль у боці, озноб з високою температурою, герпетичні висипи, „іржаве мокротиння", крепітація та бронхіальне дихання під час дослідження легень, підвищений лейкоцитоз. Досить важлива роль у діагностиці належить рентгенологічному дослідженню легень.

Плеврит може спостерігатися практично при всіх захворюваннях легень, а також при багатьох хворобах інших органів і систем. Основний симптом плевриту - біль, який виникає у разі втягнення в процес парієтальної плеври й посилюється під час кашлю, розмови, глибокого дихання.

Хворих турбує кашель, частіше сухий або з незначним виділенням мокротиння, ломота в тілі, підвищена втомлюваність, слабкість. Аускультативно вислуховується шум тертя плеври.

У разі наддіафрагмальної локалізації плевриту справа може спостерігатися біль у правій половині живота, симулюючи піддіафрагмальний абсцес, гострий апендицит або гострий холецистит. Основним методом діагностики є рентгенографія легень.

Інфаркт міокарда - ділянка некрозу м'яза серця, обумовленого припиненням притоку крові або її надходженням кількістю, недостатньою для покриття необхідних у певний момент функціональних потреб.

Для гострого інфаркту міокарда характерними є такі клінічні синдроми: передінфарктний стан, больовий синдром, резорбційно-некротичний синдром, гостра серцева недостатність, кардіогенний шок, порушення серцевого ритму, синдроми, обумовлені динамічними порушеннями мозкового кровообігу, абдомінальний синдром.

За наявності абдомінального синдрому гострий інфаркт міокарда може дати хибну симптоматику гострого живота. Діагностичні труднощі при інфаркті міокарда полягають у тому, що в його клінічній картині немає жодної постійної ознаки або симптому.

Важливе місце в діагностиці інфаркту міокарда належить електрокардіографічному дослідженню. На основі електрокардіограми можна встановити локалізацію ураження міокарда.

Ревматизм - загальне інфекційно-алергічне захворювання з системним запальним ураженням сполучної тканини, з переважною локалізацією в серцево-судинній системі й частим втягненням у процес інших внутрішніх органів.

При активній фазі ревматизму може спостерігатися абдомінальний синдром, за наявності якого з'являється сильний нападоподібний біль у животі з нерізким напруженням м'язів передньої

черевної стінки. Відзначається метеоризм, болючість при пальпації. Ці симптоми нерідко виникають на початку активного ревматичного процесу, що призводить до помилкової діагностики істинної абдомінальної патології (гострого апендициту, гострого холециститу, проривної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, гострої кишкової непрохідності тощо). Нерідко після допущеної діагностичної помилки проводять непотрібне оперативне втручання. Помилковій діагностиці гострого апендициту при ревматизмі сприяє нейтрофільний лейкоцитоз із зрушенням лейкоцитарної формули вліво.

Патогенез абдомінального синдрому при ревматизмі пов'язують із запальними змінами очеревини.

Досить важливе значення в патогенезі змін, що виникають у шлунково-кишковому тракті, надається ураженням слизової оболонки шлунка й кишечника. У разі ураження судин черевної порожнини виникає абдомінальний синдром, який супроводжується диспептичними явищами. Можуть також виникнути безсимптомні або малосимптомні виразки з локалізацією в шлунку або дванадцятипалій кишці.

Встановити істинну причину абдомінального синдрому допомагає добре зібраний анамнез, наявність ураження клапанного апарату серця, легкість перебігу абдомінальної патології, позитивний ефект після проведеної протиревматичної терапії.

Черевний тиф - гостре інфекційне епідемічне захворювання з групи кишкових інфекцій. У деяких випадках у червоподібному відростку розвиваються зміни, які можуть бути настільки глибокими, що викликають клінічну картину гострого апендициту, яка минає зазвичай після консервативного лікування.

У деяких випадках внаслідок виразково-некротичного процесу червоподібного відростка може настати прорив, який дає клінічну картину гострого перитоніту. У діагностиці важливу роль відіграє анамнез, періодичність клінічного перебігу.

Неспецифічний виразковий коліт - розповсюджене виразкове ураження слизової оболонки товстої кишки з періодами ремісій та загострень.

Хірургічні ускладнення: перфорація ободової кишки, масивні кишкові кровотечі, гостра токсична дилатація ободової кишки (токсичний мегаколон), ураження аноректальної зони - стриктура, нориці, анальні тріщини. Ускладнення хронічного неспецифічного виразкового коліту: стриктура ободової кишки, ракове переродження, кровотеча.

Для встановлення діагнозу неспецифічного виразкового коліту застосовують спеціальні методи дослідження - ректороманоскопію, іригографію, колоноскопію, за необхідності - з біопсією.

При ректороманоскопії в стадії розпалу захворювання виявляються симптоми „плачучої” слизової оболонки, контактна кровотеча, суцільні виразкові поверхні зі значним виділенням крові, гною, з надлишковим ростом грануляцій (псевдополіпи) в пізній стадії.

Неспецифічний виразковий коліт необхідно диференціювати від хвороби Крона, туберкульозу й раку кишечника, за наявності яких також може виникати перфорація кишечника та клінічна картина перитоніту.

Абдомінальний синдром (абдомінальгія), який характеризується болем у животі, частіше наявний у дитячому віці. Біль непостійного характеру, без чіткої локалізації, іноді буває блювання. Відзначається напруження м'язів передньої черевної стінки, однак перитонеальний симптом Щоткіна-Блумберга негативний (не виявляється). У патогенезі абдомінальні велике значення мають подразнення діафрагмального нерва та сонячного сплетіння, іррадіація болів з плеври, перикарда, подразнення очеревини. Кінець сприятливий, але можливі рецидиви. Необхідно проводити лікування основного захворювання.

Дисменорея - порушення менструального циклу, яке характеризується болем унизу живота, у крижах і поперековій ділянці. При цьому спостерігається низка загальних симптомів - диспептичні розлади, серцебиття, розлади сну, шкірні висипи тощо.

При дисменореї перед настанням менструації багато жінок відчувають загальне нездужання, відзначаються втомлюваність, дратівливість, часта зміна настрою. Деякі жінки бувають непрацездатними й вимушені лежати протягом декількох днів. Болі внизу живота носять переймоподібний характер, нагадують коліку, що дає хибний синдром гострого живота.

Дисменорея зустрічається переважно у підлітків, дівчат, молодих жінок, які не народжували, але іноді спостерігається і в тих, які народжували.

Вузликаний періартеріт - самостійна нозологічна форма колагенозної хвороби з системним ураженням переважно дрібних і середніх артерій м'язового типу.

Для вузликового періартеріїту притаманне ураження судин брижі, шлунка, кишечника, печінки, підшлункової залози й розвиток різних за складністю абдомінальних синдромів, які дають хибний синдром гострого живота. Абдомінальні прояви при вузликовому періартеріїті досить поліморфні не тільки в різних пацієнтів, а й у одного й того ж хворого на різних етапах захворювання. Строкатість симптоматики обумовлена мінливістю стадій процесу.

Симптоматика ураження судин шлунково-кишкового тракту відзначається болем у животі різної інтенсивності, нудотою, блюванням, відсутністю апетиту. Іноді буває огида до їжі, порушується діяльність кишечника (запори, проноси), з'являється напруження м'язів передньої черевної стінки, здуття кишечника, шлунково-кишкова кровотеча тощо.

На першому місці за симптоматикою стоїть біль, який може бути різким, нагадуючи кишкову коліку, і нерізким, розлитим або локалізованим. Іноді він залежить від прийому їжі та її характеру. Біль нерідко сполучається з розливою або локальною болючістю, яка посилюється при глибокій пальпації, з напруженням живота і супроводжується кишковою кровотечею.

Таким чином, проводячи диференційну діагностику, слід пам'ятати про те, що всі зазначені захворювання мають специфічну клініку й при ретельному й уважному дослідженні хворого можна, як правило, уникнути помилки.

Необхідно пам'ятати, що будь-яке захворювання, що викликає клінічні прояви, подібні до перитоніту (псевдоабдомінальний живіт), практично ніколи не має всієї сукупної симптоматики, характерної для гострого перитоніту, а має лише деяку подібність за окремими ознаками, з яких найбільш частою є біль у животі.

Однак у деяких ситуаціях черговому лікарю буває важко повністю виключити або підтвердити перитоніт (вкрай тяжкий стан хворого, супутня патологія, похилий і старечий вік тощо) і прийняти рішення про необхідність або відмову від екстреної операції. У цьому випадку лікар повинен використати весь арсенал додаткових та інструментальних способів діагностики, які є в його розпорядженні. Для захворювань, які викликають картину хибного гострого живота, способи додаткової діагностики різні (Табл. 5.3).

Якщо ж, не дивлячись на повноцінне обстеження, у лікаря все ж виникли сумніви з приводу діагнозу, необхідно вдатися до діагностичної лапароскопії (лапаоцентез типу „шарячого катетера“) або лапаротомії.

ЛАБОРАТОРНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обов'язкові методи дослідження:

- загальний аналіз крові, який включає вивчення кількості тромбоцитів, гематокриту, в'язкості крові;
- загальний аналіз сечі;
- ОЦК та його компоненти;
- визначення водно-електролітного та білкового балансу, кислотно-основний стан крові;
- визначення гемокоагуляції та низки інших показників (глюкоза, білірубін, трансаміназа, амілаза, сечовина, креатинін).

Інструментальні методи дослідження: -ЕКГ;

- рентгенологічне дослідження;
- ультразвукове дослідження; -лапароскопія;
- лапароцентез;
- комп'ютерна томографія.

Частіше за все черговий лікар в екстреній ситуації, особливо в нічний час, не має можливості вивчити клінічний аналіз крові. Тому найімовірнішим способом є вивчення лейкоцитів крові. Встановлено, що чим тяжчим є запальний процес, тим вища кількість лейкоцитів. Однак необхідно пам'ятати, що це явище не завжди носить закономірний характер, оскільки навіть за наявності гнійного перитоніту рівень лейкоцитів нерідко буває нормальним або незначно підвищеним. Тому особливий інтерес у діагностиці перитоніту являють показники ступеня інтоксикації організму.

ЕТИОЛОГІЯ ПЕРИТОНІТУ

Основна причина розвитку перитоніту - інфекція.

1. Мікробний (бактеріальний) перитоніт.

1.1. Неспецифічний, викликаний мікрофлорою шлунково-кишкового тракту. Найбільше значення мають штами таких мікроорганізмів:

Аеробні та факультативні грам (+) коки: *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*.

Факультативно анаеробні грам (-) палички: бактерії сімейства Enterobacteriaceae

Escherichia, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Citrobacter*.

Аеробні неферментуючі грам (-) палички та кокобацили:

Pseudomonas, *Acinetobacter*. **Аеробні та факультативно анаеробні грам (+)**

палички: *Lactobacillus*.

Анаеробні грам (-) бактерії: *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Veillonella*.

Анаеробні грам (+) коки: *Peptostreptococcus*.

Peptococcus. **Анаеробні грам (+) бактерії:** *Clostridium*.

1.2. Специфічний, викликаний мікрофлорою, що не має відношення

до шлунково-кишкового тракту - *Neisseria gonorrhoeae*,

Streptococcus pneumoniae, *Mycobacterium tuberculosis* тощо.

2. Асептичний (абактеріальний, токсико-хімічний) перитоніт:

- внаслідок впливу на очеревину агресивних агентів неінфекційного характеру: крові, жовчі, шлункового соку, хільозної рідини, панкреатичного соку, сечі;

- асептичний некроз внутрішніх органів.

Особливі форми перитоніту:

- канцероматозний (при за давних стадіях пухлин черевної порожнини);

- паразитарний;

- ревматоїдний;

- гранулематозний

ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИТОНІТУ

Перитоніт - запалення очеревини, яке є наслідком комплексної місцевої реакції організму у відповідь на пошкодження його тканин різними патогенними подразниками - агресивними стимулами, що розвивається в результаті взаємодії організму з численними патогенними факторами зовнішнього та внутрішнього середовища.

