



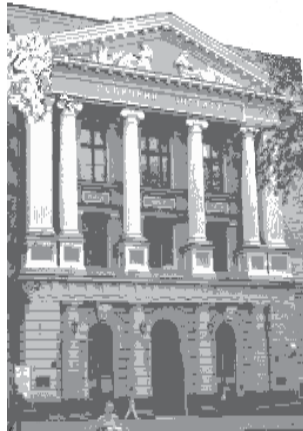
*Бібліотека  
студента-медика*

# ЗАГАЛЬНА ХІРУРГІЯ



ОДЕСЬКИЙ  
МЕДУНІВЕРСИТЕТ





**100** років  
**ОДЕСЬКОМУ**  
**МЕДУНІВЕРСИТЕТУ**  
*1900–2000*

# Бібліотека студента-медика

Започатковано 1999 р. на честь 100-річчя  
Одеського державного медичного університету  
(1900 — 2000 рр.)

Видається за загальною редакцією  
лауреата Державної премії України  
члена-кореспондента АМН України  
**В. М. ЗАПОРОЖАНА**

## ГОЛОВНА РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

В. М. ЗАПОРОЖАН (*головний редактор*),  
Ю. І. БАЖОРА, І. С. ВІТЕНКО,  
В. Й. КРЕСЮН (*заст. головного редактора*),  
О. О. МАРДАШКО, В. К. НАПХАНЮК,  
Г. І. ХАНДРІКОВА (*відповідальний секретар*),  
П. М. ЧУЄВ



Одеський державний  
медичний університет



Вельмишановний читачу!

Одеський державний медичний університет розпочинає видання нової серії навчальної літератури — «Бібліотеки студента-медика».

Розбудовуючи незалежну Україну, дбаючи про майбутнє, слід турбуватися про збереження і примноження історичних, культурних і наукових цінностей для нащадків. Найкращим засобом для цього слугує хороша книжка. Є й інші причини, які спонукали нас до роботи.

По-перше, недостатня кількість і якість сучасних підручників, виданих державною мовою. Тому ми прагнули створити серію підручників і навчальних посібників, яка б містила як класичні відомості з різних галузей медицини, так і новітні досягнення та великий досвід наших провідних фахівців.

По-друге, останнім часом згідно з навчальними планами та типовими програмами запроваджено цілу низку нових дисциплін і курсів, з яких немає аніяких підручників. Це такі дисципліни, як клінічна імунологія та клінічна фармакологія, медична генетика і перинатологія тощо.

По-третє, ми вважаємо, що саме Одеський медуніверситет, якому 2000-го року виповниться сто років, має всі підстави для створення серії оригінальних підручників і навчальних посібників. Адже він є ядром, навколо якого згуртувалося чимало медичних шкіл і напрямків, очолюваних відомими медиками, що мають неабиякий авторитет не лише в Україні, але й у багатьох країнах світу.

Сподіваємося, що ця серія стане вагомим внеском у розвиток медицини, підготовку медичних кадрів.

***Валерій ЗАПОРОЖАН,  
головний редактор серії,  
лауреат Державної премії України,  
член-кореспондент АМН України***



# ЗАГАЛЬНА ХІРУРГІЯ

## *Вибрані лекції*

За редакцією професора  
*Б. І. Дмитрієва*

*Затверджено  
Центральним методичним кабінетом  
з вищої медичної освіти МОЗ України  
як навчальний посібник для студентів  
і викладачів вищих медичних закладів  
освіти III–IV рівнів акредитації*



Одеса  
Одеський медуніверситет  
1999

ББК 54.5я73  
УДК 617/075.8/

*Автори:* Б. І. Дмитрієв, А. М. Торбинський, В. М. Демидов,  
О. І. Журавок, І. Ф. Львов, П. Г. Литвинов,  
В. І. Саввов

*Рецензенти:* Зав. кафедрою загальної хірургії  
Української медичної стоматологічної академії  
д-р мед. наук, професор П. Я. Чумак.  
Зав. кафедрою факультетської хірургії Тернопільської  
державної медичної академії ім. І. Я. Горбачевського  
д-р мед. наук, професор В. О. Шідловський

**Загальна хірургія. Вибрані лекції:** Навч. посібник /Б. І. Дмитрієв, А. М. Торбинський, В. М. Демидов, О. І. Журавок, І. Ф. Львов, П. Г. Литвинов, В. І. Саввов; За ред. Б. І. Дмитрієва. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 1999. — 356 с. — (Б-ка студента-медика).

Іл. 27. Табл. 1. Бібліогр.: 40 назв.

ISBN 966-573-115-7

Видані попередніми роками підручники і посібники з курсу загальної хірургії здебільшого втратили актуальність з тих чи інших проблем. В основному вони видані не державною мовою. В цьому навчальному посібнику викладені матеріали лекційного курсу з урахуванням новітніх досягнень хірургії. Посібник створено колективом викладачів кафедри загальної хірургії Одеського державного медичного університету.

Затверджено Центральним методичним кабінетом з вищої медичної освіти МОЗ України як навчальний посібник для студентів і викладачів вищих медичних закладів освіти III–IV рівнів акредитації.

**ББК 54.5я73**

ISBN 966-573-115-7

© Б. І. Дмитрієв, А. М. Торбинський,  
В. М. Демидов, О. І. Журавок, І. Ф. Львов,  
П. Г. Литвинов, В. І. Саввов, 1999



## ПЕРЕДМОВА

---

У навчальному посібнику з загальної хірургії, підготовленому викладачами кафедри загальної хірургії Одеського державного медичного університету, зроблена спроба об'єднати всі теми лекційного курсу, які раніше викладалися в декількох підручниках і посібниках. Це дає змогу студентам та інтернам мати повне уявлення про курс загальної хірургії. Основні положення викладені за темами з урахуванням наукових і практичних досягнень останніх років. Автори прагнули розширити уявлення студентів про історію розвитку хірургії як дисципліни. Значні доповнення внесені в розділи: догляд за хворими, переливання крові, хірургічна інфекція, знеболювання та інші, котрі зазнали змін на основі новітніх наукових і практичних досягнень.

Стисло викладені ті розділи, що вивчатимуться студентами наступними роками навчання.

Сподіваємося, що, користуючись посібником при підготовці до занять, студенти й інтерни отримають достатню інформацію з загальної хірургії і зможуть надалі застосовувати її на практиці.

Вважаємо, що нам не вдалось уникнути і недоліків. Тому будь-які критичні зауваження та рекомендації автори із вдячністю приймуть і урахують у наступних виданнях.

*Автори*

## РОЗДІЛ I

### ВСТУПНА ЛЕКЦІЯ

---

Вельмишановні молоді колеги!

У вашому житті, як і в житті кафедри, сьогодні радісний день. Після того як ви вивчили основи анатомії, гістології та деяких інших дисциплін, розпочинається клінічне життя. Ми раді зустріти вас на кафедрі загальної хірургії й передати наш досвід і вміння з нашої дисципліни. Щиро вітаємо вас з цим днем — початком вивчення клінічних дисциплін.

Робота студентів у клініці та безпосередні контакти з хворими, також як і робота в операційній, перев'язувальній та інших приміщеннях хірургічного стаціонару, мають особливості, на які студенти повинні звертати увагу з перших днів перебування у хірургічній клініці. Ось деякі з них.

1. Студенти вперше встановлюють професійні контакти з хворими, знайомляться з різноманітними захворюваннями й психологією хворої людини. Необхідно пам'ятати, що не кожен пацієнт охоче погодиться на те, щоб бути об'єктом вивчення, а у багатьох випадках хворі заперечують, щоб студенти виконували перев'язування або якісь інші медичні та хірургічні маніпуляції. Це пов'язане з недовір'ям щодо якості знань студентів та з піклуванням про своє здоров'я. Тому дуже важливо, щоб студенти якомога швидше засвоювали теоретичні та практичні навички своєї професії, набували професійного зовнішнього вигляду й заслужили на довіру своїх пацієнтів.

2. У кожній хірургічній клініці завжди є декілька тяжких хворих з різноманітною патологією. Одні пацієнти нервують, очікуючи на операцію, інші вже одужують після хірургічного втручання і потребують, природно, інтенсивної терапії, спокою, турботи. Тому особливого значення в хірургічній клініці набу-

ває тиха розмова, не можна сміятися, жартувати, легковажно поводитися, слід дотримуватися порядку під час переміщення груп студентів по коридорах і палатах, з одного поверху на інший. Не менш важливим є й те, що навчання має проводитися водночас із коректним та чуйним ставленням до хворого.

3. Особливості хірургічних методів лікування та загроза ранової інфекції потребують дотримуватися специфічних заходів, які спрямовано на збереження стерильності перев'язувальних засобів та інструментарію, одягу хірурга й операційної сестри, захисту післяопераційної рани від інфекції. В операційному блоці, перев'язувальних і маніпуляційних кімнатах розроблені спеціальні правила поведінки та певні навички, які студенти поступово опановуватимуть. З ними ми будемо знайомити вас на лекціях і практичних заняттях, під час чергування у клініці вночі, під час виробничої практики, занять у гуртках студентського наукового товариства (СНТ). Сьогодні важливо, щоб ви виконували всі ці вимоги, які спрямовано на захист хворого від інфекції. Слід пам'ятати, що студент повинен завжди бути охайним, мати чистий халат, медичну маску, змінне взуття.

4. Незважаючи на досягнення хірургії, хірургічні методи лікування ще й досі є агресивними і викликають негативні емоції у людей, які не звикли до цього. Перев'язування найчастіше бувають болісними, а оперативні втручання часто супроводжуються значною крововтратою та гноетечею. Досвід свідчить, що вже під час першого відвідування цих ділянок роботи студенти погано почувають себе, втрачають свідомість, спостерігаючи за хірургічними операціями або маніпуляціями. Про це слід пам'ятати, а при перших же виявах поганого самопочуття студентів — негайно інформувати про це викладача.

## **ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ ХІРУРГІЇ**

---

Хірургія є розділом медицини, який за різних соціально-економічних періодів розвивався вкрай нерівномірно. Після періоду значного розквіту хірургії в деяких стародавніх країнах (2–4 тис. років до н. е.) настав період майже повної її деградації у середні віки, коли панування церкви різко загальмувало розвиток медицини. Врешті, від ХІХ ст. і донині триває період найбільш інтенсивного й бурхливого розвитку хірургії.

Відомості про хірургію давнини ми одержуємо з археологічних розкопок давніх поховань, манускриптів, папірусів і книг, малюнків на скелях, вазах, з античних скульптур і навіть із народних епосів та легенд, прислів'їв, приказок тощо. Первісні люди боролися з силами природи, вірили у лихих і добрих духів, користувалися найпростішими засобами лікування. Немає сумніву, що найдавніші медичні засоби використовувалися у разі травматичних ушкоджень (на полюванні, на війні) та при ракових ускладненнях, у разі кровотечі під час пологів та при інших захворюваннях.

Через безвладність людини над силами природи широкого розповсюдження набули анімалізм і фетишизм, чаклунство, шаманство та знахарство. Всі природні явища (вогонь, вода, повітря, земля) і всі хвороби людини пов'язувалися зі злими духами (лихоманка, трясучка, пухлість, корчі та ін.), яких треба було позбутися, вигнати з тіла хворого або обдурити (танок із шумовими ефектами, маски, страшний одяг шаманів). Поступово особи, які мали «контакт» із цими духами, вирізнялися в окремій касті жреців і чаклунів.

Здебільшого подібні умільці концентрувалися у храмах, церквах, царських палацах, емпірично накопичуючи досвід лікування захворювань і змішуючи цей досвід із демонологією й містикою. Так, поступово відокремлюючись, розвивалися два якісно різні напрямки у медицині: храмова медицина, яка була більш досконалою та науковою, і народна медицина, яка була найпримітивнішою й розвивалася емпірично, без будь-яких претензій на науковість знань.

«Хірургія» (від грец. *cheir* — рука, *ergon* — дія) означає «рукодія». Ця назва виникла за найдавніших часів і використовувалася для протиставлення хірургії як ремесла внутрішній медицині, яка була ще недостатньо вивченою, складною і таємничою наукою. Внутрішньою медициною займалися особи, які пройшли повну підготовку в храмах або спеціальних лікарських школах. Рукодією ж, тобто перев'язуванням поранень, спиненням зовнішньої кровотечі, вправленням вивихів і лікуванням переломів мали змогу займатися будь-які особи. Найчастіше цю роботу виконували нетямущі в цьому цирульники, лазники, костоправи або воїни-знахарі, чаклуни.

Протягом багатьох тисячоліть до таких «хірургів» зверталися люди з найрізноманітнішими захворюваннями, які мали зовнішні ознаки хвороби — поранення, трофічні виразки, на-

риви, запальні захворювання очей та зовнішніх статевих органів, паразитарні хвороби та пухлини. Таким чином, коло патологічних станів, якими займалися хірурги, було дуже великим, а теоретична підготовка цих лікарів — дуже низькою.

Проте на тлі того різкого падіння культури, науки та медицини, яке спостерігалось за середніх віків, не можна не відмітити, що за 2–4 тис. років до н. е. у багатьох країнах стародавнього світу були досить розвиненими і добре організованими медицина, зокрема хірургія.

Незважаючи на найпростіші уявлення про світ (визнання чотирьох стихій — землі, води, повітря і вогню), в стародавньому Єгипті й Ірані, Асирії і Вавілоні, Індії і Китаї було досить розвинене хліборобство, будувалися складні іригаційні системи, набули розвитку математика, механіка та бронзове литво, з якого виготовляли ножі та інші медичні інструменти.

У цих країнах жаркого клімату і великої кількості шкірних та паразитарних хвороб жерці храмової медицини справедливо приділяли багато уваги гігієні, культу тіла, водним процедурам та фізичним вправам. Тіла померлих досить часто бальзамували, тому лікарі храмової медицини мали деякі уявлення про анатомію і фізіологію людини, знали про рух крові по судинах і виділяли більш світлу «кров дня» та більш темну, венозну кров, яку вони називали «кров'ю ночі».

Для навчання лікарів та військових лікарів було створено спеціальні школи, а в Єгипті — «Будинок Життя», де юнаки вивчали природознавство, ветеринарію й медицину. Серед лікарів, які займалися практикою, спостерігалася навіть деяка спеціалізація, тому що дехто прославлявся досвідом лікування очних і шкірних хвороб, інші — лікуванням зовнішніх статевих органів, треті — лікуванням психічних захворювань.

Найбільш знатні лікарі спеціалізувалися з внутрішніх хвороб, які вони лікували травами, дієтою, фізичними вправами або порадами. Хірурги ж займалися «рукодією», тобто лікували поранення і ранові ускладнення, кровотечі, переломи та вивихи, поверхнево розташовані гнійні захворювання та пухлини. Таким чином, вони відрізнялися від лікарів із внутрішніх хвороб, які розвивали так звану «медицину трав», — хірурги більше уваги приділяли практичним навичкам та удосконаленню «медицини ножа». При цьому для зменшення больової чутливості у своїх пацієнтів лікарі оглушували їх вином, опіумом, настоем мандрагори. Для виконання хірургічних втручань вони

користувалися бронзовими ножами і достатньо великим набором інших хірургічних інструментів.

Проте, розуміючи всю складність і відповідальність хірургічних операцій, у деяких країнах були оголошені досить суворі закони, які, без сумніву, обмежували широкий розвиток хірургії. Найбільш повне уявлення про медицину і лікарів того часу ми одержали з так званого кодексу законів царя Хаммурапі з Вавилону та закону Азбеста з Ірану, де дуже чітко відображені питання оплати та винагород за успішне лікування, визначена міра покарання за невдалу операцію та поганий наслідок лікування.

Слід відмітити, що до медицини і до хірургічних операцій допускалися лише особи, які тричі доводили свою кваліфікацію і з успіхом лікували своїх пацієнтів. Після успішного хірургічного лікування «володарю ножа» дозволялося брати плату або гонорар, який залежно від соціального рівня та достатку пацієнта сплачувався коровами, вівцями, грошима, прикрасами із дорогоцінних металів або ж у вигляді зліпка того органа, який був з успіхом вилікованим.

Тим же часом, якщо некваліфіковано було використано медицину ножа, а хірургічне лікування мало негативний наслідок, лікаря засуджували і суворо карали — виколювали одне або обидва ока, відтинали пальця, кисть або всю руку.

Щодо почесного й дуже високого соціального становища лікарів у суспільстві, ассірійські закони все ж таки вказували, що лікар мусить шукати будь-яку можливість для удосконалення особистих знань, бути ввічливим, зберігати лікарську таємницю, не засмучувати пацієнтів необґрунтованими домислами, а говорити тільки про ймовірні речі. Цими мудрими порадами може користуватися будь-який сучасний лікар.

Найбільш високого розвитку набула медицина і, зокрема, хірургія в стародавньому Китаї й Індії. Найвідомішими творами індійської літератури є Аюрведа («Книга життя»), в якій узагальнено багатовіковий досвід індійських лікарів, який свідчить про те, що хірурги стародавньої Індії з успіхом лікували рани й майже зшивали їх наглухо після вилучення сторонніх тіл, заснували пластичну хірургію («індійський спосіб»), з успіхом виконували пластику носа, вух, губ. Деякі історики відзначають, що вони також проводили череворозтин при кишковій непрохідності й зшивали кишку.

Не менш ніж в Індії, успіхи медицини спостерігалися і в стародавньому Китаї. Медицину ножа вважали найвідповідальні-

шим засобом лікування, до якого вдавалися лікарі, які не менше ніж тричі з успіхом лікували хворих «різанням ножа». Хірургію в Китаї цінували дуже високо й характеризували як «дорогоцінний дарунок неба й вічне джерело слави». Китайські хірурги Хуа-то, Бень-цяо користувалися шинами з бамбука для фіксації переломів, вивчали анатомію на трупах, виконували лапаротомію й кесарів розтин, користувалися широким асортиментом лікарських рослин та акупунктурою.

У стародавньому Китаї створювалися такі науки, як «вчення про пульс», «вчення про вікна тіла людини», «вчення про соки організму» (сеча, кров, жовч тощо). Молодим лікарям за тих далеких часів пропонувалися мудрі поради, які не втратили своєї актуальності й сьогодні. Наприклад: «Хто сховав хворобу від лікаря, той обдурих себе», або «Не лікуй тільки голову, якщо болить голова, і тільки ногу, якщо болить нога», або «Лікарю слід лікувати лише те, що можнавилікувати, якщо хворобу не можнавилікувати — намагайсяполегшити страждання хворого». На жаль, слід відмітити, що в деяких країнах, де медицина іноді є джерелом збагачення лікаря, навіть хворим, які не підлягають операції, призначається лікування, що дуже багато коштує і яке не є корисним для хворого, а слугує для збагачення лікаря.

Особливо багату спадщину залишено лікарями стародавньої Греції і Риму. В цих розвинених країнах книги, збірники, які написано Гіппократом, Цельсом, Галеном, стали джерелом медичних знань і впливали на медицину всіх народів Європи аж до середніх віків.

Гіппократ (459–377 до н. е.) — видатний лікар-терапевт, талановитий хірург і вихователь. Він уважно збирав анамнез у своїх хворих, з подробицями описував клінічні симптоми захворювань, вивчав анатомію на трупах. Використовуючи різноманітні хірургічні засоби в лікуванні, багато приділяв уваги і психотерапії, пропонуючи фізичні вправи та природні засоби лікування (сонце, повітря, вода). Найбільшої слави набула «Клятва Гіппократа», яку давали молоді лікарі, розпочинаючи професійну діяльність.

Розквіт стародавнього Риму визначив переміщення центру медицини з Греції до Риму, хоча й римські лікарі були учнями Гіппократа. Найбільш видатними представниками римської медицини були К. Цельс (I ст. н. е.) і Кл. Гален (II ст. н. е.). Праці Цельса й трактати Галена були основними керів-

ними творами для багатьох лікарів Західної Європи аж до XV–XVIII ст.

Цельс вперше застосував лігатуру для перев'язування судин у рані з метою спинення кровотечі, використав свинцеві трубки для дренивання ран. У його творах, крім того, знаходимо перше описання з подробицями клінічного перебігу задоволеного раку нижньої губи.

Кл. Гален у перший період своєї діяльності був лікарем гладіаторів, спостерігав за перебігом процесів, які відбувалися у рані, намагався зшивати рани шовком, застосовував бронзові трубки для дренивання ран. Він вважав, що гній є обов'язковою складовою частиною процесу загоювання, плутаючи ускладнення рани з процесом регенерації (загоювання через нагноєння). Вивчаючи анатомію і фізіологію людини, він чомусь вважав центром кровообігу не серце, а печінку. Кл. Гален вивчав властивості лікарських трав і виготовляв із них лікарські препарати.

Незважаючи на досягнення окремих представників лікарської професії, слід наголосити, що лікарів було обмаль, що вони обслуговували, головним чином, царський двір і високих чиновників, а для простого люду вони були недоступними. Відомий давньогрецький історик Геродот описував звичай, коли хворих вивозили на людні площі або базари, щоб люди, які проходять мимо, могли давати їм поради щодо лікування.

Після падіння Римської імперії багато досягнень хірургії було втрачено й забуто. Хірургія наражалася на шалений опір з боку церкви, служителів культу й релігійних фанатів, які забороняли розтин трупів, виконання будь-яких операцій, пов'язаних із кровопролиттям, а намагання вивчати анатомію на трупах призводили до звинувачення в ересі й загрожували вченому багаттям інквізиції. Панування церкви похмурими століттями середньовіччя ставило практично непереборні перешкоди для розвитку хірургії, яка все більше спрощувалася і перетворювалася на ремесло.

Але багато сміливців і талановитих лікарів продовжували вивчати і розвивати хірургію, долаючи відсталість релігійних забобонів і досягаючи певних успіхів. До таких видатних лікарів можна залічити арабського лікаря Ібн Сіну (Авіценна), який залишив по собі більше як 100 наукових праць із різних питань медицини і хірургії; А. Везалія — засновника нормальної анатомії; В. Гарвея, який відкрив закони кровообігу у лю-



дини, а також Гі де Шоліака, Амбруаза Паре, Бруно де Лонгенбурга, Парацельса та інших хірургів. Цілу епоху в історії хірургії створив М. І. Пирогов, який був не лише прекрасним анатомом, блискучим хірургом, а й талановитим вченим, новатором і державним діячем.

Майже до XVIII ст. прогрес хірургії був незначним, що пов'язано, певною мірою, з тяжким соціальним станом хірургів. Переворот відбувся у XVIII ст., коли міланського хірурга Лафранжі вперше було допущено до читання лекцій із хірургії на медичному факультеті Сорбонського університету (1719). У 1731 р. було засновано французьку хірургічну академію.

Таким чином, незважаючи на те, що хірургічні заходи належать до найдавніших навичок медичної професії, хірурги тривалий час не знаходили визнання в офіційній медицині й навіть не залічувалися до стану лікарів. Слід також відмітити, що й тоді, коли хірургію врешті-решт було визнано як офіційну медичну спеціальність, вона не могла істотно удосконалюватися, доки вчені не знайшли шляхи для подолання трьох головних перешкод, якими є:

1. Шок, що часто спостерігався під час операції через відсутність знеболювальних засобів.

2. Інфекції, які ускладнювали хірургічні втручання через те, що лікарі не володіли засобами асептики й антисептики.

3. Кровотеча та її наслідки, з якими лікарі не могли боротися тому, що проблему ізогомаглютинації ще не було розв'язано й не було вчення про групи крові.

Надалі переконаємося в тому, що всі ці головні перешкоди для розвитку хірургії набули свого наукового обґрунтування лише наприкінці XIX ст. і, головним чином, у XX ст. Щоправда, багато питань хірургії і сьогодні ще не є з'ясованими і потребують вивчення. Але ж основні шляхи щодо подальшого розвитку хірургії вже визначилися й активно втілюються у життя.