Послідовність змін при перитоніті має типові для класичного гострого ексудативно-деструктивного запального процесу фази: альтерації (пошкодження тканин з виділенням медіаторів запалення), ексудації (розлади кровообігу та мікроциркуляції, міграція лейкоцитів з судинного русла з їх накопиченням в осередку запалення), проліферації (реакції розмноження сполучної тканини).

Особливості серозного покриву сприяють його швидкому втягненню в запальний процес, який, як правило, супроводжується реакцією судинного апарату очеревини у відповідь на пошкодження (дія подразника), яким може бути, крім інфекційного агента, і вміст органів черевної порожнини після їх пошкодження, і вплив механічного пошкоджуючого фактора на очеревинний покрив. У результаті цього настає спазм поширеної капілярно-судинної сітки (мікроциркуляторного русла), який потім змінюється розширенням судин, викликаючи тим самим гіперемію та ексудативну реакцію. У ході ексудації на парієтальній і вісцеральній очеревині формуються накладення фібрину, який сорбує токсини. Сприятливий розвиток подій пов'язаний з активацією фагоцитів і фібробластів з подальшим відмежуванням первинного осередку запалення в черевній порожнині. Якщо ж створююча активність клітинних елементів недостатня, процес закінчується розлитим фібринозно-гнійним перитонітом.

Виходячи з джерела й мікробіологічних особливостей перитоніального ексудату, перитоніти можна поділити на три групи:

1. Перитоніт як ускладнення захворювань шлунка, дванадцятипалої кишки, жовчовивідних проток і підшлункової залози. У цих випадках кількість видів мікроорганізмів, які беруть участь в інфекційному процесі, невелика, й вони представлені аеробною та факультативно анаеробною мікрофлорою. Анаеробні бактерії з'являються лише за наявності паралітичної кишкової непрохідності.

2. Перитоніт як ускладнення захворювань тонкої кишки, за наявності якого у вмісті черевної порожнини наявна не тільки кокова мікрофлора та енте-робактерії, а в 50-60% - анаероби.

3. Перитоніт, пов'язаний з патологією товстої кишки, за наявності якого завжди є синергізм ентеробактерій і бактероїдів.

У патогенезі перитонітів основна роль належить інтоксикації. Мікробний фактор при перитоніті є пусковим механізмом, який призводить до розвитку складних, часто необоротних порушень внутрішнього середовища організму. Проникнення мікроорганізмів, продуктів їх життєдіяльності через очеревину в лімфатичні шляхи та кровоносне русло знаменує початок загального пошкодження організму, тобто інтоксикацію.

Основними патогенетичними ланками ендотоксикозу при перитоніті є:

- надходження в кровотік з інфікованої черевної порожнини токсинів бактеріального походження;
- „генералізація" ендогенної інтоксикації в результаті патологічного впливу мікробних токсинів, біологічно активних речовин, поява в результаті цих впливів токсичних продуктів порушеного метаболізму й аутоантигенних токсичних речовин;
- додаткове надходження в кров токсичних продуктів з кишечника при розвитку паралітичної кишкової непрохідності;
- грубе порушення обмінних процесів;
- функціональне та морфологічне пошкодження органів природної детоксикації з розвитком поліорганної недостатності й токсичної енцефалопатії.

Розвиток синдрому інтоксикації призводить до формування альтеративного запалення в усіх органах і тканинах, жодна система не залишається незацікавленою, хоча прояви альтерації в різних системах виражені неодинаково.

Якщо не відбувається пригнічення інфекції в осередку й купірування токсемії, альтерація переходить в необоротну форму: дистрофію, амілоїдоз, атрофію тканин.

Закономірність цього процесу й тяжкість пошкодження тканин при альтерації внутрішніх органів покладено в основу класифікації тяжкості синдрому інтоксикації.

При I ступені інтоксикації спостерігається набряк і набрякання інтерстицію паренхіматозних органів без пошкодження функціонуючої тканини. У тканинах виникає низка обмінних порушень, обумовлених продукцією деяких біологічно активних речовин - медіаторів запалення. До них, у першу чергу, відносять біогенні аміни, ейко-заноїди, фактор активації тромбоцитів, прозапальні цитокіни - інтерлейкіни 1,6,8, альфа-фактор некрозу пухлин, а також цілу групу не до кінця вивчених хемотаксичних факторів.

Основними продуцентами прозапальних медіаторів на початковому етапі виступають ендотеліальні клітини. У процесі активації ендотеліальних клітин важливу роль відводять ліпополісахариду (ЛПС) клітинної стінки грам(-) флори, яка колонізує кишечник людини. Вважається, що ЛПС є ключовим агоністом синтезу прозапальних цитокінів при перитоніті, запускаючи каскад патофізіологічних реакцій, що відповідають за розвиток поліорганних ускладнень. Пошкодження клітин і тканин запальними медіаторами призводить до порушення їх життєдіяльності.

Практично всі автори одностайні в оцінці провідної ролі нейтрофільних гранулоцитів як індукторів прозапальних і катаболічних процесів в очеревині. Зокрема, відзначається важлива роль продуктів кисневого метаболізму та лізосомальних ферментів в ініціації початкових запальних проявів в очеревині. Протеолітична й антитрипсинна активність крові підвищується більш ніж на 30%, і тільки на 8-12% спостерігається збільшення токсичності крові. Важливу роль відіграють біогенні аміни - гістамін, серотонін, основними джерелами яких є опасисті клітини, базофільні та нейтрофільні лейкоцити, тромбоцити. Біогенні аміни викликають розширення судин мікроциркуляторного русла, підвищення проникності капілярів, набряк, збільшення секреції слизу. Є докази, що ступінь вираженості гістамінемії корелює з тяжкістю перитоніту.

Стан хворих задовільний, середньої тяжкості, свідомість збережена, у деяких випадках спостерігається ейфорія або пригнічення психіки. Це свідчить про глибші метаболічні порушення в корі головного мозку у зв'язку з прогресуванням патологічного процесу в

первинному осередку. Артеріальний тиск, як правило, у межах норми, тахікардія відповідає температурі тіла. Виявляється зниження хвилинного кровотоку в межах 10-15% норми. Газообмін не змінений, оскільки шунти в легенях відкриваються до 10%, вентиляція в межах норми або наявна гіпервентиляція з компенсованим дихальним алкалозом за рахунок частішання дихання.

Переважає гіпоксична за своєю природою ентеральна недостатність, яка проявляється парезом кишечника, порушенням резорбтивної та бар'єрної функції тонкої кишки, розладом порожнинного та пристінкового травлення. Зміни в печінці обумовлені набряком міжклітинного простору й набряканням гепатоцитів. Це визначається функціональними змінами у вигляді підвищення трансаміназ, білірубину, зміни осадових проб. Діурез збережений, відзначаються функціональні зміни сечовиділення при збереженому апараті паренхіми. Біохімічні дослідження крові не виявляють в цій стадії продуктів незавершеного метаболізму.

При II ступені інтоксикації спостерігається прогресування розладів з боку мікроциркуляторного русла та ДВЗ-синдрому, що також є наслідком гіперпродукції про- запальних медіаторів в умовах розлитого запального процесу в очеревині. Відбуваються глибокі токсичні ураження функціонуючої тканини, внутрішніх органів як токсинами мікроорганізмів, так і продуктами метаболізму. Наростають зміни в нервовій системі у вигляді дегенерації клітин нервових гангліїв різного ступеня. Знижується кровотік на 35-40% від норми, значно знижуються метаболічні процеси з гальмуванням кори головного мозку, в результаті чого розвивається стан оглушення або сопор. Відбувається прискорений розпад (катаболізм) білка й накопичення в крові вище критичного рівня різних амінокислот до 50% і полінуклеопротеїдів до 42%.

Погіршується функціонування серцево-судинної системи, відзначається розвиток токсичного кардиту, що проявляється гіпотонією, нестійкою гемодинамікою, зниженням хвилинного та ударного об'ємів серця в межах 25% норми, загальної швидкості кровотоку та коефіцієнта ефективності циркуляції. Розвивається субкомпенсація серцевої діяльності. В цих умовах відзначається компенсаторне падіння периферичного опору судинного русла, що призводить до відкриття артеріоло-венулярних шунтів. У легенях знижується периферичний кровотік і мікроциркуляція до 50% від норми, розвивається інтерстиціальний набряк, порушується газообмін, формується декомпенсований метаболічний ацидоз. Вплив екзогенних і ендогенних факторів, біологічно активних речовин білкової природи, ацидоз, гіпоксія, зневоднення та втрата великої кількості білка з ексудатом і травними соками чинять надзвичайно несприятливий вплив на перебіг метаболічних процесів і функціональну діяльність печінки й нирок. Порушуються ферментативні механізми детоксикації.

Кровотік у печінці знижується до 45% норми, відзначається ураження гепатоцитів з порушенням процесів метаболізму. Спостерігаються розлади гемодинаміки у вигляді портального застою зі зниженням артеріалізації та гіпоксією печінки. За гіпоксією йде порушення білковоутворювальної функції органа: спочатку різко знижується рівень білка, а потім порушуються його синтез і ресинтез. Погіршується дезамінуюча та сечовиноутворювальна функції печінки. У крові наростає вміст амонію та гліколю, продуктів незавершеного метаболізму: ацетону, ацетальдегіду, метилізоціаніду, етанолу, етанітрилу. Знижується нирковий кровотік, а, отже, й діурез, розвивається ацидоз. Підвищується питома вага сечі, збільшується кількість циліндрів, азотистих шлаків у крові.

Прогресує парез кишечника, порушується бар'єрна функція тонкої кишки. Результатом універсальної ентеральної недостатності стає друга „хвиля” патогенетичних механізмів: глибокі порушення білкового метаболізму й водно-електролітного балансу, які захоплюють не тільки інтерстиціальний, а й клітинний сектор, транслокація анаеробних мікроорганізмів з нижніх відділів кишечника, підміна порожнинного та пристінкового травлення його симбіонтними формами (з участю мікробних протеолітичних ферментів), що призводять до утворення токсичних поліпептидів, а також до вивільнення ліпополісахаридного комплексу (ЛПС) й інших бактеріальних ендотоксинів.

Для цієї стадії інтоксикації характерним є розвиток лімфаденіту в результаті того, що з черевної порожнини мікроорганізми та токсини заносяться током лімфи по лімфатичних судинах в лімфатичні вузли першого порядку та викликають в них запальний процес.

При III ступені інтоксикації в результаті прогресування запального процесу в усіх органах і тканинах формуються глибокі органічні зміни у вигляді атрофії або дистрофії з

ураженням функціонуючої тканини.

Прогресивно знижується кровотік у головному мозку (більше 55% норми), розвиваючи дегенерацію клітин нервових гангліїв різного ступеня. Грубі метаболічні порушення з переважанням катаболічних тенденцій супроводжуються комою, порушенням центральної регуляції дихання та кровообігу. Шлуночки серця розширені, наявне набрякання клітин серцевого м'язу, відзначається формування кардиту. Системна ге-модинаміка нестійка, виражена гіпотонія зі схильністю до колапсу. Центральна гемо-динаміка знижена більше 25% норми з ознаками право- та лівошлуночкової недостатності.

Збільшуючи вихід у позасудинний простір води й білка, який нерідко досягає критичних величин, знижується осмотичний тиск крові, у тканинах блокуються ферментативні системи й накопичуються метаболіти. Різко знижується кровотік і мікро-циркуляція в легенях (більш ніж на 60%), шунти відкриваються на 40%. Розвивається типова клініка респіраторного дистрес-синдрому дорослих.

Напруження кисню крові падає, прогресивно наростає ацидоз. Насичення артеріальної крові киснем досягає 68% (у нормі 92% і більше), а венозної - 39% (норма 63%). Збільшується

кисневе голодування тканин на фоні прогресуючої анемії. Її розвиток обумовлений внутрішньосудинним руйнуванням еритроцитів (гемолізом), зменшенням вироблення еритропоетину нирками, недостатнім виробленням еритроцитів у результаті токсичного ураження кровотворних клітин кісткового мозку.

У печінці відзначається розвиток амілоїдозу. Виснажується запас глікогену, порушуються асиміляція (використання) органом моносахаридів і синтез глікогену. Підвищується рівень гідрокортизону в крові, відбувається посилене виділення азоту, фосфатів і кальцію. При цьому посилюється катаболізм білків, утворення глікогену з амінокислот при одночасному гальмуванні вироблення інсуліну. Виникла спочатку гіпоглікемія змінюється гіперглікемією. Наростає дегідратація, знижується концентрація натрію та хлору в крові з одночасним підвищенням його рівня у внутрішньоклітинному секторі (еритроцитах).

У нирках розвивається амілоїдоз або різні форми дистрофій з порушенням обмінних процесів: розвивається гепаторенальний синдром.

Значно уражаються лімфовузли зі змінами їх структури. Мікроорганізми проникають у грудну лімфатичну протоку й кров. Лімфатична система є основною зв'язуючою ланкою в транспорті мікробів з черевної порожнини в кров. Токсини є джерелом значної патологічної імпульсації у вегетативних брижових гангліях, призводячи до розвитку стійкої патологічної реакції - гострої недостатності рухової, секреторної та всмоктувальної функції тонкої кишки. Розвиваються глибокі розлади проміжного обміну. Накопичуються проміжні продукти метаболізму на фоні наростаючої токсичності крові. Глибоке пригнічення імуносекреторної системи тонкої кишки у сполученні з її вираженою мікробною контамінацією відіграють ключову роль у значному підвищенні проникності кишкового бар'єру для ентеральної мікрофлори й масивної бактеріальної інвазії у внутрішні середовища організму і, насамперед, у порталне русло. Наростання тонкокишкової інтоксикації посилює недостатність бар'єрної функції печінки, що супроводжується „проривом" інфекційних агентів у системний кровотік і розвиток ендотоксичного шоку.

Прогресуюча серцева й дихальна недостатність посилюють порушення кровотоку й метаболізму в головному мозку, формуючи необоротний процес, і через нейро-токсичний блок розірвати це хибне коло не виявляється можливим.

Таким чином, у разі розвитку синдрому інтоксикації в патологічний процес втягуються всі органи й системи. **При I ступені** формується оборотна альтерація в паренхіматозних органах зі збереженням основних функцій. **При II ступені** в них настають дегенеративні зміни з ураженням функціонуючої тканини. **При III ступені** інтоксикації в цих органах відбуваються глибокі дистрофічні й атрофічні процеси з важкими функціональними порушеннями, що визначає, врешті-решт, летальний кінець.

Природні механізми, які розвиваються при перитоніті, включають:

- реакцію ЦНС, симпатичної та нейроендокринної систем, які регулюють гемодинамічні й метаболічні зрушення в організмі у відповідь на запалення, травму, наявність нежиттєздатних тканин;

- природні неспецифічні імунні реакції, такі як хемотаксис, опсонізація, фагоцитоз, активація

комплементу, імуноглобуліни, продукція гістаміну, серотоніну, простагландинів тощо;

- медіатори запалення, продуковані клітинами (цитокіни), відкриті порівняно нещодавно завдяки успіхам молекулярної біології та молекулярної генетики.

У продукції цитокінів беруть участь моноцити, макрофаги, нейтрофільні лейкоцити, лімфоцити, клітини ендотелію, фібробласти. Цитокіни, продуковані лейкоцитами, називають інтерлейкінами (ІЛ), тому що, з одного боку, вони продукуються лейкоцитами, з іншого, лейкоцити є клітинами-мішенями для ІЛ і цитокінів. Нині відомо більше 20 цитокінів, з них 15 належать до ІЛ.

Цитокіни являють собою порівняно крупні молекули білка з молекулярною масою від 10000 до 45000. За хімічною структурою вони близькі один до одного, однак мають різні функціональні властивості. Найважливіша роль у продукції цитокінів належить активованим макрофагам, як таким, що вільно циркулюють у крові та перито-неальній рідині, так і фіксованим (резидентним), які містяться в печінці, селезінці, легенях та інших органах. У капілярах печінки, тобто в синусоїдах, разом з ендоте-ліальними клітинами значне місце займають купферівські клітини. Вони виконують роль резидентних макрофагів. Купферівські клітини складають більше 70% всіх макрофагів організму. їм належить головна роль у видаленні мікроорганізмів, ендотоксинів, продуктів розпаду білків, ксеногенних речовин.

Цитокінова система включає 5 великих класів, об'єднаних за їх домінуючою дією на інші клітини:

- інтерлейкіни: прозапальні (ІЛ 1, 6, 8, 12) і антизапальні (ІЛ4, 10, 11, 13, ІЛа тощо);

- фактор некрозу пухлини (ФНП);

- фактори росту й диференціювання лімфоцитів;

- фактори, які стимулюють ріст колоній макрофагів і гранулоцитів;

- фактори, які викликають ріст мезенхімальних клітин.

Більшість реакцій при запаленні здійснюється через посередництво цитокінів.

ІЛ-1, наприклад, активує Т- і В-лімфоцити, стимулює утворення білків ранньої фази запалення, продукцію протизапальних медіаторів (ІЛ-6, ІЛ-8, ФНП), фактора агрегації тромбоцитів. Також він збільшує прокоагулянтну активність ендотелію та адгезивність молекул, викликає підвищення температури тіла.

ІЛ-2 стимулює продукцію інтерферону, збільшує проліферацію та цитотоксичні властивості Т-лімфоцитів.

ІЛ-6 активує Т- і В-лімфоцити й лейкоцити, сприяє збільшенню лейкоцитозу, підвищенню температури й синтезу білків ранньої фази запалення.

ФНП стимулює секрецію ІЛ-1, ІЛ-6, виведення простагландинів, посилює активацію нейтрофілів, еозинофілів, моноцитів. Активує комплемент і коагуляцію, збільшує молекулярну адгезію та проникність судин, сприяє розвитку гіпоксії, підвищує температуру тіла.

Фактори, які стимулюють ріст колоній макрофагів і гранулоцитів, стимулюють ріст нейтрофілів, макрофагів, еозинофілів, інтерферон-продукцію ФНП, ІЛ-1, ІЛ-6.

Наведені відомості показують, що прозапальні цитокіни дійсно визначають практично всі зміни, які відбуваються в процесі розвитку запалення.

Продукція цитокінів залежить від стану організму. В організмі їх секреція надзвичайно мала, призначена для забезпечення взаємодії між клітинами, які їх продукують, та іншими медіаторами запалення. Але вона різко зростає при запаленні у зв'язку з активацією клітин, що їх виробляють. Активація клітин, які продукують цитокіни, відбувається під впливом ендотоксинів, мікроорганізмів, гіпоксії та реперфузії тканин, значної травми, наявності нежиттєздатних тканин, шоку, який неминуче супроводжується гіпоксією.

Фундаментальну роль у регуляції гострого запалення через посередництво активації каскаду цитокінів, продукції інших прозапальних медіаторів відіграють молекули білка, відомі під назвою „ядерний фактор капа В". Цей фактор активує продукцію цитокінів та інших медіаторів запалення, відіграє важливу роль у розвитку синдрому системної відповіді на запалення й синдрому поліорганної дисфункції. З терапевтичною метою можна використовувати засоби для зниження активності цього фактора. Це може призвести до

зниження продукції медіаторів запалення, зменшення пошкодження тканин, зниження небезпеки розвитку дисфункції органів.

Важливу роль у захисті організму від інфекції відіграють натуральні (природні) клітини-кілери. Вони виробляються кістковим мозком і являють собою субпопуляцію великих гранулярних лімфоцитів, здатних, на відміну від Т-кілерів, лізувати бактерії та клітини-мішени без попередньої сенсibiliзації. Ці клітини разом з макрофагами виконують наглядову й санітарну функцію.

Механізми імунної системи, що нормально функціонують, перешкоджають безконтрольному виділенню цитокінів та інших медіаторів запалення, забезпечують адекватну реакцію організму на запалення. У крові в самому початку запалення одночасно з'являються про- й антизапальні ІЛ. За таких умов вони у функціональному відношенні створюють рівновагу, яка визначає сприятливий перебіг запального процесу, відмежування осередку запалення (пошкодження).

Надмірна активація клітин, які продукують цитокіни, може призвести до надлишкового виділення Іґта інших медіаторів запалення. У зв'язку з цим реакція (відповідь) організму на запалення набуває системного характеру, виникає синдром системної відповіді (реакції) на запалення. Це сигнал про небезпеку розвитку ускладнень, порушення функції імунної системи, що контролює продукцію цитокінів і ступінь тяжкості реакції організму на запалення.

Подальше безконтрольне виділення цитокінів надмірно активованими макрофагами й іншими цитокінопродукуючими клітинами призводить до тяжких наслідків. Цитокіни разом з іншими медіаторами запалення з фактора імунного захисту організму перетворюються на фактор агресії. Синдром системної відповіді (реакції) на запалення в цих умовах буде прогресувати безперервно, стан хворого буде погіршуватися, а за відсутності адекватної терапії може перерости в сепсис, септичний шок, поліорганну недостатність.

Підвищення продукції NO під впливом високого вмісту ендотоксинів і цитокінів посилює аутодеструктивну, пошкодуючу дію останніх, сприяючи розвитку важкої системної реакції організму на запалення. Разом з тим, NO за певних умов може знижувати продукцію цитокінів, чинити протизапальну дію. Пригнічення активності NO-синтетази може знизити продукцію та концентрацію NO в крові, зменшити її пошкодуючу дію, підвищити тонус венозних судин, збільшити артеріальний тиск.

Важливе значення у розвитку запалення мають вільні радикали кисню O₂, NO, ONOO, продуктовані активованими поліморфноядерними лейкоцитами разом з цито-кінами й іншими медіаторами запалення. Найбільш активним радикалом є оксид азоту (NO). Він синтезується не тільки лейкоцитами, а й ендотелієм судин. Малі розміри цієї часточки, відсутність електричного заряду й ліпофільність дозволяють їй легко проникати через мембрани, брати участь у багатьох реакціях, змінювати функціональні властивості деяких білкових молекул. Оптимальний рівень NO в крові необхідний для підтримання нормального венозного тону й проникності судинної стінки, адекватної перфузії тканин і захисту клітин від пошкодження. NO захищає ендотелій судин (зокрема печінки) від пошкодуючої дії ендотоксинів і ФНП, стримує надмірну активацію макрофагів, розслаблює м'язові клітини в стінках судин, бере участь у регуляції судинного тону й проникності судинної стінки, релаксації сфінктерів, знищенні бактерій.

Надмірна продукція NO під впливом цитокінів чинить пошкодуючу дію на тканини, оскільки сприяє зниженню венозного тону й периферичного опору, розвитку гіпотензії, депонуванню крові, розвитку набряку, септичному шоку, виникненню поліорганної дисфункції, яка часто закінчується необоротною поліорганною недостатністю. У зв'язку з цим дія NO може бути як пошкодуючим, так і захисним щодо тканин фактором.

Роль ендотелію в розвитку запалення та набрякової реакції на нього важко переоцінити. Ендотелій є центральною ланкою у розвитку, перебігу й результаті запалення, типі реакції організму у відповідь на нього. Клітини ендотелію не тільки продукують NO, ендотелій, фактор активації тромбоцитів, а й є зв'язуючою ланкою між клітинами паренхіматозних органів і тромбоцитами, які циркулюють у кровеносному руслі, макрофагами, нейтрофілами, цитокінами, їх розчинними рецепторами, NO й іншими медіаторами запалення. Ендотелій мікроциркуляторного русла тонко реагує як на зміни концентрації вказаних медіаторів у крові, так і на їх вміст поза судинним руслом. Ендотеліальні клітини перебувають у центрі всіх реакцій, які розвиваються під

час запалення. Саме ця клітина після стимуляції цитокінами набуває здатності „направляти” лейкоцити до місця пошкодження.

При нормальному імунному гомеостазі сприятлива дія медіаторів запалення переважає над їх пошкоджуючою дією. Реакція життєво важливих систем організму на запалення носить помірний, адекватний характер, без ознак системної реакції, без дисфункції органів.