Хірурги України, продовжуючи славні традиції М. І. Пирогова, Б. А. Караваєва, С. М. Коломніна, М. В. Скліфосовського, О. С. Яценка, В. Ф. Грубе, А. Г. Подреза та інших видатних хірургів, які працювали в Україні, досягли великих успіхів. Імена М. М. Волковича, К. М. Сапежка, М. П. Тринклера були відомими далеко за межами України. Вони об'єднували навколо себе кращих хірургів, спрямовуючи їх діяльність шляхом практичного застосування досягнень хірургії.

Школи М. М. Волковича, М. П. Тринклера, К. М. Сапежка були нерозривно пов'язаними з передовими земськими хірургами. Цьому зв'язку великою мірою сприяв М. І. Пирогов як своїми працями, так і безпосередньою участю у творчій діяльності українських хірургів. «Пирогов зв'язав університетську, академічну хірургію із земською», — писав В. А. Оппель. Міцний зв'язок академічної хірургії із земською був однією з особливостей хірургічних шкіл Києва, Харкова, Одеси першого двадцятиліття нашого сторіччя. Школи М. М. Волковича, М. П. Тринклера і К. М. Сапежка сприяли об'єднанню і зростанню кращих сил земської хірургії.

У надрах земської хірургії народилися й такі видатні хірурги України, як А. Т. Богаєвський, О. А. Юцевич, В. Г. Козловський, Я. В. Зільберберг, Л. І. Малиновський та ін. Вони разом з іншими визначними хірургами розв'язали низку найважливіших завдань хірургії. Успішний розвиток черевної хірургії великою мірою зобов'язаний А. Т. Богаєвському, М. П. Тринклеру, О. А. Юцевичу, М. М. Волковичу, К. М. Сапежку, В. Г. Козловському, Л. І. Малиновському та ін.

Українські хірурги зробили багатий внесок у розвиток ортопедії. І. Ф. Сабанєєв, А. Г. Подрез, М. М. Волкович, К. Ф. Вегнер та інші хірурги запропонували нові кістково-пластичні операції, розробили функціональний метод лікування переломів кісток та інші раціональні способи лікування псевдоартрозів, контрактур, кістково-суглобового туберкульозу. Операція І. Ф. Сабанєєва увійшла до арсеналу класичних, а оперативні прийоми і консервативні способи лікування туберкульозу кісток, запропоновані А. Г. Подрезом, М. М. Волковичем, Н. І. Кефером та іншими хірургами, не втратили свого значення і сьогодні.

Земські хірурги Є. К. Істомін, О. О. Абражанов, Я. О. Гальперін, О. І. Мещанінов, І. П. Складаров, І. Д. Маслов, Є. Ю. Крамаренко, В. Л. Покотило, Я. В. Зільберберг, Н. І. Кефер відіграли велику роль в організації хірургічної допомоги населенню; разом з ними працювали й академічні хірурги М. М. Волкович, М. П. Тринклер, О. П. Кримов, І. В. Кудинцев, В. М. Шаповал, О. В. Мельников та ін. Вони були ініціаторами скликання перших з'їздів хірургів.

На перших губернських і республіканських з'їздах хірургів в Одесі, Харкові вперше в історії хірургії розглядалися питання про покращення хірургічної допомоги сільському населенню,

про боротьбу з травматизмом, організацію невідкладної допомоги при гострих перитонітах, обговорювалися проблеми раку, туберкульозу, підготовки хірургічних кадрів. На цих з'їздах поставали також й інші важливі питання, вирішення яких мало державне значення. З'їзди не тільки підбивали підсумки роботи, закріплювали досягнуте, але й виробляли програму подальшої діяльності хірургів найближчим часом.

Хірурги України завжди брали активну участь у роботі органів охорони здоров'я, у діяльності хірургічних товариств, пропаганді медичних знань серед населення, були провідниками ряду найважливіших державних заходів, спрямованих на поліпшення медичного обслуговування населення. Саме хірурги були ініціаторами створення в республіці стрункої системи протиракової і протитуберкульозної служб, чіткої організації швидкої та невідкладної допомоги. Було запропоновано проводити диспансеризацію населення, що є однією з основних ланок медичної профілактики.

Були створені відомі хірургічні школи. У фундації цих шкіл велика заслуга належить В. М. Шамову, О. В. Мельникову, які працювали в Україні майже 20 років, залишивши по собі численних учнів, які також створили свої хірургічні школи. В. М. Шамову та його школі належить наукове розроблення основних проблем переливання крові, впровадження в практику методу переливання трупної крові, розв'язання найважливіших проблем нейрохірургії, черевної хірургії, ендокринології, трансплантації тканин, злоякісних новоутворень, військово-польової хірургії. Він надрукував понад 100 великих праць, кілька монографій і багато збірок із найактуальніших питань теоретичної і практичної хірургії. О. В. Мельников є одним із засновників української школи онкологів і школи шлункової хірургії. Він підготував багато учнів, які продовжують розвивати його ідеї. Його перу належать понад 10 монографій і 130 праць з актуальних проблем сучасної хірургії.

У розвитку хірургії важко переоцінити роль О. П. Кримова, М. І. Ситенка, В. П. Філатова, Н. І. Кефера, І. В. Кудинцева, Я. О. Гальперіна, І. М. Іщенка, М. М. Амосова, М. С. Коломийченка, О. І. Арутюнова, М. П. Новаченка, І. Я. Дейнеки, М. М. Милостанова, З. Й. Геймановича, О. О. Шалімова та багатьох інших українських хірургів.

О. П. Кримов створив свою школу. Він опублікував понад 130 праць, у тому числі 10 монографій і широко відомий

підручник із хірургії. Його праця «Вчення про грижі» є найдокладнішим дослідженням з цього питання у світовій літературі. І. В. Кудинцев, учень Л. В. Орлова, є одним із перших організаторів невідкладної допомоги при гострих хірургічних захворюваннях. Йому і його школі належить розробка важливих проблем черевної хірургії й урології.

Я. О. Гальперін, учень С. І. Спасокукоцького, створив свою школу, запропонував багато нового у хірургії стравоходу, шлунка тощо. І. М. Іщенко, учень О. П. Кримова, один із засновників української школи нейрохірургів, опублікував понад 100 праць, присвячених черепно-мозковій травмі, шоку, кровотечам, гнійній інфекції, військово-польовій хірургії, хірургії шлунка, селезінки, жовчних шляхів, розвиткові хірургічної думки та історії хірургії. Він є організатором багатьох з'їздів і пленумів хірургів України.

Розпочате українськими хірургами (Б. Ю. Франкенберг, Ю. Ю. Крамаренко, О. П. Кримов) розроблення проблеми грудної хірургії 1948–1951 рр. набуло широкого розмаху.

Особливо успішно грудна хірургія почала розвиватися від 1952 р., коли при Київському інституті вдосконалення лікарів було створено першу кафедру торакальної хірургії, яку очолив М. М. Амосов. Він розробив показання до хірургічного лікування нагнійних процесів, туберкульозних уражень, методику пневмоектомії і лобектомії, способи знеболювання при цих операціях. Він домігся найнижчої летальності після цих операцій. За активною участю М. М. Амосова в Україні підготовлено багато торакальних хірургів, у всіх обласних центрах створено відділення торакальної хірургії.

Останніми роками поряд із торакальною хірургією широкого розвитку набула хірургія серця і судин. В Україні найбільше операцій із приводу захворювань серця виконав М. М. Амосов. Хірургія серця успішно розвивається: у Києві — О. О. Шалімов, у Львові — М. В. Даниленко, у Донецьку — В. К. Гусак та ін.

М. І. Ситенко є одним із засновників української школи ортопедів-травматологів, талановитим організатором травматологічної допомоги в нашій країні. Його роботи з питань ортопедичної допомоги і з суто теоретичних питань завжди відрізнялися актуальністю. Він зробив великий внесок у дослідження кісткового мозоля, процесу регенерації кісткової тканини, роз-

робив методику раннього лікування діафізарних та епіфізарних переломів у новонароджених із застосуванням спиць власної конструкції, методику лікування перелому променевої кістки, а також діагностику супраконділярних переломів плеча і методи їх лікування, визначив показання до оперативного лікування переломів кісток. М. І. Ситенко створив велику школу учнів.

М. П. Новаченко, учень М. І. Ситенка, опублікував понад 100 праць, кілька монографій, розробив методику виконання оригінальних операцій на великих суглобах, при остеомієлітах і кістковому туберкульозі, вільну кісткову пластику. В його діяльності набули подальшого розвитку ідеї М. І. Ситенка щодо організації ортопедо-травматологічної допомоги і профілактики травматизму в Україні. М. І. Коломийченко опублікував понад 90 праць, присвячених хірургії серця, перикарда, стравоходу, кардіоспазму, пластиці, історії хірургії, організації хірургічної допомоги в республіці.

Розвиткові нейрохірургії й організації нейрохірургічної допомоги в країні значною мірою сприяв О. І. Арутюнов. Він виховав чималу школу учнів (А. П. Ромоданов, Ю. А. Зозуля). У створенні української школи нейрохірургів значну роль відіграли З. Й. Гейманович, О. Й. Гейманович.

У експериментальну хірургію, лікування опікової травми, розроблення методики переливання крові значний внесок зробив О. О. Федоровський.

Для розвитку невідкладної медичної допомоги, військово-польової хірургії, лікування поранень, запровадження у практику переливання крові багато працював М. М. Милостанов. Його перу належить 80 праць, серед яких ряд підручників та посібників.

У створенні школи онкологів України брали участь І. Т. Шевченко, І. Я. Дейнека та інші хірурги. І. Я. Дейнека, учень О. В. Мельникова, опублікував понад 140 праць і 4 монографії, створив велику школу учнів. У багатьох інститутах його учні керують кафедрами.

Певний внесок в історію хірургії в Україні, в історію вітчизняної медицини зробив С. А. Верхратський. Його роботи з історії хірургії в Україні мають велику наукову цінність.

Створили школи учнів і К. Т. Овнатянян, І. І. Кальченко, Г. Г. Караванов, А. З. Цейтлін, А. А. Чайка та ін.

## **СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ХІРУРГІЮ, ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ І ХІРУРГІЧНУ ПРОФЕСІЮ**

---

Сучасне уявлення про хірургію, зрозуміло, значно відрізняється від старого уявлення про цю професію. Якщо раніше хірургія розвивалася як додаткова медична спеціальність, то за останні 100 років вона зазнала таких значних і глибоких змін, що сьогодні її можна вважати одним із наймолодших розділів медичної науки, яка досить бурхливо розвивається.

Якщо раніше до хірургів зверталися люди, які мали різні патологічні процеси, зовнішні ознаки хвороби, то сьогодні поняття «загальна хірургія» звузилося. Після засвоєння анатомії і фізіології людини, впровадження знеболювання й методів профілактики хірургічної інфекції хірургія зазнає такого бурхливого періоду свого розвитку, що багато спеціальностей, які раніше належали до компетенції хірурга, відокремилися й набули самостійного розвитку. Так, останніми десятиріччями самостійними науково-практичними дисциплінами стали травматологія й ортопедія, акушерство і гінекологія, онкологія, урологія, очні хвороби, анестезіологія, реаніматологія, ЛОР тощо.

У великих промислових центрах нашої країни, як і в інших розвинених країнах світу, процес подальшої спеціалізації хірургічної допомоги триває. Враховуючи особливості організації цих служб, потребу в спеціальному обладнанні й оснащенні, все більш відокремлюються як самостійні дисципліни хірургія легень і середостіння, хірургія серця й крупних судин, хірургія стравоходу й прямої кишки тощо. Спеціалізація хірургічної допомоги є прогресивним явищем сучасної медицини.

Поняття «хірургічні захворювання» також безперервно зазнає змін. За встановленими традиціями до «суто хірургічних» захворювань зараховують усі хвороби або патологічні стани, які для своєї нормалізації, безумовно, потребують корекції за допомогою ножа. Це травми й поранення, грижі й пухлини різної локалізації, змертвіння тканин й вади розвитку, гострогнійні запальні процеси тощо.