При масивній бактеріальній агресії, тяжкій травмі (зокрема хірургічній), наявності осередків некрозу, нежиттєздатних тканин, при гострому панкреатиті відбувається гіперактивація макрофагів, нейтрофілів та інших клітин. У зв'язку з цим різко зростають продукція та вміст цитокінів у крові та клітинах, що їх продукують, порушується баланс між про- та антизапальними цитокінами й іншими медіаторами. У результаті цього пошкоджується імунна система: вона перестає контролювати секрецію цитокінів й інших медіаторів запалення. Пошкоджуюча дія медіаторів запалення починає превалювати над захисною. Дезорганізація функції імунної системи, втрата контролю над продукцією цитокінів та інших медіаторів запалення призводять до того, що про-й антизапальні цитокіни й інші медіатори запалення (NO, O₂, простагландин E₂), замість обмеження запального процесу, починають чинити пошкоджуючу, деструктивну дію на тканини не тільки у вогнищі інфекції, а й у інших органах.

Цитокіни, які циркулюють у крові, безперервно активують макрофаги, лейкоцити й інші цитокінпродукуючі клітини: виникає їх неконтрольована продукція. У результаті цього поверхня ендотелію набуває підвищеної тромбогенності й адгезивності, виникають мікротромбози, порушується мікроциркуляція, виникає масивна вазодилатація, переповнення венозного русла, різке підвищення проникності судинної стінки, гіпоксія тканин. Розвиваються набряки й гіповолемія, порушується кровопостачання життєво важливих органів, виникає їх дисфункція, яка за певних умов може перерости в необоротну поліорганну недостатність, сепсис і септичний шок.

Таким чином, патологічний процес може розвиватися безперервно: від синдрому системної реакції на запалення до сепсису, поліорганної недостатності й септичного шоку. Визнання безперервності патологічного процесу дозволяє в ранній термін розпізнавати небезпеку розвитку сепсису й проводити необхідні лікувальні заходи до розвитку ускладнень.

НАЙБІЛЬШ ЧАСТІ ПРИЧИНИ ПЕРИТОНІТУ

Найбільш частими джерелами перитоніту є:

- **червоподібний відросток (30-65%):** апендицити - перфоративний, флегмонозний, гангренозний;
- **шлунок і дванадцятипала кишка (7-14%):** проривна виразка, перфорація раку шлунка, флегмона шлунка, чужорідні тіла тощо;
- **жіночі статеві органи (3-12%):** сальпінгоофорит, ендометрит, піосальпінкс, розрив кіст яєчника, гонорея, туберкульоз;
- **кишечник (3-5%):** гостра непрохідність кишечника, защемлення грижі, тромбоз судин брижі, перфорація черевнотифозних виразок, перфорація виразок при неспецифічному виразковому коліті, туберкульозі, гранулематозному коліті (хворобі Крона), дивертикуліті;
- **жовчний міхур (10-12%):** холецистити - гангренозний, перфоративний, флегмонозний, пролітний жовчний перитоніт без перфорації жовчного міхура;
- **підшлункова залоза (1%):** панкреатит, панкреонекроз;
- **післяопераційні перитоніти** складають 5-10% від усіх захворювань.
- **перитоніти, що рідко зустрічаються,** виникають при абсцесах печінки й селезінки, нагноєнні хілзозного асцити, прориві паранефриту, плевриті, деяких урологічних захворюваннях тощо.

У деяких випадках першопричину перитоніту неможливо встановити навіть після розтину.

Такий перитоніт називають криптогенним.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПЕРИТОНІТУ

За клінічним перебігом **розрізняють гострий і хронічний перитоніт.** Останній в абсолютній більшості випадків носить специфічний характер: туберкульозний, паразитарний

тощо. У практичній діяльності хірургам частіше за все доводиться зустрічатися з гострим перитонітом.

Заведено виділяти первинний, вторинний і третинний перитоніти.

Первинний перитоніт зустрічається досить рідко, приблизно в 1 % всіх випадків. При первинному перитоніті розповсюджене запалення очеревини обумовлене гематогенним, лімфогенним або іншою транслокацією збудників з екстраперитонеального осередку.

Первинний перитоніт поділяють *на туберкульозний і спонтанний у дітей і дорослих*. *Туберкульозний перитоніт* розвивається в результаті гематогенного інфікування очеревини при специфічних ураженнях кишечника, а також туберкульозному нефриті й у жінок при туберкульозному сальпінгіті. *Спонтанний перитоніт дітей* (неонатальний період та в 4-5 років) має, як правило, у своїй основі системні захворювання (червоний вовчак) або нефротоксичний синдром. *Спонтанний перитоніт у дорослих* нерідко виникає у хворих на цироз печінки, хронічну ниркову недостатність після дренивання асцитів, а також у разі застосування тривалого перитонеального діалізу. До цієї же форми належить перитоніт, який розвивається в жінок внаслідок транс-локації бактерій в черевну порожнину з піхви через фаллопієві труби.

Вторинний перитоніт - найчастіша форма абдомінальної хірургічної інфекції, яка зустрічається у 80-90% випадків. Як різновиди вторинного перитоніту виділяють:

- перитоніт, викликаний перфорацією та деструктивними захворюваннями органів черевної порожнини;
- посттравматичний перитоніт внаслідок закритої травми або проникних поранень живота;
- післяопераційний перитоніт.

Третинний перитоніт - запалення очеревини, позначуване інколи як „перитоніт без джерела інфекції“, „уповільнений перитоніт“. Зазвичай він розвивається у тяжких, ослаблених хворих, що перенесли декілька операцій на органах черевної порожнини. Перебіг такого перитоніту не проявляється вираженою перитонеальною симптоматикою, відзначається стертою клінічною картиною. Характерними є помірні ознаки важкого сепсису (поліорганної дисфункції та рефрактерного ендотоксикозу), що розвинувся. Третинний перитоніт розвивається внаслідок важкого вторинного імунодефіциту, за наявності якого значущі зміни з боку імунної системи виражені максимально.

У практичній хірургії частіше за все доводиться зустрічатися з гострим перитонітом як проявом запального процесу в черевній порожнині.

За розповсюдженістю процесу розрізняють:

- місцевий;
- розповсюджений;
- дифузний (виходить за межі зони запалення та охоплює розташовані поруч зони);
- розлитий (охоплює значну частину або всю черевну порожнину).

За характером ексудату:

- серозний;
- фібринозний;
- гнійний;
- фібринозно-гнійний;
- гнільний;
- жовчний;
- сухий.

За причинами виникнення:

- травматичний;
- контузійний (після закритого пошкодження органів);
- перфоративний;
- післяопераційний;
- за тривалістю;
- гепатогенний;
- криптогенний;

- асептичний.

ПРОГНОЗУВАННЯ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ПЕРИТОНІТУ

Враховуючи істотні відмінності в результатах лікування різних форм гострого перитоніту, обов'язковим етапом діагностично-тактичного алгоритму є **своєчасне визначення тяжкості захворювання**. При цьому найбільш важливим є раннє виявлення важкого перитоніту, результати лікування якого багато в чому обумовлені терміном його початку.

Накопичений клінічний досвід свідчить про те, що в багатьох хворих клінічний перебіг перитоніту залежить не тільки від ступеня ураження очеревини (що, безумовно, залишається головним), а й від багатьох інших факторів, пов'язаних з віком, супутніми захворюваннями, станом імунітету тощо. У зв'язку з цим проводиться оцінка ступеня тяжкості ендотоксикозу за допомогою бальних систем.

Шкальна система заснована на числовій оцінці клінічних, фізіологічних, лабораторних і біохімічних параметрів. Наявність клінічних симптомів або відхилення клінічного або біохімічного параметра від норми визначається балом, і значення, що стосуються одного пацієнта, підсумовуються в загальну шкалу. Одержане число дає роз'яснення відносно точності діагнозу або певного ступеня тяжкості перебігу хвороби.

Шкалу **APACHE II** визнано золотим стандартом, вона широко використовується для оцінки якості, організації інтенсивного лікування й аргументації висновків у хворих з травмами, септичним шоком і перитонітом (розділ 18).

Для прогнозування кінця гнійного перитоніту розроблено індекс (табл.5.4.), який одержав назву **перитонеального індекса Манхаймера (ПІМ)**. ПІМ передбачає три ступені тяжкості перитоніту:

-1 *ступінь*: сума балів складає 12-20, прогнозована летальність - 0%;

Таблиця 5.4. Перитоніальний індекс Манхаймера

ФАКТОРИ РИЗИКУ	ОЦІНКА ТЯЖКОСТІ РИЗИКУ (бали)
Вік старше 50 років	5
Жіноча стать	5
Органна недостатність	7
Злоякісна пухлина	4
Тривалість перитоніту більше 24 год.	4
Товста кишка є джерелом перитоніту	4
Дифузне розповсюдження перитоніту	6
Ексудат (тільки одна відповідь):	
- прозорий;	0
- каламутно-гнійний;	6
- калово-гнійний	12
Сума позитивних відповідей:	47 (max)

- 2 *ступінь*: сума балів 21-29, прогнозована летальність - до 29%;

- 3 *ступінь*: сума балів 30-47, прогнозована летальність - 100%.

СТАДІЇ ПЕРИТОНІТУ

I стадія - початкова. її тривалість складає від декількох годин до доби й більше. У цій стадії запальний процес у черевній порожнині ще тільки починає розвиватися; місцевий перитоніт переходить у розлитий. Випіт серозний або серозно-фібринозний.

Якщо перитоніт починає розвиватися у зв'язку з перфорацією органа, то його клінічна картина складається з симптомів, притаманних проривній виразці, перфорації жовчного міхура, перфорації кишки, перфоративному апендициту тощо. Загальними симптомами цієї початкової фази перитоніту, який розвинувся у зв'язку з перфорацією, будуть більш чи менш раптові різкі болі в

животі, що супроводжуються картиною шоку (різко вираженого, наприклад, при проривній виразці, менш різко -при проривному апендициті тощо). Перитоніт, який ускладнює запальні захворювання органів черевної порожнини, не має такого різкого початку: немає катастрофи, але є більш чи менш швидке прогресування місцевого процесу.

У перший період перитоніту хворі завжди скаржаться на болі, інтенсивність та іррадіація яких залежать від причини, що викликала перитоніт. Болів може не бути лише в найрідкісніших випадках блискавичного або швидкоплинного септичного перитоніту. Крім болю, майже завжди бувають рефлексорні нудота й блювання.

35

Зазвичай з самого початку хворий має вигляд людини, що тяжко страждає, він вкритий холодним потом, лежить у вимушеному положенні (нерідко на спині з підтягнутими до живота ногами), позбавлений можливості глибоко дихати, але перебуває в абсолютній притомності. Настрій може бути тривожним, пригніченим, мовлення звичайне. Температура тіла може бути нормальною, але частіше підвищена. Пульс частий і малого наповнення, не відповідає температурі. Артеріальний тиск у цей період частіше злегка знижений. Язик обкладений білим нальотом, сухуватий, але слизова оболонка щік ще волога. Черевна стінка не бере участі в акті дихання (під час вдиху втягуються лише міжреберні проміжки), іноді візуально можна визначити її ригідність.

Пальпувати живіт потрібно ніжно, починаючи з поверхневої пальпації найменш болючого місця, прагнучи визначити захисне напруження м'язів. Клінічне значення цього симптому неоціненне. Г. Мондор (1937) вважав, що „в усій патології важко знайти більш правильний, більш точний, більш корисний і більш рятівний симптом". Це „надознака всіх абдомінальних катастроф". У міру прогресування перитоніту вираженість цього симптому зменшується через наростаючу інтоксикацію та здуття черевної стінки. Болючість при спробі глибокої пальпації, симптом Щоткіна-Блюмберга, виражені різною мірою, виявляються з самого початку перитоніту.

При аускультатії в перші години хвороби можна відзначити посилені кишкові шуми, потім перистальтика стає все більш в'ялою, непостійною, живіт починає здуватися.