Тим же часом існує багато захворювань, які можна лікувати як у терапевта, так і у хірурга. Це такі хвороби, як виразка шлунка і дванадцятипалої кишки, жовчнокам'яна хвороба, захворювання щитовидної залози, бронхоектатична хвороба,

хронічні нагнійні захворювання легень, спадкові та набуті пороки серця тощо. При цих захворюваннях лікар повинен оцінити тяжкість хвороби, прогноз захворювання при тому чи іншому методі лікування, наявність ускладнень і загрозу для життя або здоров'я хворого. Такі захворювання називають «умовно хірургічними» тому, що за несприятливих умов (кровотеча, перфорація виразки тощо) консервативне лікування стає нерозумним і надалі хворих лікує хірург.

Також зазначимо, що з розвитком хірургії, медичних знань, медичної техніки багато захворювань людини, які раніше розцінювалися як терапевтичні і не входили до компетенції хірурга, сьогодні все частіше лікуються оперативними методами у спеціалізованих лабораторіях та інститутах, все більше належать до розряду «хірургічної» патології. Особливо це стосується таких нових розділів хірургії, як хірургія серця, крупних і малих артеріальних судин, трахеобронхіального дерева, трансплантація нирок тощо.

Професія лікаря-хірурга складна і трудомістка, потребує від людини самовідданості, великого фізичного, розумового, нервового напруження. Робота хірурга надзвичайно цікава і дарує багато радісних і щасливих хвилин лікарю, який оперує тяжкохворого, але вона також приносить і багато суму. На жаль, оперативне втручання, яке спрямоване на оздоровлення хворого, не завжди закінчується успіхом. У деяких пацієнтів спостерігаються тяжкі ускладнення, а іноді й летальний кінець, що, безумовно, засмучує хірурга, який робив операцію. Кожен лікар тяжко переносить невдачі лікування, бо розуміє, що деякі ускладнення можна пояснити тяжкістю патології або недосконалістю науки, тоді як інші невдалі випадки, без сумніву, пов'язані з недостатніми знаннями самого хірурга, можливо, з дефектами підготовки хворого до операції або помилками у техніці її виконання, тобто недостатньою професійною кваліфікацією лікаря.

Праця хірурга важка, напружена, інколи навіть виснажлива. І це має розуміти кожен студент, який збирається присвятити себе цій професії. Справжньому мистецтву хірурга треба дуже довго, завзято і наполегливо вчитися. Без усякого перебільшення можна сказати, що хірург вчиться все життя. Не забуваючи вислову П. О. Герцена, що «найкращий інструмент хірурга — його пальці», слід завжди пам'ятати, що ніж — зброя двогостра, яка може принести не лише користь хворому, але й



зашкодити йому. Лікарю-хірургу треба постійно удосконалювати свої знання, любити свою професію і хворих, розвивати спритність пальців і рук, навчатися працьовитості, завзятості й терпінню. Як же відбуватиметься навчання хірургії в медичному університеті?

Викладання хірургії здійснюється послідовно на кафедрах загальної хірургії, факультетської та госпітальної хірургії, в інтернатурі. Після одержання професії лікаря подальша спеціалізація й удосконалення здійснюються на кафедрах факультету удосконалення лікарів (ФУЛ) один раз на п'ять років. Завдяки широкому розвитку хірургічних засобів лікування найрізноманітніших захворювань, кафедри II, III, IV, V курсів не дублюють одна одну, а доповнюють і розширюють знання студентів.

Після вивчення основ хірургії на кафедрі загальної хірургії студенти III і IV курсів вивчають класичну симптоматику, засоби лікування ряду окремих патологічних станів, а на V курсі знайомляться з відхиленнями від класичного перебігу захворювань, із засобами лікування їх ускладнених форм. Крім того, на V курсі студенти ознайомлюються з роботою деяких спеціалізованих служб — хірургії серця і крупних судин, хірургії легень і середостіння, інших патологічних станів.

Незважаючи на дедалі більш вузьку спеціалізацію хірургії, постійний пошук нових сучасних засобів навчання, є ряд питань, які становлять базу для всього наступного процесу навчання у вузі. Цими питаннями займається кафедра загальної хірургії, де студенти опановують наступні розділи медицини. Які ж завдання ставить перед собою кафедра?

1. Ознайомити студентів з роботою хірургічного відділення і хірургічної служби, елементами деонтології й лікарської етики.

2. Прищепити студентам деякі професійні знання, які є основою медицини. Це такі розділи хірургії, як асептика й антисептика, основи знеболювання, кровотеча і крововтрата, переливання крові й кровозамінних рідин, основи травматології, діагностика, профілактика і лікування хірургічної інфекції, організація операції і курація хворого у перед- і післяопераційний періоди, низка інших проблем.

3. Прагнути, щоб вже на кафедрі загальної хірургії у студентів сформувалися елементи клінічного мислення, які накопичуються упродовж років і розвиваються лише при багаторіч-



ному досвіді роботи. Слід завжди пам'ятати, що треба лікувати не хворобу, яка, на перший погляд, здається простою, а хворого з його психологічними особливостями, складними супровідними захворюваннями й індивідуальними якостями. Незважаючи на те, що багато питань щодо окремої патології не є предметом кафедри загальної хірургії, студенти вже зараз повинні замислюватися над питаннями про операційний ризик, травматичність і небезпеку операції, набувати теоретичних знань і практичних навичок, які спрямовано на корекцію розладів, що виникають у хворого. Всі додаткові відомості, які допитливі студенти одержать, читаючи не тільки підручники, але й монографії, періодичну літературу, лише розширять їх світогляд, нададуть впевненості в роботі, сприятимуть формуванню особистості майбутнього лікаря.

4. Крім професійних знань і навичок, студенти на цій кафедрі мають підвищити свій загальноосвітній рівень, ознайомитися з історією світових і вітчизняних досягнень, добре вивчити минуле і перспективи розвитку вітчизняної хірургії, вірно оцінювати ті переваги, які надаються державною системою охорони здоров'я.

## **ІСТОРІЯ КАФЕДРИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ**

---

Клініка загальної хірургії містить 120 штатних ліжок. На кафедрі створені всі необхідні умови для якісного навчання студентів і засвоєння ними курсу. Кафедра має власну лекційну аудиторію, достатню кількість навчальних приміщень, приймальну палату, планові й ургентні операційні, перев'язувальні кімнати, рентгенологічні кабінети та клінічну лабораторію.

На практичних заняттях студенти більш детально знайомляться з цими приміщеннями. Слід наголосити, що наша кафедра має дуже давні й добрі традиції, які сьогодні намагаємося підтримувати і примножувати.

Заснована кафедра була 1903 р., спочатку як теоретична, без власної клінічної бази, і розташовувалась у 4 кімнатах на 1-му поверсі головного навчального корпусу медичного факультету Одеського університету. Спочатку вона іменувалась «Кафедрою хірургічної патології і терапії з десмургією і вченням про вивихи і переломи».

Протягом 5 років кафедра майже не розвивалася, а завідувачі змінювалися майже щороку. Першим директором кафедри був проф. Щоголев Микола Олександрович, від 1904 до 1907 р. — приват-доцент І. Ф. Сабанєєв.

1907 р. кафедру очолив проф. Костянтин Петрович Серапін, який перетворив її з теоретичної на клінічну і якого ми з повним правом вважаємо засновником клініки загальної хірургії. Якщо не брати до уваги перерву (1914–1918 рр. його було призвано до війська), проф. К. П. Серапін керував кафедрою і клінікою до 1920 р. Спочатку клініка мала всього 22 ліжка, містилася у двоповерховому будинку міської амбулаторії інфекційної лікарні. Після надбудови 3-го поверху 1913 р. ліжковий фонд почав поступово збільшуватися.

Усі завідувачі клінікою вносили істотно нове у розвиток хірургічної науки. Професори І. Є. Корнман, О. Г. Сосновський, І. О. Баккал, які очолювали кафедру після проф. К. П. Серапіна, розробляли засоби знеболювання, застосовували нові антисептичні засоби, впроваджували у практику переливання крові, лікували травматологічних хворих, хворих із гнійною патологією, застосовували нові хірургічні втручання.

Найбільш активний період розвитку хірургії на нашій кафедрі відбувався у 1950–1970 рр., коли клініку очолив заслужений діяч науки проф. І. Я. Дейнека. Цього періоду співробітники клініки почали з успіхом розробляти питання хірургії шлунка й кишечника, застосовувати втручання на органах середостіння, виконувати операції на легенях і серці. Інтенсивно вивчалися паразитарні захворювання, головним чином ехінококоз людини.

Численні учні І. Я. Дейнеки виконували і з успіхом захищали кандидатські й докторські дисертації, впроваджували нові засоби діагностики та лікування різних захворювань. Дехто з них зараз працює в інших містах країни, багато залишилося працювати у нашому медуніверситеті; вони очолюють кафедри, працюють доцентами й асистентами (проф. А. І. Трегубенко, проф. О. П. Король, проф. А. О. Бабур, проф. А. М. Торбинський, доц. Т. В. Хомицька, В. В. Пироженко та ін.).

1960–1978 рр. клінікою керувала проф. К. Д. Двужильна, яка багато уваги приділяла особливостям перебігу та лікування ранової інфекції, функціональним розладам при захворюваннях щитовидної залози, гормональним розладам при виразці дванадцятипалої кишки, новим антисептичним засобам тощо.

Від 1978 до 1989 р. кафедру очолював проф. Л. З. Дробков. Під його керівництвом колектив клініки спрямовував свої зусилля на вивчення найбільш тяжких проявів хірургічної інфекції — перитоніту і хірургічного сепсису, на оцінку імунологічних порушень у хворих з цією патологією, пошук засобів корекції інтоксикаційного синдрому і покращання наслідків хірургічного лікування цих станів. Сьогодні на кафедрі працюють 14 викладачів.

На кафедрі у своїх викладачів студенти одержуватимуть роз'яснення з усіх незрозумілих питань, зроблять свої перші кроки щодо засвоєння професії лікаря. Бажано, щоб кожен студент розцінював свого викладача не тільки як педагога з дисципліни, але й як наставника, старшого товариша, друга.

## РОЗДІЛ II

# ОРГАНІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНОЇ СЛУЖБИ

---

Курс загальної хірургії розпочинається з вивчення організації роботи хірургічних відділень та догляду за хворими. Чому сьогодні запроваджено догляд за хворими для студентів II курсу і санітарну практику після закінчення II курсу?

Санітарна практика і догляд за хворими запроваджені до навчального процесу медичних вузів для того, щоб студенти оволоділи всіма знаннями, необхідними для санітара і медсестри. Більшість студентів вважають, що вони прийшли в університет для того, щоб стати лікарем, але лікар має знати всі навички роботи санітарки і медсестри й уміти виконувати їх краще за своїх підлеглих, лише тоді він буде добрим фахівцем.

Сучасне уявлення про хірургію значно відрізняється від старого. Якщо раніше хірургія розглядалась як медична спеціальність, то за останні 100 років вона зазнала таких глибоких змін, що сьогодні її можна вважати одним із наймолодших і тих, що бурхливо розвиваються, розділів медицини. Якщо раніше до хірургів зверталися люди з різноманітними патологічними процесами, які мали зовнішні ознаки хвороби, то сьогодні поняття «загальна хірургія» звуилося.

У зв'язку з розвитком анатомії і фізіології, упровадженням знеболювання і профілактики хірургічної інфекції, переливання крові хірургія почала бурхливо розвиватися, що привело до виділення самостійних дисциплін: травматології й ортопедії, акушерства і гінекології, онкології й урології, шкірних і очних хвороб, ЛОР-хвороб тощо. Спеціалізація триває й нині. Відкриті відділення серцево-судинної хірургії, торакальні відділення, відділення стравоходу, мікрохірургії, проктології тощо. Спеціалізація, безумовно, є позитивним явищем. Вона надає можливість здійснювати висококваліфіковане лікування. Але

для того щоб лікувати хворого в такому відділенні, хтось із лікарів повинен спочатку визначити діагноз. Отже, лікарі, особливо дільничні, мусять мати повне уявлення про всі хвороби. Тому навчання в університеті проводиться в такому великому обсязі для студентів усіх факультетів.