II стадія - токсична. Настає через 24-72 год. від початку захворювання (іноді раніше). Її тривалість 2-3 доби (може бути менше). Характеризується вираженим процесом запалення. У випоті — фібрин і гній, фагоцитоз ослаблений, у кишкових петлях порушений кровообіг.

Стан хворого стає тяжким. Його турбують слабкість і спрага. Триває виснажливе блювання, наприкінці воно набуває характеру зригування. Блювотні маси темні, бурі з неприємним запахом („фекальне блювання"). Шкіра волога, обличчя блідне, загострюється, очі западають. Виявляється ціаноз кінчика носа, вушних мочок, губ. Кінцівки стають холодними, нігті - синіми.

Дихання часте, поверхневе, іноді переривчасте, аритмічне. Артеріальний тиск низький, зменшений пульсовий тиск. Наявне частішання пульсу -120-140 уд/хв, не відповідає температурі, м'який, то ледве відчутний, то більш повний, серцеві тони глухі.

Язик сухий, обкладений темним нальотом, який погано знімається. Слизова оболонка щік також суха. Сухість у роті заважає хворому розмовляти. Живіт здутий, помірно напружений і помірно болючий при пальпації, виражений симптом Щоткіна-Блюмберга. При перкусії живота визначається рівномірний високий тимпаніт, а у пологих місцях – притуплення перкуторного звуку, яке змінює свій рівень при поворотах хворого, що свідчить про скупчення рідини (ексудату).

Аускультатія виявляє різке ослаблення, частіше повну відсутність кишкових шумів. Іноді чути „шум падаючої краплі". Гази не відходять, випорожнення відсутні. Сеча стає темною, її мало (менше 25 мл за годину). Сечовипускання може бути болючим. Дослідження через пряму кишку болюче.

Хворі в цей період зазвичай залишаються притомними, хоча іноді можуть виникати збудження й марення. Частіше хворі пригнічені.

III стадія - необоротна. Настає через 3 доби й більше від початку хвороби, іноді пізніше, триває 3-5 діб. Стан хворого вкрай тяжкий. Його вигляд відповідає описові Гіппократа. Свідомість сплутана, іноді спостерігається ейфорія. Шкіра бліда й жовтушна, ціаноз. Болі в животі майже відсутні. Дихання поверхневе, аритмічне, частий ледь відчутний пульс, низький тиск. Хворий то лежить нерухомо, то кидається, здригається, „ловить мушок", очі

стають тьмяними. Живіт здутий, його пальпація малоболуча, при аускультатії- „мертва тиша”.

Перехід перитоніту з однієї стадії в іншу відбувається поступово, чітких меж між стадіями немає. При блискавичних септичних формах перитоніту (перитонеальний сепсис) виділення фаз неможливе.

ПРОГНОЗ. Летальність при тяжких формах гнійного перитоніту складає 25-30%, а у разі розвитку поліорганної недостатності - 80-90%.

У прогностичному відношенні хірурги повернулися до позицій, які ще в 1926 р. сформулював С.І.Спасокукоцький: „При перитонітах операція в перші години дає до 90% одужань, у перший день - 50%, пізніше третього дня - всього 10%”.

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ПЕРИТОНІТУ

Основні принципи лікування перитоніту:

- передопераційна підготовка;
- хірургічні методи лікування;
- післяопераційне лікування.

Передопераційна підготовка. Разом із загальними гігієнічними заходами, спорожненням шлунка за допомогою зонда й катетеризацією сечового міхура для контролю за погодинним діурезом передопераційна підготовка за наявності розповсюдженого гострого перитоніту включає виконання трьох основних завдань. Перше з них вирішується комплексно - **усунення тканинної дегідратації, гіповолемії та електролітних порушень.** Це досягається інфузією ізотонічних полііонних розчинів з розрахунку 30-50 мл на 1 кг маси тіла в режимі гемодилуції. Завершується інфузійна терапія введенням білкових і колоїдних препаратів.

Середній термін передопераційної підготовки складає 2-4 години. Загальний обсяг і якісний склад інфузійної терапії визначається:

- дефіцитом рідини;
- об'ємом плазматичної та інтерстиціальної рідини;
- хвилинним об'ємом серця;
- загальним периферичним опором судин;
- ударним об'ємом серця;
- у найтяжчих випадках - електролітними порушеннями.

Обсяг інфузійної терапії визначається також строками захворювання з урахуванням тяжкості та стану хворих (шкали APACHE II, SAPS, MODS):

- при бальному оціночному критерії (SAPS) сума балів <10 загальний об'єм інфузії до операції складає 20-35 мл/кг або 1,5-2 літри протягом 2 год. (гемодинамічні розлади виражені нерізно, зневоднення не перевищує 10% від маси тіла);

- при сумі балів > 10 (SAPS) об'єм інфузії збільшується до 25-50 мл/кг або 3-4 літри протягом 2-3 годин (виражені порушення гемодинаміки й водного обміну: втрата рідини більше 10% маси тіла).

Друге завдання передопераційної підготовки полягає в **медикаментозній корекції розладів, обумовлених ендогенною інтоксикацією та фоновими захворюваннями,** якщо до цього є показання.

Третє, надзвичайно важливе завдання полягає в **забезпеченні раннього (коопераційного) початку адекватної антибактеріальної терапії.** Як відомо, хірургічне втручання пов'язане з неминучим механічним руйнуванням збережених біологічних бар'єрів, які відмежовують осередки запальної деструкції та кишкові мікробіоценози. Звідси необхідність попереджувального створення терапевтичної концентрації антибіотиків у тканинах, поки ще не уражених інфекційним процесом. Антибіотики при перитоніті починають вводити ще до хірургічного втручання й продовжують їх введення в післяопераційному періоді. Для досягнення швидкого й максимального ефекту антибіотики вводять внутрішньовенно. Режими антибактеріальної терапії повинні включати препарати, які впливають на всі клінічно значущі штами мікроорганізмів.

При перитоніті помірної та середньої тяжкості перевагу слід віддавати цефалоспоринам 3 покоління - Цефобіду, Медоцефу (цефоперазону) - 1 г внутрішньовенно

через 12 год., Фортуму (цефтазидиму) - 1-2 г внутрішньовенно через 8-12 год., Роцефіну, Медаксону (цефтріаксону) - 1-2 г внутрішньовенно через 8-12 год. або **напівсинтетичним пеніцилінам**, резистентним до пеніцилінази: Уназину (ампіциліну+сульбактаму) - 3 г внутрішньовенно через 6 год. або **фторхінолонам**: Таваніку (левофлоксацину) - 0,5 г через 12 год. у поєднанні з **похідними нітро-імідазолу**: Орнідазолом - 0,5 г внутрішньовенно через 12 год.

При важких формах перитоніту лікування необхідно починати з використання карбапенемів: Меронему (меропенему) - 1 г через 8 год., Тієнаму (імепе-нем-целастатину) - 1 г через 6 год. або **фторхінолонів**: Авелоксу (моксифлоксацину) - 0,4 г внутрішньовенно через 24 год., Гатифлоксацину - 0,4 г внутрішньовенно через 24 год. або **цефалоспоринов 4 покоління**: Максипіму (цефепіму) - 2 г через 12 год. у сполученні з **лінкозамідами**: Далацином Ц (кліндаміцином) - 0,6 г внутрішньовенно через 6 год. або **похідними нітроімідазолу**: Орнідазолом - 0,5 г внутрішньовенно через 12 год. Слід пам'ятати, що тривале застосування антибіотиків повинне сполучатися з введенням протигрибкових препаратів - Дифлюкану, Флуконазолу.

Вибір конкретного сполучення препаратів і схеми їх застосування здійснюється диференційовано залежно від оцінки функціонального статусу організму, яка визначається в балах за однією зі шкал **SAPS, SOFA** або **APACHE II** (див. розділи 18 і 19).

Оперативне лікування. Вибір методу знеболювання залежить від стану хворого. Найбільш придатним видом знеболювання є загальна анестезія.

При розлитому або загальному перитоніті операція виконується з серединного доступу відкритим способом. Останнім часом при перитоніті застосовують відеола-пароскопічні й лапароскопічно асистовані операції.

Основні етапи операції:

- ревізія черевної порожнини;
- усунення джерела перитоніту;
- санація черевної порожнини;
- інтубація кишечника;
- дронування черевної порожнини.

Ревізія черевної порожнини включає:

- оцінку характеру ексудату, його кількості та розповсюженості;
- аспірацію ексудату, бакпосів;
- оцінку стану внутрішніх органів;

- уточнення джерела перитоніту: у першу чергу, оглядають червоподібний відросток, жовчний міхур, шлунок і дванадцятипалу кишку, підшлункову залозу, місця виходу гриж, тонкий і товстий кишечник;

- за наявності в черевній порожнині крові ревізію слід починати з огляду паренхіматозних органів і органів малого таза з метою виявлення джерела кровотечі та його зупинки.

Усунення джерела перитоніту. Одним з основних завдань операції є усунення джерела перитоніту. У цих випадках обсяг оперативного втручання залежить від причини, що викликала перитоніт. За неможливості або недоцільності повного усунення джерела інфекції проводять його дронування й відмежування від черевної порожнини тампонами з антисептиками.

За наявності розповсюдженого перитоніту особливу увагу приділяють визначенню показань до резекції порожнистих органів живота й адекватного вибору її обсягу.

Якщо у зв'язку з підозрою на нежиттєздатність тонкої кишки передбачуваний обсяг її резекції наближається до значної (до 1/2 загальної довжини кишки) або суб-тотальної (до 2/3 загальної довжини кишки), то за узгодженим рішенням оперуючого хірурга й анестезіолога припустимим є залишити кишку в черевній порожнині з подальшим вирішенням питання про обсяг резекції при релапаротомії через 6-8 год. Усунення причини порушення кровообігу в кишці (розсікання зацімлюючого кільця, спайок тощо), а також проведення цілеспрямованої інфузійної та медикаментозної терапії сприяють відновленню кровотоку в її ще життєздатній частині й чіткішому відмежуванню ділянки змертвіння. Обґрунтуванням такої тактики служать тяжкі функціональні наслідки значних резекцій тонкої кишки, які виражаються в синдромі

мальабсорбції.

У післяопераційний період ці хворі повинні перебувати у відділенні інтенсивної терапії. Якщо в ролі анестезіологічної маніпуляції використовувалася тотальна внутрішньовенна анестезія з ШВЛ, то до програмованої релапаростомії коригувальну терапію проводять на фоні продовженої ШВЛ, не виводячи пацієнта зі стану медикаментозного сну. Це дозволяє зменшити травматичність анестезіологічного забезпечення, а також нормалізує функцію зовнішнього дихання й газообміну, що надзвичайно важливо для цього контингенту хворих.

В умовах розповсюдженого перитоніту підвищується ризик неспроможності накладених після резекції кишкових анастомозів. Тому у разі значної вираженості запальних змін стінки клубової кишки накладання анастомозу може бути відкладене до усунення перитоніту. Кінці перетнутої кишки виводяться поруч на черевну стінку через окремий розріз у вигляді повних нориць. Така тактика не може бути рекомендована як оптимальна у разі розташування зони резекції поблизу зв'язки Трейца. У цьому випадку ризик неспроможності анастомозу конкурує з ризиком штучно створеної високої тонкокишкової нориці з її небезпечними функціональними наслідками, особливо для тяжкохворого. Тому дилема частіше вирішується на користь накладання анастомозу.

Питання про накладання первинного анастомозу після резекції правої половини ободової кишки в умовах розповсюдженого перитоніту вирішується індивідуально залежно від вираженості запалення очеревини й термінів його розвитку. Резекцію лівої половини ободової кишки при перитоніті доцільніше завершувати накладанням одностовбурового протиприродного заднього проходу із заглушенням периферичного відрізка кишки типу операції Гартмана. Важливим елементом такого втручання є девульсія зовнішнього сфінктера заднього проходу з метою декомпресії відключеного відділу товстої кишки й попередження неспроможності швів на її ушитому кінці.

Санація черевної порожнини. Після видалення джерела перитоніту проводять санацію черевної порожнини великою кількістю розчинів антисептиків. По можливості видаляють плівки фібрину, які лежать вільно. Спроби видалити щільно фіксовані плівки фібрину недоцільні й навіть небезпечні.