Організація хірургічної допомоги за період існування хірургії як спеціальності зазнала суттєвих змін: від циркульників, костоправів, медичних госпіталів — до сучасної структури. Сучасна хірургічна служба є складовою частиною медичної мережі. Вона містить медичні та профілактичні установи, поліклініки як державні, так і акціонерні й приватні.

Дещо відокремленими в нашій країні, виділеними є установи охорони материнства і дитинства (пологові будинки і жіночі консультації, дитячі будинки, інтернати тощо).

Усі лікувальні установи працюють за територіальним принципом — обслуговують мешканців певного району. На великих заводах є свої поліклініки, медико-санітарні частини, які обслуговують працівників даного заводу.

Основною лікувальною установою є *амбулаторія* (від грец. *ambulare* — повільно ходити, гуляти пішки). 80 % населення розпочинає і закінчує лікування в амбулаторних установах і тільки 20 % госпіталізується до лікарень.

Найбільше значення в справі подання допомоги сільському населенню, яке мешкає на території сільської лікарської дільниці, мають *фельдшерсько-акушерські пункти* (ФАП). Вони необхідні через невелику чисельність населення в сільській місцевості, віддаленість населених пунктів від дільничних лікарень на 3–5 км. Тут мають бути два медичних працівники: фельдшер і акушерка. Основне завдання ФАПів — подання невідкладної (долікарської) допомоги в амбулаторії або вдома, а також виявлення інфекційних захворювань. Фельдшер підтримує тісний зв'язок із дільничною лікарнею, направляє до неї хворих, які потребують лікарської допомоги і консультації, консультиє їх разом із лікарем під час прийому в ФАПі.

ФАП бере участь у проведенні диспансеризації населення, виявлення ранніх форм захворювань і проводить санітарно-просвітницьку роботу.

*Сільська лікарська амбулаторія* розташовується в сільській місцевості, її завдання — подання першої лікарської допомоги сільському населенню, керівництво ФАПами, проведення профілактичних заходів.

*Поліклініка* — це багатопрофільна амбулаторна лікувальна установа, яка належить до складу об'єднаної лікарні. До її штату входять: терапевти, хірурги, травматологи, стоматологи, окулісти, ЛОР-лікарі й лікарі інших спеціальностей. Залежно від кількості відвідувань поліклініки поділяються за категоріями: до першої категорії належить поліклініка, яка має більше як 1000 відвідувань на добу. Дільничний лікар здійснює прийом по черзі: або вранці, або увечері. Останнім часом з'явилася нова спеціалізація — так звані сімейні лікарі, які здійснюють лікування хворих певного регіону і залучають до консультацій різних спеціалістів.

Важливим кроком стало укрупнення поліклінік, що надало змогу краще обладнати їх діагностичною апаратурою і є більш зручним для населення.

Основним завданням поліклініки є діагностика, лікування, профілактика захворювань і експертиза працездатності. Для експертизи працездатності в поліклініці є ЛКК і ЛТЕК. Якщо хворий непрацездатний більше ніж 4 міс, йому призначається група інвалідності. Поліклінічні й дільничні лікарі подають медичну допомогу не тільки в поліклініці, але, в основному, вдома, тому поліклінічного лікаря ще називають сімейним. Сімейний лікар приходить до хворого за викликом або відвідує його без запрошення.

*Пункт охорони здоров'я* — лікувально-профілактична установа на підприємстві чи в колгоспі. Залежно від кількості робітників або колгоспників вони можуть бути лікарськими або фельдшерськими. На великих заводах пункти охорони здоров'я перетворилися на *медико-санітарні частини (МСЧ)*. Відкриті МСЧ здійснюють лікувально-профілактичні заходи на прилеглій до заводу території, тобто серед мешканців даного району, закриті — обслуговують лише робітників підприємства. Завдання МСЧ таке ж, як і пункту охорони здоров'я. Лікар МСЧ — основний цеховий терапевт. Він здійснює диспансерний і профілактичний огляди, раннє виявлення захворювань, профілактику професійних захворювань.

Починаючи з 40-х років, у нашій країні з'явилися *диспансери*. В диспансерах проводиться профілактика захворювань і санітарно-просвітницька робота зі здоровими особами. Існують такі диспансери: наркологічний, протитуберкульозний, онкологічний, шкірно-венерологічний, психіатричний та ін. До диспансерів за подібністю методів обслуговування належать дитячі

поліклініки і жіночі консультації. Працівники диспансерів беруть участь у проведенні диспансеризації. В диспансерах, зазвичай, є стаціонар, де хворі лікуються. Після одужання хворі перебувають на обліку протягом тривалого часу.

Таким чином, можна зробити висновок, що подання медичної хірургічної допомоги в сільській місцевості і в місті не є однаковим. У сільській місцевості — це перша медична допомога у ФАПі, потім у сільській лікарській амбулаторії, дільничній лікарні, районній і обласній лікарнях. У місті перша допомога, зазвичай лікарська, подається швидкою допомогою, потім одразу ж хворий надходить до спеціалізованого стаціонару.

Сьогодні в усіх великих містах і населених пунктах нашої країни створені станції і лікарні швидкої допомоги. Однією з перших в Європі була Одеська станція швидкої допомоги. Її збудовано за безпосередньою участю і на кошти графа М. М. Толстого. Приводом для створення був нещасний випадок із дочкою графа, яка увечері проковтнула риб'ячу кістку. Граф Толстой послав по багатьох лікарів, але ніхто не приїхав; лише вранці приїхав лікар і видалив кістку з горла. Після цього Толстой послав гінця до багатьох країн Європи, щоб з'ясувати, чи є в них якісь лікувальні установи для подання невідкладної допомоги. Таких лікувальних закладів у Європі не знайшли. Тоді й було створено станцію, яка мала декілька карет і обслуговувалася середнім медичним персоналом. Не було радіозв'язку, та й фельдшери не хутко поспішали, але за добу така карета, незважаючи на великі розміри міста Одеси, обслуговувала 2–3 виклики.

Зараз в Одесі створені підстанції швидкої допомоги і спеціалізовані бригади. Якщо раніше швидка допомога слугувала тільки для того, щоб швидко доставити хворого до лікувального стаціонару, то сьогодні її лікарі здійснюють висококваліфіковану медичну допомогу.

Хірургічна допомога подається за умов районних, міських і обласних лікарень. На цьому рівні залежно від оснащення й кваліфікації подається спеціалізована допомога. Керівництво стаціонарами здійснюють республіканські наукові інститути і центри. Так, у Києві є науковий інститут клінічної й експериментальної хірургії, а в Харкові — інститут невідкладної хірургії. Основу їх становить хірургічне відділення (стаціонар).

Для успішного лікування хірургічних хворих слід розгортати й обладнувати хірургічні відділення. Відділення має відповідати

об'єму роботи, що в ньому проводиться, згідно з його призначенням і спеціалізацією. Своєрідність лікування хірургічних хворих полягає у створенні особливих умов, які забезпечують перш за все профілактику ранової інфекції. До хірургічного відділення входять: приймальна палата, палати (чисті й гнійні), операційна, перев'язочна, маніпуляційна, а також санвузли, ванна або душова, їдальня, буфетна, кабінет завідуючого відділенням і ординаторська, рентгенівський кабінет, лабораторія та інші приміщення. Палати повинні бути на 1–2 ліжка. Площа — 7,5–9 м<sup>2</sup> на кожне ліжко. Якщо є можливість, то виділяють чисті й гнійні відділення, якщо немає — то чисті і гнійні палати.

### **Лікарський персонал**

Старша медична сестра і старша операційна сестра — по одній на відділення. На кожний операційний стіл — по 2 операційні сестри. Одна перев'язувальна сестра на перев'язочну. На кожні 10 ліжок має бути одна палатна медсестра в післяопераційних палатах і одна — на 15 ліжок у доопераційних палатах.

### **Молодший медичний персонал**

Кількість палатних санітарок відповідає кількості медичних сестер. Дві санітарки мають бути в операційній. Один санітар — у приймальній палаті, буфетниця, швейцар — 1 посада на відділення.

### **Палати та їх обладнання**

Палата призначена для 1–2 хворих. Меблі мають бути зручними і обов'язково гладенькими, щоб можна було їх мити. Не повинно бути нічого зайвого. Ліжка — краще спеціальні, функціональні, столик-тумбочка, стільці-табуретки, надліжковий знімний столик для годування тяжкохворих (один на 5 осіб); підставки для переливання крові й розчинів (одна на 10 ліжок), носилки-каталка або крісло-каталка (одне на 10 ліжок), судна і сечоприймачі достатньою кількістю. Буфетна й їдальня мають бути забезпеченими достатньою кількістю посуду.

### **Операційний блок**

Операційний блок розташовують ізольовано від палат, а також віддалік від санвузлів. Вікна мають бути оберненими на північ для зменшення відбиття сонячного проміння від нікельованих інструментів на операційне поле. Влітку через неправильне орієнтування вікон операційної в ній підвищується темпе-



ратура повітря, що утруднює роботу хірурга. Операційний блок складається з цілого ряду приміщень, з'єднаних між собою: операційна, передопераційна, автоклавна (операційна), інструментальна тощо.

В інструментальній зберігаються інструменти. Хірург напередодні операції відбирає необхідні інструменти, які стерилізує операційна сестра. Взагалі ж існують певні набори інструментів, які стерилізуються напередодні операції операційною сестрою згідно зі списком операцій, що надсилається до операційної напередодні.

В автоклавній, як правило, знаходяться сухожарові шафи й автоклави.

Передопераційна — приміщення, де хірург мие руки й одягає стерильний одяг. До передопераційної має прилягати роздягальня, де хірург переодягає білизну. У деяких хірургічних відділеннях хірурги одягають стерильну білизну, а нині почали застосовувати разову натільну операційну білизну. Обладнання передопераційної: годинник пісочний, три умивальники, дезінфікуючі розчини, бікси зі стерильними халатами, маски та інша білизна.

Операційна — основне приміщення операційного блоку (рис. 1). Обладнання: операційні столи (мінімум два, але й не більше), безтіньова лампа, столики операційної сестри, стіл для інструментів, підставки для тазів і тази, обтягнуті клейонкою, щоб не створювати шуму інструментами, що падають, підставки для переливання крові, розчинів, наркозні апарати різних марок, столик наркотизатора, апарат штучної вентиляції легенів, дефібрилятор, діатермокоагулятор, електровідсмоктувач та інше обладнання залежно від специфіки операційної.

### **Функціональні обов'язки лікаря-хірурга**

1. Огляд, визначення діагнозу, виконання оперативних втручань, післяопераційний догляд за хворим, призначення медикаментозного і функціонального лікування, харчування, режиму руху.

2. Виконання ранкових і вечірніх обходів, спостереження за пов'язками, перев'язування, переливання крові.

3. Бесіди і зустрічі з родичами хворого (для цього в хірургічних відділеннях призначається спеціальний час).

4. Керівництво і контроль за роботою медичної сестри, санітарки.

## **Функціональні обов'язки медичної сестри хірургічного відділення**

Медичні сестри хірургічного відділення чергують без пра-ва сну. До обов'язків медичної сестри хірургічного відділення входить догляд за місцем операції (пов'язка, дренаж). Вона також слідкує за сечовипусканням, випорожненням кишечника, доповідає про це черговому лікарю або лікареві, що лікує. Поки хворий остаточно не прокинеться після наркозу, біля нього постійно повинна знаходитися медсестра-анестезистка, яка після цього передає хворого черговій медичній сестрі. Медична сестра виконує протягом чергування всі призначення лікаря, виміряє температуру тіла, забирає для аналізів виділення хворого (аналіз сечі, калу, мокротиння тощо). Медична сестра готує хворого до операції. Напередодні ставить клізму (увечері й вранці), обробляє шкіру, проводить профілактику пролежнів, заповнює медичну документацію, вночі вклеює аналізи до історії хвороби, записує паспортні дані. Медична сестра — перший помічник лікаря, особливо операційна сестра.