Інтубація кишечника. Наступним етапом втручання є інтубація кишкової трубки. Показаннями до неї є розповсюджений перитоніт, субкомпенсована й декомпенсована кишкова непрохідність, виражений спайковий процес у черевній порожнині. **Найбільш шадним і ефективним способом декомпресії тонкої кишки є назогастроінтестинальне дронування зондом Міллера-Ебботта.** Особливу важливість має дронування початкового відділу порожньої кишки протягом 50-70 см. При цьому для повноцінного дронування шлунка й попередження регургітації необхідним є окремий канал зонда, який закінчується у шлунку.

Декомпресійний зонд можна вводити під час відкритої операції або ендоскопічного дослідження.

За способом введення декомпресійного зонда виділяють:

- закритий інтестинальний шлях введення зонда (через ніс);
- відкритий через гастростому, апендикостому, цекостому.

За рівнем введення декомпресійного зонда виділяють:

- проксимальну (антеградну) інтубацію та декомпресію;
- дистальну (ретроградну) анально-інтестинальну інтубацію та декомпресію.

Інтубацію використовують для декомпресії, фракційного або постійного кишкового лаважу, створення кишково-портальної гемодилуції (одномоментне введення глюкозо-електролітної суміші в пупкову вену й оксигенованої глюкозо-електролітної суміші з антибіотиками, ентеросорбентами й ферментами в просвіт кишки).

Дронування черевної порожнини. Дренажі встановлюють і фіксують у положенні, яке забезпечує найбільш адекватний відтік вмісту:

- верхній поверх черевної порожнини дрнують через контрапертуру в підреберній зоні;
- нижній поверх черевної порожнини дрнують через контрапертуру в

здухвинній зоні.

Розташування дренажів у черевній порожнині залежить від розповсюженості перитоніту:

- місцевий перитоніт у правій здухвинній зоні - спарені дренажі в праву здухвинну зону й малий таз через контрапертуру в правій здухвинній зоні;
- дифузний перитоніт в нижньому поверсі черевної порожнини - спарені дренажі в обох здухвинних зонах;
- місцевий перитоніт у правому підребер'ї (наприклад, обумовлений гострим холециститом) - спарені дренажі через контрапертуру, розташовану справа відразу нижче реберної дуги по середній підпахвовій лінії. Дренажі розташовують під печінкою;
- дифузний перитоніт, який захоплює праву половину черевної порожнини (наприклад, при гострому холециститі або перфоративні гастродуоденальні виразці - випіт у правому фланку і в тазу) - спарені дренажі через контрапертури, розташовані справа відразу нижче реберної дуги по середній підпахвовій лінії та в правій здухвинній зоні;
- дифузний перитоніт, який захоплює верхній поверх черевної порожнини - спарені дренажі через контрапертури, розташовані справа та зліва відразу нижче реберної дуги по середній підпахвовій лінії;
- розлитий перитоніт - дренажування черевної порожнини за А. А.Шалімовим (Рис.5.1.): **праве підребер'я** - один дренаж у підпечінковий простір, другий - у правий піддіафрагмальний простір; **ліве підребер'я** - один дренаж у лівий піддіафрагмальний простір; **права здухвинна зона** - спарені дренажі в малий таз; **ліва здухвинна зона** - один дренаж вгору по фланку. При флегмоні заочеревинного простору перевагу віддають її позаочеревинному розтину й дренажуванню.

Для лікування важких форм розлитого гнійного й калового перитоніту показане застосування програмованої лапаростомії, відеолапароскопічної санації. Деякі хірурги для цього застосовують *планові або програмовані релапаротомії* наявності тимчасово з'єднаних країв операційної рани.

Показання до лапаростомії або програмованої релапаротомії:

- будь-яка стадія розлитого перитоніту з явищами поліорганної недостатності;
- будь-яка стадія розлитого перитоніту з масивним каловим забрудненням черевної порожнини;
- анаеробний перитоніт;
- евітерація в гнійну рану при розповсюдженому перитоніті;
- множинні абсцеси черевної порожнини з піогенними капсулами або товсті напластування фібрину, інтимно спаяні з серозною оболонкою органів і не видалені під час промивання черевної порожнини;
- не усунене джерело перитоніту;
- неспроможність швів анастомозів з перитонітом;
- велика ймовірність неспроможності швів анастомозів на фоні розлитого перитоніту.

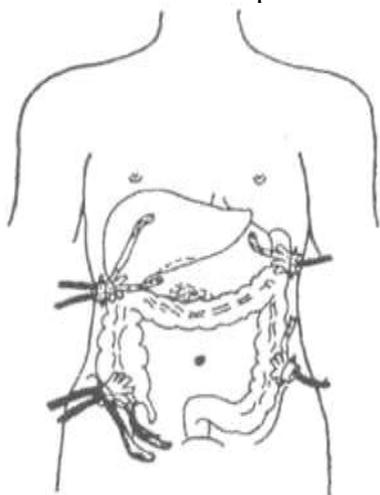


Рис. 1. Дренажування черевної порожнини при розлитому перитоніті.

Техніка виконання лапаростомії:

- рану черевної стінки залишають відкритою;

- після санації черевної порожнини великий сальник фіксується в підочеревині;
- внутрішні органи ізолюють від зовнішнього середовища стерильною перфорованою поліетиленовою плівкою;
- плівку фіксують до очеревини або апоневрозу по периметру лапаротомної рани вузловими капроновими швами;
- на рану черевної стінки пухко вкладають серветки з антисептиком.

Принципова відмінність програмованої лапаротомії від лапаростомії полягає в тому, що при програмованій лапаротомії після виконання всіх необхідних етапів під час першої операції окремими швами ушивають тільки шкірну рану.

Деякі хірурги для цього застосовують спеціальні застібки-блискавки, які фіксують до лапаротомної рани. **При лапаростомії шкірну рану не зашивають, а залишають відкритою.** Евентерації перешкоджає підшита по краю апоневрозу поліетиленова плівка.

Переваги лапаростомії перед програмованою релапаротомією такі, що у разі застосування відкритого методу лікування можливим є здійснення постійного контролю за станом черевної порожнини й проведення її лаважу. Більше того, при лапаростомії, на відміну від програмованої релапаротомії, не підвищується тиск у черевній порожнині, що сприяє поліпшенню мікроциркуляції в кишкової стінці й ранньому відновленню її моторної функції, а також сприяє кращій аерації черевної порожнини, що є важливим за наявності анаеробного компонента мікрофлори.

Програмні післяопераційні відеолапароскопічні санації (ВЛС).

Показання:

- давність захворювання не більше 12 год.;
- перитоніт, викликаний патологією товстої кишки;
- наявність масивних щільних накладень фібрину на петлях кишечника й очеревині;
- наявність значних вісцero-вісцеральних і вісцero-парієтальних зрощень;
- фібринозно-гнійний характер перитонеального ексудату;
- виражена запальна реакція з боку парієтальної та вісцеральної очеревини.

Програмні післяопераційні відеолапароскопічні санації (ВЛС).

Показання:

- давність захворювання не більше 12 год.;
- перитоніт, викликаний патологією товстої кишки;
- наявність масивних щільних накладень фібрину на петлях кишечника й очеревині;
- наявність значних вісцero-вісцеральних і вісцero-парієтальних зрощень;
- фібринозно-гнійний характер перитонеального ексудату;
- виражена запальна реакція з боку парієтальної та вісцеральної очеревини.

Лікування в післяопераційному періоді. Хворі, в яких операцію закінчено вшиванням в рану поліетиленової плівки, потребують проведення етапного лаважу черевної порожнини. Оптимальним способом анестезіологічної маніпуляції під час виконання програмованої релапаростомії є перидуральна анестезія. Етапний лаваж доцільно починати не раніше, ніж через 48 год. з моменту виконання першої операції (лапаростомії). Загальна кількість лаважів може складати від 2 до 6 і більше. Повторні промивання черевної порожнини, як правило, проводять кожні 48 год. до повного купірування явищ перитоніту. Лише після цього остаточно закривають черевну порожнину й ушивають лапаротомну рану. Методика операції полягає в такому:

- після видалення марлевих серветок, поліетиленової плівки або зняття провізорних швів і фіксує приладів аспірують вміст черевної порожнини;
- оглядають місця накладання швів анастомозів, за необхідності їх укріплюють;
- черевну порожнину промивають антисептиками, видаляють плівки фібрину, що лежать вільно;
- за необхідності знову вшивають поліетиленову плівку, зверху пухко вкладають серветки з антисептиком (лапаростомія) або накладають провізорні шви на рану (програмована лапаротомія).

Протипоказаннями до застосування етапного лаважу є предагональний і агональний стан хворих.

Відеолапароскопічну ревізію та санацію черевної порожнини проводять через 18-24 год. після операції в операційній під загальним знеболюванням. Перед втручанням через дренажі в черевну порожнину можна форсовано ввести до 1,5-2 л розчину з експозицією в 1 год. Розчин, що вводиться, складається з 300 мл 0,25% розчину новокаїну, 1000 мл розчину Рінгера, 100 мл діоксидину. При збільшенні об'єму введеної рідини для санації пропорційно збільшують і співвідношення його складових. Після цього видаляють рукавичково-трубчасті дренажі, поставлені, як правило, в чотирьох точках. Спочатку через одну з контрапертур (переважно в лівій здухвинній ділянці) під контролем пальця вводять 10 мм троакар, а через него лапароскоп. Потім на рани контрапертур, зокрема й на рану, через яку введено лапароскоп, накладають капронові шви для забезпечення герметичності черевної порожнини при накладанні карбоксиперитонеуму.

Внутрішньочеревний тиск не повинен бути нижче 10-12 мм рт.ст. Після відеолапароскопічної ревізії додатково вводять троакари через інші контрапертури, а за необхідності - і між швами лапаротомної рани. Оптимальним є проведення адгезіолілізу одночасно за допомогою двох чи трьох інструментів.

У подальшому проводять розділення зрощень, виділення зі зрощень органів, видаляють плівки фібрину, оцінюють стан накладених швів. Після цього здійснюють промивання черевної порожнини з подальшою аспірацією розчину. Як промивний можна використовувати розчин хлоргексидину Рінгера, фізіологічний розчин тощо. Для підвищення ефективності антимікробного впливу інтраопераційної санації застосовують електрохімічно активовані (ЕХА) розчини, наприклад, 0,9% ЕХА розчин хлориду натрію.

Комплексне лікування гострого розповсюдженого перитоніту в післяопераційному періоді повинно включати:

- корекцію гемодинаміки;
- корекцію водно-електролітного балансу й метаболічних порушень;
- забезпечення енергетичних і пластичних потреб організму;
- забезпечення нормального газообміну й усунення порушень мікроциркуляції;
- антибактеріальну терапію;
- детоксикаційну терапію, зокрема методи активної детоксикації: плазмаферез, лімфо- й гемосорбцію, УФОК;
- підвищення природної резистентності організму;
- усунення функціональної недостатності кишечника;
- парентеральне й ентеральне харчування;
- симптоматичну терапію.

Основними завданнями **інфузійної терапії** є корекція гемодинамічних і метаболічних порушень водно-електролітного, білкового, вуглеводного, жирового обміну, метаболічних зрушень КОС, парентеральне харчування.

Під час корекції гемодинамічних порушень у хворих на перитоніт вирішальне значення надається усуненню дефіциту рідини в організмі, оскільки в більшості пацієнтів спостерігається загальна дегідратація.

У той же час необхідно враховувати й втрати рідини організмом. Протягом перших 3 діб хворі з перитонітом втрачають щоденно, у середньому, від 200 до 550 мл шлункового вмісту, з перспірацією - 800-1200 мл, з черевної порожнини через дренажі за добу - від 50 до 200 мл і близько 500 мл на кожен градус температури вище 37°C. Таким чином, у середньому, в післяопераційному періоді протягом доби хворий з перитонітом втрачає до 3000 мл рідини (30-45 мл/кг).