### **Операційна сестра**

Її функціональні обов'язки відрізняються від обов'язків постової сестри. В першу чергу, до її обов'язків входить підготовка інструментів, шовного, перев'язувального матеріалу до операції. Слід суворо дотримуватися стерильності під час операції. На операційну сестру покладено персональну відповідальність за порушення асептики під час операції і виникнення у післяопераційному періоді різних ускладнень, як-от: нагноєння операційних ран тощо. Операційна сестра організує роботу операційної й керує поточним, плановим і генеральним прибиранням, одягає хірурга в стерильний одяг, подає інструменти під час операції. Вона перший помічник оперуючого хірурга, причому хороша сестра мусить знати хід більшості операцій і розуміти хірурга без слів. До обов'язку операційної сестри входить відправлення операційного матеріалу на гістологічне дослідження.

### **Функціональні обов'язки санітарки**

*Операційна санітарка* проводить вологе прибирання операційної під час операції і наприкінці операційного дня, бере участь у генеральних прибираннях операційної не менше як 1 раз на тиждень, привозить до операційної і транспортує з операційної до палати хворих, доставляє з автоклавної та аптеки

перев'язувальний матеріал, білизну і медикаменти, мис використаний хірургічний інструментарій.

Функціональні обов'язки *палатної санітарки*: заміна постільної і натільної білизни, вмивання і підмивання хворих у палатах, годування хворих у палатах (взагалі цю ж роботу має виконувати і постова медсестра), прибирання палат і маніпуляційних, холів, коридорів і місць загального користування, подавання сечоприймачів і підкладних суден, транспортування аналізів сечі і калу до лабораторії, транспортування померлих до моргу.

### **Приймальне відділення**

Приймальне відділення лікарні призначене для приймання, реєстрації, огляду і санітарно-гігієнічної обробки хворих, що надходять до стаціонару. До стаціонару хворі можуть надходити за направленням поліклініки. До стаціонару через приймальню лікарні хворі можуть доставлятися машиною швидкої чи невідкладної допомоги. У деяких випадках хворі можуть звернутися до стаціонару без направлення. До відділень, на базі яких розташовуються клініки (кафедра), хворі (до 15 %) можуть бути направлені професором, завідуючим кафедрою — це *тематичні хворі*.

Приймальне відділення буває централізованим і децентралізованим, оскільки надає можливість всебічно обстежити хворого у спеціалістів різного профілю (хірург, уролог, травматолог, гінеколог та ін.). Приймальне відділення складається з вестибюля, реєстратури, оглядових кабінетів і санітарного пропускника. В деяких приймальних відділеннях може бути декілька ліжок для тимчасового спостереження за хворими та ізолятор для інфекційних хворих. У тих лікарнях і відділеннях, які здійснюють екстрену допомогу хірургічним і травматологічним хворим, повинні бути рентгенкабінет, лабораторія, операційна, перев'язочні (чиста і гнійна), реанімаційна. Кожний хворий у приймальному відділенні повинен відчувати чуйне ставлення медичних працівників.

## **МЕДИЧНА ДОКУМЕНТАЦІЯ \_\_\_\_\_**

Медична хірургічна документація має велике організуюче, практичне, юридичне і науково-дослідне значення. Точно визначено перелік документів, які треба оформити у відповідних

випадках. Наслідки опитування та огляду хворого лікарем-хірургом або середнім медпрацівником мають бути досить повно і вчасно записаними в офіційні документи, які складаються під час першого і наступних оглядів.

Лікувальна робота міського поліклінічного відділення облічується за медичною картою амбулаторного хворого. На титульній сторінці цієї карти записують паспортні дані. На першій сторінці амбулаторної карти — заключні діагнози із зазначенням числа, дати визначення. На наступній сторінці описуються анамнез, об'єктивні дані і призначене лікування. Нижче роблять позначку про видачу аркуша непрацездатності, відмічають щеплення. В амбулаторну карту вклеюють аналізи, результати додаткових досліджень (гастрофіброскопія, рентгенографія, УЗД тощо), витяг з історії хвороби, якщо хворий перебуває на стаціонарному лікуванні. В поліклініці існує книга видачі лікарняних аркушів і довідок про тимчасову непрацездатність. Якщо хворого необхідно направити на ЛТЕК, додається відривний талон посилального аркуша до ЛТЕКу, який повертається від ЛТЕКу голові ЛКК. Для обліку непрацездатності студентів, учнів технікумів, шкіл затверджена єдина форма: довідка про тимчасову непрацездатність студентів, учнів технікумів, шкіл.

Для направлення поліклінікою хворих до санаторіїв і будинків відпочинку в поліклініці заповнюється санаторно-курортна карта.

Після відвідування хворих вдома за викликом заповнюється книга викликів із невідкладної допомоги.

У стаціонарі, приймальній палаті (приймальні) хірургічного відділення має бути журнал прийому хворих і відмов у госпіталізації, амбулаторний журнал, стаціонарний журнал, журнал осіб, які отримали травми, журнал обліку забирання аналізів крові для дослідження вмісту алкоголю, антирабічний журнал тощо. Основним документом у стаціонарі є історія хвороби. Цей документ має велике юридичне значення. Це добре повинен знати кожен лікар. Паспортна частина історії хвороби заповнюється черговим середнім медперсоналом. Діагнози під час надходження хворого і клінічний діагноз записує лікар, а поряд ставить підпис. Усі інші записи в історії хвороби робить палатний або лікуючий лікар, засвідчує завідуючий відділенням і перевіряє головний лікар лікарні.

Облік роботи операційної хірургічного відділення здійснюється в операційному журналі. У ньому відмічається таке:

прізвище, ім'я та по батькові хворого, дата і час операції, діагноз до операції і після неї, вид знеболювання, кількість анестезуючої речовини, назва операції, хід операції, всі ускладнення, які виникли під час операції, дані біопсії або гістологічного дослідження вилученого препарату, кінець операції, загоювання операційної рани, якщо хворий помер — вказують причину смерті, засвідчується підпис оперуючого хірурга.

У хірургічному відділенні часто переливають кров. Тому має бути книга переливання крові та плазми, а також книга обліку переливання кровозамінників. Відповідно в історії хвороби записується протокол переливання крові. Ці документи студенти заповнюють під час практичних занять з переливання крові. Під час операції хірург вилучає частину органа, інколи весь орган. Їх слід обов'язково відправити для гістологічного дослідження. Для цього існує особлива форма, яка заповнюється оперуючим хірургом, — направлення для патологоанатомічного дослідження вилучених тканин.

У хірургічних стаціонарах родичам померлих видається лікарське свідоцтво про смерть, яке потім фіксується в загсі. В стаціонарі є журнал обліку зберігання і видавання отруйних, сильнодіючих речовин, а також дефіцитних медикаментів.

Аркуш лікарських призначень заповнюється щодня лікуючим лікарем. У ньому відмічаються дієта, режим, медикаментозне лікування, фізіотерапевтичні процедури. Медсестра після виконання цих призначень робить позначку в даному аркуші.

Журнал чергового лікаря заповнюється кожним черговим лікарем. До нього заносять відомості про переміщення хворих, хто прибув, кого виписали, вказуються найбільш тяжкі хворі, всі прооперовані напередодні і ті, що перебувають у гарячці.

До витягу з історії хвороби записують діагноз, назву операції, обстеження (аналізи крові, сечі, група крові, резус-фактор, дані рентгенологічного дослідження тощо), а також рекомендації щодо амбулаторного, санаторно-курортного лікування, тип санаторію і його призначення, перелік медикаментозного лікування, що проводиться.

Медична сестра, передаючи чергування, заповнює зошит передачі чергувань. У ньому відмічається кількість інвентаря, шприців, грілок, катетерів, зондів, термометрів, медикаментів, особливо сильнодіючих, і наркотиків.

У зв'язку з початком клінічного навчання слід звернути увагу на значення медичної деонтології й лікарської етики, які сту-

денти опановуватимуть протягом усього навчання у вузі, але елементи якої необхідно знати й на II курсі.

Термін «деонтологія» (від грец. *deon* — належне, *logos* — вчення) було запроваджено на початку XIX ст. англійським філософом Бентамом як назву науки про професійну поведінку людини. Деонтологія тісно переплітається з етикою, тобто вченням про мораль, моральність. Отже, під лікарською етикою і деонтологією розуміємо сукупність норм поведінки і моралі медичних працівників.

Медична деонтологія — це не тільки правила поведінки лікаря, взаємовідносин лікаря з хворими, лікаря з іншими людьми й усім медперсоналом, але також підготовка лікарів до своєї професії, їх прагнення до самовдосконалення.

На емблемі Міжнародного товариства хірургів написано: «Хірургія дарує життя». Ніколи не можна забувати і заповіді прадавніх: «Перш за все не нашкодь».

Працюючи в лікувальному закладі, лікар, медична сестра і санітар мають дуже обережно поводитися зі словом. Східна мудрість говорить: «Рана, нанесена ножом, може бути вилікувана, але ж рана, нанесена язиком, ніколи не загоїться». У зв'язку з цим слід особливо наголосити про важливість дотримання лікарської таємниці. Що є «лікарською таємницею»? Це відомості, одержані лікарем від хворого під час бесіди або обстеження і лікування, які не повинні бути розголошеними в суспільстві або серед рідних і близьких цього хворого, і відомості, які лікар не повинен повідомляти хворому, бо це може спричинити психічну травму (поганий діагноз, поганий прогноз тощо). Важливо, однак, зрозуміти, що лікарська таємниця не повинна вступати в конфлікт із суспільною користю. Лікарська таємниця завжди має існувати до того часу, поки не торкається інтересів суспільства (переховування злочинця, приховування (утаювання) інформації про інфекційні захворювання тощо).

Перед юнаком і дівчиною, які вирішили присвятити себе медицині, природно, виникає ряд серйозних запитань, а саме: яким повинен бути лікар нашого часу, яких якостей належить йому набути за роки навчання в університеті, щоб принести максимум користі людині й суспільству.

Велике щастя, якщо людина знаходить своє покликання, що є запорукою великих творчих успіхів. Формування лікаря — важкий і тривалий процес. Якщо звернутися до минулого, то потрібно визначити, якими ж були вирішальні мотиви, коли оби-

рало свій життєвий шлях старше покоління кращих представників медицини? Інколи, як свідчить приклад Миколи Івановича Пирогова, подібні спонукання виникають неначе підсвідомо, ще за ранніх дитячих років. Роздумуючи вже в похилому віці про свій життєвий шлях, геніальний хірург дійшов висновку, що в формуванні його моральних уявлень і майбутніх прагнень певну роль відіграли два нібито незначних випадки дитинства. Перший трапився під час прогулянки маленького Пирогова з його улюбленою старою нянею на березі річки Яузи. Їхню увагу привернув розпачливий вереск. Виявилось, що біля води двоє хлопчаків возилися з собакою, один намагався втопити тварину, а другий усіяко цьому перешкоджав. Няня дуже хвалила хлопчика за прояв жалю до бідної тварини. Її слова якимось особливо закарбувалися в пам'ять М. І. Пирогова. Другий випадок пов'язаний із відвідуванням дому найпопулярнішим того часу професором Є. О. Мухіним, запрошеним до тяжкохворого на гострий суглобний ревматизм старшого брата Миколи Івановича. Атмосфера шанобливого очікування знаменитого лікаря, його урочистий приїзд у кареті, імпозантна зовнішність, процес огляду хворого, а також те, що призначення Є. О. Мухіна спричинило позитивний ефект (хворий швидко одужав), — все це справило на хлопчика величезне враження. Тривалий час його улюбленим заняттям була домашня гра «в лікаря». Грою цією він захоплювався навіть коли був студентом-медиком першого курсу, правда, мав він тоді неповних 15 років.

У тому ж віці видатний хірург, засновник першого хірургічного журналу «Вісник хірургії», професор військово-медичної академії Микола Олександрович Вельямінов пішов на конфлікт зі своєю аристократичною сім'єю, щоб всупереч бажанню рідних вступити на медичний факультет.

Основоположник антисептики Джозеф Лістер, якого спонукало прагнення «працювати для блага ближніх», з 17 років почав готуватися до діяльності лікаря.

Славетний наш терапевт Сергій Петрович Боткін за молодого віку мріяв про математичний факультет, а медиком зробився ніби випадково. Але перше знайомство з медициною дкорінно змінило його наміри.