Для відновлення цих втрат і дефіциту ОЦК, пов'язаного з переходом рідини в „третій простір“, проводиться інфузійна терапія об'ємом 50-80 мл/кг маси тіла, що залежить від об'єму патологічних втрат. Керована гемоділюція проводиться кристалоїдами й колоїдами у співвідношенні 2:1 або 1:1. Вказаний обсяг інфузійної терапії дозволяє усунути дегідратацію, олігурію, артеріальну й венозну гіпотензію, відновити моторику кишечника.

Через розвиток у хворих з перитонітом ізотонічної дегідратації інфузійну терапію слід починати з переливання ізотонічних розчинів натрію хлориду, збалансованих сольових розчинів - розчину Рінгера, Рінгера-Локка, лактосолю. Враховуючи те, що при перитоніті знижений онкотичний тиск, до інфузійної терапії необхідно включати колоїдні розчини - Стабізол, Гелофузин, 5% альбумін, що забезпечує втримання рідини в судинному руслі й попереджає розвиток набряків. Максимальна добова доза - 20 мл/кг ваги. З цією ж метою може бути використаний 5% розчин натрію хлориду дозою 3-4 мл/кг. Для проведення гемодилуції, поліпшення мікроциркуляції, профілактики „сладжування" й тромбоутворення вводять Рефортан, Реосорбілакт, Реопо-ліглюкін, оптимальна добова доза яких складає 5-15 мл/кг.

Нормалізація водно-електролітних порушень. Добова потреба у воді для дорослих складає 40 мл/кг. Нині доведено, що збереження об'єму позаклітинної рідини є більш важливим для організму, ніж підтримання її хімічного складу, це досягається шляхом зменшення втрат Na^+ з сечею та шлунково-кишковим вмістом.

Одночасно з втратами рідини в „третій простір" у хворих з перитонітом у післяопераційний період розвивається порушення обміну електролітів: знижується концентрація К, Са, Mg у плазмі та клітинах з формуванням загальної дегідратації, внутрішньоклітинного ацидозу й позаклітинного алкалозу (переміщення Na^+ в клітину й заміщення ним K^+1H^+ , які виходять у позаклітинний простір).

Дефіцит будь-якого електроліту можна розрахувати за універсальною формулою:

Дефіцит електроліту (ммоль/л) = (К1 - К2) x М x 0,2, де

К1 - нормальний вміст аніонів або катіонів у плазмі;

К2 - вміст аніонів або катіонів у плазмі пацієнта;

М - маса тіла в кг.

0,2 - коефіцієнт розрахунку електроліту в позаклітинній рідині. Корекцію електролітних порушень здійснюють введенням збалансованих полііон-них розчинів: ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера, дисоль, трисоль, Лактасолтощо.

Корекція порушень КОС у післяопераційному періоді проводиться з урахуванням етіопатогенетичних факторів захворювання, які мають важливе значення під час вибору відповідних методів інтенсивної терапії. Основними заходами корекції метаболічного ацидозу є лікування гіповолемії, дисгідрії, усунення порушень гемодинаміки, зовнішнього дихання, електролітної рівноваги.

Профілактику гострої ниркової недостатності здійснюють таким чином: інфузійна терапія об'ємом 20-25 мл/кг зі швидкістю 80-100 крап/хв, потім вводять 10 мл 2,4% Еуфіліну й 0,5 мг/кг Лазиксу під контролем діурезу, який повинен складати не менше 10 мл/кг або 60-80 мл/год. З метою поліпшення ниркового кровотоку доцільно використовувати 4% розчин допаміну - 2,5 мл внутрішньовенно краплинно на 400 мл фізіологічного розчину. Корекція порушень мікроциркуляції, ліквідація дефіциту ОЦК, нормалізація водно-електролітного балансу є основними складовими профілактики гострої ниркової недостатності.

Критерії ефективності інфузійної терапії:

- ЧСС < 100 уд/хв.
- АТ сис. > або = 100 мм рт.ст.
- АТ ср. > або = 80 мм рт.ст.
- ЦВТ > або = 50 мм вод.ст.
- Діурез - 30-40 мл/год.

Антибактеріальна терапія. Проведення антибактеріальної терапії починається безпосередньо перед операцією і триває в ранньому післяопераційному періоді. У більшості хворих тривалість антимікробної терапії повинна складати не більше 7 днів. При цьому оптимальна тривалість застосування антибіотиків може спиратися на інтра-операційні дані, які було одержано підчас первинної операції. Клінічні прояви інфекції наприкінці рекомендованого терміну антибактеріальної терапії, що залишаються можуть бути обумовлені неліквідованим вогнищем інфекції. У таких випадках слід застосувати додаткові методи діагностики, а не продовжувати курс антибіотикотерапії. За неможливості контролю вогнища інфекції використання тривалих курсів антибактеріальної терапії може вважатись обґрунтованим. Критеріями адекватності антибактеріальної терапії є позитивна динаміка основного

захворювання, нормалізація температури тіла, кількості лейкоцитів і паличкоядерних нейтрофілів, стабілізація гемодинаміки, відсутність порушень зовнішнього дихання.

Для профілактики виникнення **гострих виразок і ерозій слизової оболонки травного каналу** використовують препарати, що пригнічують шлункову секрецію (див. розділ 12.9.).

Важливими компонентами післяопераційної інтенсивної терапії є **активні методи детоксикації** (плазмаферез, лімфо- й гемосорбція, гемофільтрація, гемодіафільтрація), а також **імунокоригуюча терапія** (Пентоглобін, Ронколейкін тощо).

Відновлення моторної функції шлунково-кишкового тракту. У післяопераційний період необхідно налагодити постійну аспірацію шлунково-кишкового вмісту через зонд з проведенням ентеросорбції ентеросгелем по 1 столовій ложці на 100 мл води або белосорбом по 4 таблетки 5 разів на добу. За наявності декомпенсованої кишкової непрохідності необхідним є проведення лаважу кишечника ентеросорбентами або сорбілактом у перші години після операції.

Для **стимуляції моторики кишечника й ліквідації явищ паралітичної кишкової непрохідності** застосовують блокаду ентеро-ентерального гальмівного рефлексу на різних рівнях: Убретид 0,5 мл внутрішньом'язово, а потім по 0,1 мл внутрішньом'язово кожні 2 год., перидуральну анестезію.

Основне завдання подальшого **парентерального харчування** полягає в забезпеченні хворого необхідним енергетичним і пластичним матеріалом з метою попередження розпаду тканинного білка та створення умов для синтезу нового. Втрати білка після значних оперативних втручань досягають 50-70 г/добу та підвищуються на 30-50 г/добу при введенні глюкокортикоїдів. Для попередження розпаду білків вводять вуглеводи, азотозберігальний ефект яких давно відомий. При парентеральному харчуванні дотримуються таких правил:

1. Глюкозу вводять зі швидкістю, яка не перевищує темпу її утилізації в організмі, тобто не більше 0,5 г/кг/год.

2. Суміші амінокислот (Інфезол, Аміносол, Аміноплазмаль-Е, Аміноплазмальге-па) вводять одночасно з речовинами, які виділяють достатньо енергії для їх засвоєння: 1 г введеного азоту повинен бути забезпечений 800 кДж енергії.

3. Водорозчинні вітаміни (аскорбінову кислоту, тіаміну хлорид) вводять щоденно дозами, що в 2 рази перевищують нормальні добові потреби в них; у разі тривалого парентерального харчування необхідно вводити й жиророзчинні вітаміни.

4. Мікроелементи поповнюють переливанням плазми, залізо - його препаратами, потреби у фосфорі (30-60 ммоль/добу в нормі) поповнюють розчином калію дигідро-ортофосфату.

Парентеральне харчування повинне обов'язково поєднуватися з раннім ентеральним, що сприяє швидшому відновленню моторики кишечника, зменшенню втрат рідини та всмоктування токсичних речовин, транслокації мікроорганізмів.

ПЛАН ТА ОРГАНІЗАЦІЙНА СТРУКТУРА ЗАНЯТТЯ.

(відноситься до кожної з 2 годинної складової 6 годинного заняття)

№ п/п	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття, контролю знань тих, хто навчається	Термін (у хвилину або у %) від загального часу заняття
1	2	3	4	5	6
1.	<u>Підготовчий етап:</u>				
1.1.	Перевірка присутності здобувачів вищої освіти і їхньої готовності до заняття Назва теми і її мотиваційна характеристика			Журнал обліку відвідувань і успішності	25-30 2-3
1.2.					3-5
1.2.1.	Актуальність теми в теоретичному і практичному плані.			Методична розробка по темі	

1.2.2.	Значення теми для засвоєння наступних розділів хірургії, а також для оволодіння необхідними практичними навичками й уміннями.			заняття	
1.2.3.	Значення матеріалу для сприйняття матеріалу на інших кафедрах, а також у відношенні наскрізних програм і міжкафедральних програм.				
1.2.4.	Значення теми для формування в майбутнього лікаря клінічного мислення				
1.3.	Підготовка здобувачів вищої освіти до виконання завдання на занятті			Комплекти	4-6
1.3.1.	Постановка загальної мети заняття			ситуаційних задач,тестових завдань,методички по виконанню практичних навичок,фонен-доскопи.	1-2
1.3.2.	Постановка конкретних цілей заняття				
1.3.2.1	Знання, якими студент повинний опанувати				
1.3.2.2	Практичні навички й уміння, якими повинний опанувати студент				
1.4.	Перевірка вихідних знань здобувачів вищої освіти. Корекція			Комплекти ситуаційних задач,тестових завдань,методички по виконанню практичних навичок.	12-17
1.5.	вихідних знань здобувачів вищої освіти викладачем, а також індивідуальні рекомендації з усунення недоліків			Комп'ютер.	4-6
2.	<u>Основний етап заняття:</u>			Методичні розробки і рекомендації, таблиці, тематичні хворі.	43-46
2.1	Знайомство здобувачів вищої освіти із завданням для самостійної роботи з указівкою методики виконання (можливо з творчим пошуком викладача для підвищення рівня підготовки здобувачів вищої освіти).				4-6
2.2	Самостійна робота здобувачів вищої освіти				

3.	<u>Заключний етап заняття:</u> Перевірка рівня знань здобувачів вищої освіти по темі заняття і їхня мотиваційна оцінка.			Комплекти ситуаційних задач, тестових завдань, методики по виконанню практичних навичок.	15-20
3.1.	Форма контролю - розв'язання ситуаційних задач, письмовий тестовий контроль.				9-12
3.2.	Перевірка практичних навичок здобувачів вищої освіти і їхня мотиваційна характеристика.				4-6
3.3.	Указівка теми наступного заняття з коментарями викладача і рекомендацією літератури для самопідготовки.				

6. Матеріали активізації здобувачів вищої освіти під час викладання теми.

6.1. Тема : Гострий респіраторний дистрес-синдром .

ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ПІДГОТОВКИ

1. Визначення гострого респіраторного дистрес-синдрому?
2. Етіологічні фактори ГРДС?
3. Патогенез ГРДС?
4. Діагностичні критерії синдрому гострого пошкодження легенів?
5. Діагностичні критерії ГРДС?
6. Основні принципи лікування ГРДС?

6.2. Тема : «КОМА»

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ ЗАДАЧА 1.

Хворий , 76 років. Виклик бригади "швидкої допомоги" зумовлений тим, що "хворий перестав говорити". Напередодні вранці наголошувалася повторна блювота на тлі помірного підвищення КТ (до 180/95 при звичному 150-160/85-90 мм рт. ст.), у зв'язку з чим дружиною йому були дані 1 пігулка адельфана і 0,75 міліграм клофеліну). З того часу наростала загальмованість, з'явилася сплутана мова, а пізніше за хворого перестав відповідати на питання. Лінійною бригадою, прибулою в 14 годин 5 хвилин по виклику, що поступив в 13 годин 28 хвилин, зафіксовано КТ 160/90 мм рт. ст. Констатовані загальмованість, односкладові неадекватні відповіді на прості питання, дизартрія, асиметрія особи, лівобічний геміпарез. Протягом останніх 2-х років після перелому шийки стегна хворий не встає з ліжка. Страждає артеріальною гіпертензією не меншого 15 років. Регулярно не лікується, адельфан і клофелін приймає при підвищенні КТ. З перенесених захворювань родичі змогли вказати тільки пневмонію. Поставлений діагноз: "Гостре порушення мозкового кровообігу". Проведено лікування: 10 мл 2,4% р-ра еуфіліна в/в. Враховуючи знерухомленість хворого і необхідність постійного догляду після перенесеної травми, від госпіталізації було вирішено утриматися.