Віденський професор Теодор Більрот, який мав неабиякі музичні здібності, збирався присвятити все своє життя мистецтву і лише за наполягання матері одержав медичну освіту. Згодом він став одним із корифеїв медичної науки.



Якими ж якостями має володіти лікар? За І. П. Павловим, лікар повинен уміти аналізувати факти, а головне, синтезувати їх. Уміти збирати факти, що йому пропонує природа. Дослід бере у природи те, що він хоче, «факти — повітря вченого».

Вересаєв у «Записках лікаря» доводить, як за допомогою аналізу й синтезу, збирання фактів, спостереження, виявлення дрібних симптомів і правильного їх тлумачення визначається діагноз. Він розповідає, яке враження на нього справило обговорення стану хворого, зроблене професором: «Нарешті професор приступив до висновків. Він йшов до них повільно, мов сліпий, який іде крутою гірською стежкою: жодної найдрібнішої ознаки він не залишив без гострого й уважного обговорення, щоб пояснити будь-який нікчемний симптом, на який я зовсім не звернув уваги, він ставив догори дном увесь величезний арсенал анатомії, фізіології і патології, він сам йшов назустріч усім протиріччям і неясностям і відходив від них, лише домігшись повного їх пояснення... Заплутана і неясна картина, в якій, по-моєму, було неможливо розібратися, стала зовсім ясною і зрозумілою, і це було розглянуто на основі таких нікчемних даних, що смішно було подумати».

Праця лікаря тим і важка, що кожна хвора людина не схожа на іншу, потребує до себе особливого індивідуального підходу.

В одному з своїх листів А. П. Чехов відмітив: «У лікарів бувають дуже погані дні й години, не дай бог нікому цього». Такі дні й години — неминучий супутник лікаря. Тільки йому одному знайомі безсонні ночі «з нав'язливими думами про долю тяжкохворих».

До кінця життя докоряв собі чудовий лікар С. С. Юдін у смерті 30-річної жінки-агронома, в якій не розпізнав непрохідність кишечника і призначив проносне. Так і видатний діагност С. П. Боткін не зміг пробачити собі, що через відсутність будь-яких об'єктивних даних не повірив скаргам на тривкий головний біль юнака-фельдшера, який знову надійшов до клініки після одужання від черевного тифу. Юнак був виписаний із клініки з позначкою «симулянт», а наступного дня він помер. При розтині було виявлено абсцес мозку.

Операція, як відмічає В. І. Рожановський, — це величезний відповідальний акт, до якого треба підходити серйозно, з усією відповідальністю. Історія вітчизняної медицини знає випадки, коли тяжкі переживання, спричинені загостреним почуттям



лікарської відповідальності за помилку або невдачу, мали трагічні наслідки. Так, проф. С. П. Коломнін (1866) покінчив життя самогубством після смерті хворого, прооперованого ним із застосуванням нового за тих часів методу анестезії (кокаїн).

1928 р. популярний саратовський лікар-гінеколог З. В. Васильєва почала вживати морфін, не в змозі пережити смерть свого друга, талановитого хірурга Н. В. Алмазової, яку на її прохання оперувала. Ці випадки виняткові, але вони доводять, якою інколи важкою буває відповідальність лікаря і скільки треба сил і самоволодіння, щоб не зігнути під її тягарем.

Звідси висновок, що лікарі повинні берегти одне одного, оберігати від хвилювань і душевних тривог, на які така багата наша нелегка професія. Прикладом такого ставлення до справи наприкінці свого життя є доля видатного за своїми науковими заслугами і душевним благородством лєнінградського професора Петра Андрійовича Купріянова. Він тяжко хворів, настав час серйозного оперативного втручання. Коли головний лікар звернувся до нього з проханням призначити хірурга, який оперуватиме, Петро Андрійович подивився на нього здивовано і сказав: «Я розумію своє становище і знаю, що мене оперувати — це кара. Невже ви гадаєте, що можу сам жорстоко покарати когось із своїх друзів?». Подібних прикладів можна навести чимало.

Великою балакучістю, як розповідав проф. В. Р. Рожановський, відрізняються деякі лікарі й студенти, які охоче повідомляють хворим потрібне і непотрібне. Був такий випадок: один відомий патологоанатом оперувався в клініці відомого московського хірурга з приводу поліпозу шлунка. Він сам розказував, як напередодні операції молодий асистент, що здійснював кураторство, бажаючи вразити своєю ерудицією, довго і з подробицями розповідав йому (хворому) про наслідки оперативних втручань із приводу поліпозу шлунка, про процент смертності, про проценти злякисного переродження поліпів тощо. Уявіть собі, що хворий — видатний патологоанатом, який не раз розтинав трупи померлих після таких операцій, сам прекрасно обізнаний щодо патології, статистики цього захворювання, насамкінець, маючи праці щодо цього питання, так був травмований бесідою зі своїм «лікарем», що протягом тривалого часу після операції зі страхом згадував, яке враження справила на нього ця бесіда.

Бути лікарем важко, хорошим лікарем — ще важче, це потребує постійного вдосконалення знань і умінь.

## РОЗДІЛ III

# ЗАГАЛЬНИЙ ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ

---

**Режим** — відповідний порядок, встановлений у лікувальному закладі амбулаторного або стаціонарного типу з метою створення найкращих умов для одужання хворих. Режим однаковою мірою обов'язковий для хворих і персоналу, але персонал активно його створює і підтримує, а хворі підпорядковуються йому.

**Режим лікувальних закладів** складається з такого:

1. Правила внутрішнього розпорядку.
2. Санітарно-гігієнічний режим лікувального закладу.
3. Особиста гігієна хворого і персоналу.
4. Режим температури, освітлення і вентиляції.
5. Режим раціонального харчування.
6. Лікування хворих.

Режим у відділеннях і лікарнях різного профілю має свої особливості. Режим інфекційної лікарні відрізняється від режиму хірургічної лікарні, режим пологового будинку і гінекологічних відділень — від режиму дитячого відділення і терапевтичного відділення. Всередині лікарні, у відділеннях і навіть у палатах режим також може мати свої особливості. Кожному хворому залежно від виду захворювання призначається індивідуальний режим щодо руху, харчування тощо. Призначення режиму обов'язково занотовується до аркуша лікарських призначень і до історії хвороби: «режим постільний» або «напівпостільний», «активний» тощо. Обов'язково вказуються дозвіл хворому на прогулянки по свіжому повітрю, період рухової активності, масаж, дієта і додаткове харчування.

Найважливіше значення для успіху лікування хворого має стан його нервової системи, віра в одужання, довіра до лікаря, що лікує його, і медичного персоналу.

У створенні умов, які благотворно впливають на нервову систему хворого, величезне значення мають організація і проведення **лікувально-охоронного режиму** в лікарні. В основі цього режиму полягають заходи, які захищають хворого від шкідливих факторів зовнішнього середовища, що можуть негативно вплинути на нього, ускладнюючи перебіг хвороби, а також заходи щодо створення умов, які сприятливо впливають на організм, підтримують бадьорість духу, нервово-психічний тонус хворого, допомагають йому активно включатись у процес лікування.

Основними елементами лікувально-охоронного режиму є такі:

1. По можливості усувати болісні відчуття. Це є особливо актуальним у хірургічних відділеннях лікарень, де майже всі хворі відчувають біль, часом доволі інтенсивний, що позбавляє їх сну і відпочинку.
2. Намагатись уникати негативних емоцій, спричинених зоровими, слуховими і нюховими відчуттями.
3. Поєднувати режим спокою з фізичною активністю хворого і підвищенням його загального нервово-психічного тону.
4. Організувати таку навколишню обстановку, яка б сприятливо впливала на хворого.

Навіть простий перелік основних елементів лікувально-охоронного режиму доводить, що його вплив поширюється на всі етапи перебування хворого в лікарняному стаціонарі, починаючи від моменту надходження і закінчуючи випискою зі стаціонару.

Величезне значення має слово лікаря і кожного медичного працівника, яке може стати для хворого як причиною ятрогенних захворювань, так і джерелом душевної бадьорості. Наприклад, великий вплив на психіку хворого і результат лікування може створити випадково прочитана і невірно зрозуміла історія хвороби, результати лабораторних аналізів тощо.

У палатах категорично забороняються обговорення стану хворого і розмови медичного персоналу на медичні теми. Історії хвороби повинні зберігатися у спеціальному приміщенні, куди хворим забороняється входити. Не можна розмовляти з іншими хворими про захворювання їхніх сусідів і можливі наслідки лікування. Лікар зобов'язаний уселити у хворого впевненість у благополучному результаті лікування, успішному закінченні операції.

У хірургічному стаціонарі необхідно усунути негативні емоції, пов'язані з виглядом предметів медичного догляду (закривавлені шматки марлі, салфетки, шприци та скальпелі, затискачі зі слідами крові, тази, заповнені відпрацьованим перев'язувальним матеріалом, просякнутим гноєм і кров'ю). Надзвичайно важливим є зовнішній вигляд лікаря, особливо хірурга. В операційній він не повинен з'являтися перед хворим у закривавленому халаті. Не повинен палити в присутності хворих і на території лікарні. Лікар і паління — взагалі несумісні поняття. Обличчя лікаря має бути чистим, поголеним. Не треба «тримати» на обличчі посмішку, як артистові, але все ж таки вираз обличчя лікаря має бути доброзичливим.

Неабияке важливе значення мають для хворого спокій, подовження фізіологічного нічного сну і обов'язковий денний відпочинок. Зміна персоналу, прибирання приміщень, вимірювання температури здійснюються після підйому хворих, не раніше за сьому ранку.

Для послаблення шуму слід встановлювати звуконепрозакні двері в операційних, перев'язочних, обладнати безшумну сигналізацію. Хворі не повинні стогнати, тим більше кричати під час операції або перев'язування. За сучасних досягнень анестезіології крик в операційній і перев'язочній не припустимий. Під час сну і відпочинку хворих доцільно обмежувати до мінімуму медичні процедури, а подаючи екстрену допомогу, забезпечувати безшумне виконання маніпуляцій, використовувати місцеві джерела світла.

Режим спокою слід поєднувати з можливою фізичною активністю хворого — гігієнічною ранковою і лікувальною гімнастикою, прогулянками на відкритому повітрі, організацією культурних розваг.

Лікувально-охоронний режим потребує суворого дотримання доцільно складеного розкладу дня. У більшості лікарень нашої країни режим є приблизно однаковим. Наводимо приблизний розклад дня хірургічного відділення і перелік функціональних обов'язків медичної сестри.

**7.00** Підйом. Медична сестра вмикає світло в палатах. Нагадує хворим, що необхідно здавати призначені лікарем аналізи (аналіз сечі, калу).

**7.05–7.30** Вимірювання температури тіла. Медична сестра роздає термометри, слідкує за правильним вимірюванням температури тіла, занотовує результати до температурного аркуша і до звіту для чергового лікаря.