При прощанні дружина хворого запитала у бригади, чи продовжувати давати йому манініл, призначений ендокринологом, який попередив, що цей препарат необхідно приймати завжди, не припиняючи. При ретельнішому розпитуванні з'ясовано, що хворий 8 років страждає цукровим діабетом і в останні 2 року отримує манініл 3(!) рази на день. Після блювоти напередодні вранці він відмовляється від їжі, але манініл продовжує отримувати. Отримавши цю інформацію, лікар "швидкої допомоги" ввів в/в 40% розчин глюкози в кількості 40 мл, на тлі чого зникла вся загально-мозкова і осередкова симптоматика. Хворий адекватний, орієнтований, просить їсти. Залишений удома.

Які типових помилки були допущені медичними працівниками ?

Даний приклад демонструє ряд типових помилок:

1. Не було враховано, що гіпоглікемія може імітувати безліч різних патологічних станів, у тому числі і у вигляді маски гострого порушення мозкового кровообігу.
2. Не дивлячись на присутність родичів, збір анамнезу був проведений недостатньо ретельно; не було активних спроб з'ясувати, чи є у хворого цукровий діабет і чи отримує він які-небудь цукрознижувальні препарати.
3. Хворого, що знаходився в коматозному стані, бригада "швидкої допомоги" збиралася залишити на місці.
4. Не було проведено спроби лікувально-діагностичного введення концентрованого р-ну глюкози.
5. Перед введенням концентрованого р-ну глюкози не вводився тіамін.
6. Після купірування першої в житті гіпоглікемії хворим не був госпіталізований.

ЗАДАЧА 2.

Хворий М-в, 50 років. Виклик бригади "швидкої допомоги" обумовлений пекучими болями в області нижньої третини грудини і епігастрії, що турбують протягом останніх 3-х днів. Лінійною бригадою зафіксовано: хворий підвищеного живлення, загальмований, на питання відповідає насилу після тривалої паузи. ЧСС - 90 в 1 мін, ритм правильний, ПЕКЛО - 150/100 мм рт. ст. при зазвичай нормальних цифрах. На ЕКГ: ритм синусовий, горизонтальне положення ЕОС, помірні ознаки гіпертрофії лівого шлуночку, зміни зубця Т у вигляді його згладженої або двуфазності в більшості відведення. Поставлений діагноз: "ІХС: Прогресуюча стенокардія". Проведено лікування: ізокет с/л 2 дози (без ефекту), в/м 2 мл 50% р-ра анальгіну і 1 мл 1% р-ра димедролу з подальшим введенням 1 мл 2% р-ну промедолу і 2 мл 0,25% р-р дроперидола. Госпіталізована у відділення терапевтичної реанімації.

Під час вступу: Хворий на питання намагається відповідати (видає безсловесні звуки), голос тихий, що спочатку було розцінене як медикаментозний сон. Проте звертала на себе увагу різка сухість шкіри і слизових оболонок, зниження тургора шкіри і очних яблук. Тахіпное до 24 в 1 мін, не дивлячись на недавнє введення промедолу. Слабкий запах ацетону з рота. ЧСС 100 в 1 мін, ПЕКЛО 110/80 мм рт. ст. Ознак застою по малому або великому колу кровообігу немає. Печінка на 2 см виступає з-під ребрового краю, щільно-еластичної консистенції. По ЕКГ: синусова тахікардія, горизонтальне положення ЕОС, дифузні зміни міокарду гіпертрофованого лівого шлуночку.

У тих, що супроводжували хворого родичів вдалося з'ясувати, що протягом напівроку у нього наголошувалася сильна спрага (він багато разів вставав вночі пити воду) і підвищений апетит, не дивлячись на який він за цей час втратила близько 20 кг

При обстеженні виявлена гіперглікемія (концентрація глюкози в крові - 35 ммоль/л) і кетонурія (ацетон 4+ в невеликій кількості сечі, отриманій по катетеру).

Проводилася інфузійна терапія, інсулінотерапія (дрібно по 10 од. під контролем глікемії), оксигенотерапія, боротьба з набряком мозку, парентеральне живлення. Стан хворого швидко погіршувався: протягом 30 хвилин оглушення досягло рівня коми, наростали явища набряку мозку, на тлі чого, не дивлячись на

задовільну компенсацію глікемії, хворий помер на 5-у добу перебування в стаціонарі.

У чому полягали помилки при наданні допомоги на догоспітальному етапі в даному випадку?

Помилки при наданні допомоги на догоспітальному етапі в даному випадку полягали в тому, що:

1. Не дивлячись на явну клінічну картину оглушення, питання про можливий коматозний стан, що розвивається, не розглядалося, хоча при "ІХС і прогресуючій стенокардії" змін свідомості бути не може.
2. Анамнез був зібраний недостатньо ретельно, що позбавило лікаря "швидкої допомоги" найважливішою і вельми характернішою інформацією.
3. Недостатньо ретельно було оглянуто хворого, що не дозволило виявити такі типові симптоми, як сухість шкіри і слизових оболонок, зниження тургора шкіри і очних яблук, тахіпное, запах ацетону (хоча остання ознака є вельми суб'єктивною).

4. Найімовірніше, лікареві "швидкої допомоги" було невідомо, що унаслідок ексікоза на тлі гіперглікемії часто розвивається езофагіт, що виявляється палінням за грудиною.

5. Не дивлячись на явні ознаки оглушення хворим були введені препарати, протипоказані при коматозних станах, - димедрол, дроперидол і промедол, що привело до швидкого прогресу порушення свідомості і наростання набряку мозку, з якого хворого так і не вдалося вивести.

ЗАДАЧА 3.

Хвора Е-ко, 84 років, самотня, анамнез невідомий. Бригада "швидкої допомоги" викликана сусідами у зв'язку з тим, що протягом 2 днів хвора не встає з ліжка і не відповідає на питання. Лінійною бригадою, прибулою в 12 годин 12 хвилин по виклику, що поступив в 11 годин 50 хвилин, зафіксовано: свідомість відсутня, на зовнішні подразники не реагує, анізокорія, параліч погляду управо і вгору, асиметрія лица, правостороння геміплегія, дихання шумне, таке, що клекоче, ЧДР - 28 в 1 хв, ЧСС - 72 в 1 хв, КТ - 235/140 мм рт. ст. Поставлений діагноз: "Гостре порушення мозкового кровообігу". Проведено лікування: 10 мл 25% р-ну магнію сульфату і 1 мл 0,01% р-ну клофеліну в/в, 10 мл 2,4% р-ну еуфіліна. Хворий залишений удома.

Які помилки в даному випадку були допущені наступні помилки?

В даному випадку були допущені наступні помилки:

1. Не було проведено спроби діагностичного введення концентрованого розчину глюкози.
2. Зі всього можливого об'єму допомоги використаний тільки еуфілін.
3. Зниження КТ проводилося без відповідного контролю в/в введенням некерованого препарату клофеліну з непередбачуваним ефектом.
4. Хворий не госпіталізований, що позбавляє її яких би то не було шансів на сприятливий результат.

ТЕСТОВІ КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Який з наступних симптомів є характерним для гострого респіраторного дистрес-синдрому
 - a) Швидко прогресуюча дихальна недостатність
 - b) Легка і болюча дисфагія
 - c) Різке підвищення артеріального тиску
 - d) Нестабільність настрою

2. Який з наступних факторів є основним у патогенезі гострого респіраторного дистрес-синдрому?
 - a) Викид запальних медіаторів і збільшення пронизливості альвеолярних капілярів
 - b) Порушення електролітного балансу
 - c) Гіпоглікемія
 - d) Гіпокальціємія

3. Який з наступних симптомів найбільш характерний для синдрому черевної порожнини?
 - a) Різке збільшення обсягу живота
 - b) Висока температура тіла
 - c) Постійний головний біль
 - d) Нудота без супутніх симптомів

4. Який з наведених методів є найбільш діагностично важливим для визначення синдрому черевної порожнини?
 - a) Ультразвукове дослідження живота
 - b) Рентгенографія грудної клітки
 - c) ЕКГ
 - d) Аналіз крові на рівень глюкози

5. Що з наступного є основною причиною колапсу у хірургічних хворих?
 - a) Втрата об'єму крові
 - b) Висока температура навколишнього середовища
 - c) Низький рівень електролітів
 - d) Порушення рівноваги гормонів

6. Який з наступних симптомів є характерним для колапсу?
 - a) Низький артеріальний тиск та прискорене серцебиття
 - b) Високий рівень тромбоцитів
 - c) Прискорене дихання без змін артеріального тиску
 - d) Зниження температури тіла

7. Яка з наступних стратегій лікування є першочерговою при колапсі?
 - a) Відновлення об'єму циркулюючої крові шляхом внутрішньовенного введення рідини
 - b) рідини
 - c) Зниження температури тіла
 - d) Тривале спостереження без активного лікування
 - e) Призначення протівірусних препаратів

8. Які методи є основними у лікуванні гострого респіраторного дистрес-синдрому?
 - a) Вентиляція легень з позитивним кінцевим експіраторним тиском (PEEP) та
 - b) адекватна оксигенація

- c) Тривале використання антибіотиків без корекції основної патології
- d) Застосування антикоагулянтів та кортикостероїдів
- e) Профілактичне введення анальгетиків

10. Який головний симптом гострого респіраторного дистрес-синдрому?

- a) А) Гостра дихальна недостатність
- b) В) Збільшення маси тіла
- c) С) Головний біль
- d) D) Підвищення температури тіла

11. Який метод лікування найчастіше застосовують для пацієнтів із гострим респіраторним дистрес-синдромом?

- a) А) Штучна вентиляція легень
- b) В) Терапія киснем через маску
- c) С) Призначення антибіотиків
- d) D) Прийом бронходилататорів

8.ЛІТЕРАТУРА.

1. 1.Клінічна хірургія, під редакцією професора Ковальчука Л.Я. Тернопіль, Укрмедкнига, 2002р.
2. Хірургічні хвороби під редакцією професора Кондратенко П.Г. Харків, 2006р, 800с.
3. Хірургічні хвороби під редакцією професора Грубника В.В. Одеса, Одеський мед університет,2003 р. , 420с.
4. Ендоскопічна хірургія: навч.посіб./В. М. Запорожан, В. В. Грубнік та ін.; за ред. В. М. Запорожана, В. В. Грубніка. – К.: ВСВ «Медицина», 2019. – 592с.

ЛІТЕРАТУРА

1. Загальна хірургія: підручник / М. Д. Желіба, С. Д. Хіміч, І. Г. Герич та ін.: за ред. професорів М.Д. Желіби, С. Д. Хіміча. – К.: ВСВ «Медицина», 2016. – 448 с.
2. Загальна хірургія : підручник для студ. вищих навч. закладів / за ред. проф.: Я. С. Березницького, М. П. Захараша, В.Г. Мішалова, В.О.Шідловського. – Вінниця : Нова Книга, 2018. – 344 с. :
3. Пантьо В. І. Загальна хірургія: навчальний посібник / В. І. Пантьо, В. М. Шимон, О. О. Болдіжар – Ужгород: ІВА, 2020. – 464 с
4. Прогнозування перебігу та лікування поширених форм перитоніту у хворих на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини / За редакцією В. П. Польового, Р.І. Сидорчука, І. Д. Герича. - Чернівці: Медуніверситет, 2013. - 402 с.
5. Нейрохірургічне лікування ішемічних інсультів, спричинених оклюзивно-стенотичними ураженнями сонних артерій / Під ред. Зозулі І. С. - Киев: Научная мысль, 2010. - 347 с.