- 7.30–8.00** Ранковий туалет хворих. Сестра допомагає вмитися тяжкохворим. Обробляє порожнину рота, очі, ніс. Зачісує хворих, перестеляє постіль, надає хворому правильного положення в ліжку. Відправляє сечу і кал до лабораторії. Готує хворих до операції: очищує кишечник, голить операційне поле.
- 8.00–8.30** Роздавання ліків. Сестра роздає ліки хворим і слідкує за їх прийманням. Хворий зобов'язаний приймати ліки в присутності медичної сестри (таблетки, порошкоподібні й рідкі лікарські форми), яка пояснює, як їх потрібно приймати.
- 8.30–9.00** Сніданок. Сестра допомагає буфетниці роздавати їжу, годує тяжкохворих у ліжку.
- 9.00–10.00** Лікарський обхід. Разом із лікарем бере участь у обході. Доповідає про стан хворих, записує зміни щодо призначення лікаря до аркуша призначень.
- 10.00–13.00** Виконання лікарських призначень згідно з аркушем призначень. Супроводжує хворих до рентгенівського кабінету, до консультантів, на зондування, взяття шлункового соку, ставить гірчичники, банки, зігріваючі компреси, робить ін'єкції, доглядає за тяжкохворими і післяопераційними пацієнтами, супроводжує хворих до перев'язочної.
- 13.00–13.30** Роздавання ліків. Повторно роздає ліки й обов'язково має бути присутньою під час їх приймання.
- 13.30–14.30** Обід. Допомагає роздавати їжу, годує тяжкохворих.
- 14.30–16.30** Післяобідній відпочинок. Провітрює палату, наглядає за тяжкохворими.
- 16.30–17.00** Денне вимірювання температури тіла. Роздає термометри, занотовує результати вимірів до температурних аркушів та історій хвороби.
- 17.00–17.30** Післяобідній чай.
- 17.30–19.00** Відвідування хворих родичами, вільний час у хворих.
- 19.00–19.30** Роздавання ліків. Медсестра роздає ліки перед вечерею і наглядає за їх прийманням.
- 19.30–20.00** Вечеря. Допомагає роздавати вечерю, годує тяжкохворих.
- 20.00–21.30** Виконання вечірніх призначень. Медсестра готує хворих до операцій і рентгенологічних обстежень (очищувальні клізми, промивання шлунка тощо), ставить банки, компреси, гірчичники та ін.
- 21.30–22.00** Вечірній туалет. Допомагає хворим почистити зуби, підмиває їх, перестеляє постіль, надає хворим зручного положення в ліжку, провітрює палату.
- 22.00–7.00** Сон хворих. Медсестра чергує у відділенні без права сну.

**Санітарно-гігієнічний режим** — це ряд правил, які визначають санітарний стан території і приміщень лікарні.

Територія лікарні повинна бути огороженою, під'їзди й дороги між спорудами — заощеними або заасфальтованими. Необхідними є водопровід і каналізація. Для сухого сміття потрібно мати ящики з щільно прилеглою кришкою, майданчик під ящиками і навколо них має бути забетонуваним. Потрібно своєчасно очищати ящики від сміття і періодично їх дезинфікувати. Територію лікарні слід регулярно прибирати. Прибирання приміщень у лікарнях має бути вологим, його потрібно проводити не менше як 3–4 рази на день спеціально промаркованим інвентарем. Цей інвентар має бути окремим для палат, операційної, перев'язочної, буфетної, ванної та убиральні. Панелі в лікувальних закладах миють вологою ганчіркою 1 раз на три дні. Раз на місяць очищають від порошу вікна, плафони, стелю, двері. Поверхні радіаторів і труб центрального опалення слід щодня протирати вологою ганчіркою, тому що порошок, який накопичується на поверхні, може прогоряти, виділяючи окис вуглецю, наявність якого в приміщенні є недопустимою.

### **Санітарно-гігієнічний режим у приймальному відділенні**

Лікар оглядає всіх, хто надходить до приймального відділення, щоб своєчасно виявити та ізолювати хворих із гнійно-септичними захворюваннями. У хворого обстежують шкірні покриви, зів, вимірюють температуру. Дерев'яні шпателі після використання знищують, а металеві — знезаражують (занурюють у 2%-й розчин формаліну на 30 хв або кип'ятять 30 хв). Термометри зберігаються для дезинфекції у 0,5%-му розчині хлораміну (30 хв) або 3%-му розчині перекису водню (80 хв), або 0,1%-му розчині дезоксину-1 (15 хв). Обстеження хворого проводять на кушетці, вкритій клейонкою: після відвідування кожного хворого клейонку обов'язково протирають ганчіркою, змоченою розчином хлораміну з 0,5%-м розчином миючого засобу, або ж 3%-м розчином перекису водню з 0,5%-м розчином миючого засобу (дезоксин-1). Після огляду хворого, обстеження рани і зміни пов'язки персонал знезаражує руки — миє їх у теплій проточній воді з милом протягом 2 хв. Для цього вико-

ристовується брускове господарське або туалетне мило у дрібній розфасовці (на одну обробку). Після огляду хворого щодо гнійно-септичного захворювання, обробки гнійних ран персонал дезинфікує руки розчином бактерицидних препаратів (80%-м етиловим спиртом, розчином хлоргексидину біглюконату в 70%-му етиловому спирті, 0,5%-м розчином хлораміну). Робочі розчини вказаних препаратів готує аптека лікувально-профілактичного закладу. Ємкості з розчинами розміщують біля умивальників, у перев'язочних. Для знезараження рук етиловим спиртом або хлоргексидином препарати наносять на долонні поверхні кистей кількістю 5–8 мл і втирають у шкіру протягом 2 хв. Такий розчин застосовується для обробки 10 разів. Щітки для обробки рук миють і кип'ятять у 2%-му содовому розчині протягом 15 хв. Чисті щітки зберігають у стерильних біксах. Виймають їх стерильним корнцангом.

Для кожного співробітника приймального покою виділяють індивідуальний рушник. Рушники міняють раз на добу. Обстеження ран і замінення пов'язок проводять тільки в халатах, тапочках, шапочках або хустинках, масках, рукавичках. При обробці гнійних ран, розрізанні абсцесів, флегмон тощо додатково одягають клейончатий фартух, який після кожного застосування знезаражують, як і клейонки кушеток (розчином хлораміну Б або 3%-м розчином перекису водню з 0,5%-м розчином миючого засобу).

Хворий у приймальному покої проходить повну санітарну обробку — приймає душ або ванну, підстригає нігті. Для миття хворий отримує чисту мочалку. Після санітарної обробки він одягає чисту лікарняну білизну, халат або піжаму, взуває тапочки.

Приміщення приймального покою прибирають не менше як двічі на день вологим способом із застосуванням дезрозчинів: 1%-го розчину хлораміну Б, 0,2%-го розчину дезоксину-1, 0,5%-го розчину хлордезину тощо. Прибиральний матеріал (відра, тази та ін.) маркують і використовують тільки за призначенням. Ганчірки зберігають суворо за об'єктами обробки. Після використання прибиральний матеріал знезаражують (замочують у 1%-му розчині хлораміну Б упродовж 60 хв, 0,2%-му розчині сульфохлорантину — 60 хв, 2%-му розчині дихлору-1 — 60 хв, 1%-му розчині хлордезину — 60 хв).

## **Санітарно-гігієнічний режим у відділеннях хірургічного профілю**

Після виписування кожного хворого ліжко, тумбочку, підставку для підкладного судна протирають ганчіркою, змоченою дезинфікуючим розчином (1%-й розчин хлораміну Б або 0,75%-й розчин хлораміну Б з 0,5%-м розчином миючого засобу, 0,2%-й розчин дезаксону-1, 0,5%-й розчин хлордезину тощо).

Не дозволяється приймати в хірургічне відділення м'які іграшки, які не витримують дезинфекції.

Хворих із гнійно-септичними захворюваннями і післяопераційними гнійними ускладненнями ізолюють в окремих палатах або відділеннях. У цих палатах повинні бути встановлені ультрафіолетові бактерицидні опромінювачі закритого типу.

Персонал, який працює в гнійних відділеннях і палатах, після роботи міняє халати, маски і шапочки.

Руки знезаражують 70%-м спиртом або хлоргексидином протягом 2 хв.

У відділенні зберігають порядок і чистоту. Прибирання проводять не менше як двічі на день вологим способом мильно-содовим розчином. Дезинфікуючі засоби використовують після зміни білизни і у разі виникнення внутрішньолікарняної інфекції. У палатах для хворих із гнійно-септичними захворюваннями і післяопераційними гнійними ускладненнями щоденні прибирання проводять із обов'язковим застосуванням дезинфікуючих розчинів (1%-й розчин хлораміну Б, 3%-й розчин перекису водню з 0,5%-м розчином миючого засобу, 0,2%-й розчин дезаксону-1, хлордезину).

## **Санітарно-гігієнічний режим в операційному блоці, палатах і відділеннях реанімації**

Операційний блок відділяють від інших приміщень хірургічних відділень тамбуром, обладнаним джерелом бактерицидного ультрафіолетового випромінювання. Двері до операційної постійно мають бути зачиненими. Операційний блок обладнують стаціонарними бактерицидними випромінювачами і вентиляційними пристроями з перевагою припливу повітря над витяжкою. В припливну систему встановлюють бактеріальні фільтри. В операційних, перев'язочних, палатах і відділеннях інтенсивної терапії для зниження мікробного обсіменіння рекомендується



застосовувати повітреочишувачі — ПОПР-0,9, ПОПР-1,5 (повітреочишувачі пересувні рециркуляційні).

Суворо розділяють операційні для чистих і гнійних операцій. Якщо немає умов для додержання цих вимог, операції з приводу гнійних процесів виконують у спеціально виділені дні з наступною дезинфекцією операційного блоку і всього обладнання. Хірурги, операційні сестри і всі особи, що беруть участь в операції, перед операцією приймають гігієнічний душ, одягають операційну білизну (піжаму, тапочки, шапочку і халат). Перед входом до операційної халат знімають, одягають маску, бахіли і проходять до передопераційної, де обробляють руки і одягають стерильний халат, маску і рукавички. Суворо додержуються «правила червоної смуги». Всі, хто заходять до операційної (за червону смугу), повинні мати стерильну білизну. Студенти і всі інші особи перед входом до операційної одягають чотиришарову маску і старанно прибирають волосся під шапочку, після чого одягають бахіли. Для використаних бахіл встановлюють бак або відро з кришкою. Не дозволяється перебувати в операційній у вуличному взутті, не можна заходити до операційної тим, хто не бере участі в операції.

Хворого до операційної доставляють на каталці, що належить відділенню. Перед операційним блоком його перекладають на каталку операційного блоку і підвозять до операційного столу. Каталка операційної знаходиться в передопераційній на одному й тому ж місці. Щодня каталку обробляють ганчіркою, змоченою в дезинфікуючому розчині (1%-й розчин хлораміну Б та ін.). Все, що вносять до операційної (прилади, апарати та інші предмети), слід дезинфікувати (1%-й розчин хлораміну Б тощо). Стіл для стерильного інструментарію покривають стерильним простирадлом безпосередньо перед операцією, розкладають на ньому стерильний інструментарій і закривають зверху стерильним простирадлом. Переув'язувальний матеріал та інструментарій, використовуваний під час операції, збирають у спеціально призначені ємкості. Категорично заборонено зберігати в операційній предмети, що не використовуються під час операції.

Суворо розрізняють у хірургічних відділеннях чисті та гнійні перев'язочні. Якщо є тільки одна перев'язочна, гнійні рани обробляються після проведення чистих маніпуляцій з наступною старанною обробкою приміщення і всього обладнання дезинфікуючими розчинами (1%-й розчин хлораміну Б, 3%-й розчин

перекису водню і 0,5%-й миючий розчин тощо). Співробітники перев'язочних, відділень реанімації та інтенсивної терапії щодня змінюють халати, шапочки і маски. Медсестри під час перев'язувань хворого з гнійними процесами одягають клейончатий фартух, який після кожного перев'язування дезинфікують (протирають ганчіркою, змоченою в 1%-му розчині хлораміну Б), а руки обробляють 70%-м спиртом або 1%-м розчином хлорексидину.

Після проведення перев'язувань і збирання перев'язувального матеріалу до спеціально призначених ємкостей проводять вологе прибирання із застосуванням дезинфікуючих розчинів (1%-й розчин хлораміну, 6%-й розчин перекису водню і 0,5%-й розчин миючого засобу тощо). Інфікований перев'язувальний матеріал спалюють. Персоналу, який не працює в перев'язочній, палатах і відділеннях інтенсивної терапії, у післяопераційній палаті, вхід до них заборонено. Перед надходженням хворого з операційної до палати інтенсивної терапії ліжко, тумбочку обробляють дезинфікуючими розчинами (1%-й розчин хлораміну Б або 0,2%-й розчин дезоксину-1). Ліжко має бути заправлене постільною білизною, що пройшла обробку в камері.

Прибирання операційного блоку, перев'язочних і відділень інтенсивної терапії, реанімаційного відділення проводять вологим способом не менше як двічі на день із застосуванням дезинфікуючих засобів (хлорамін Б, дезоксин-1, хлордезин).

Раз на тиждень проводять генеральне прибирання операційного блоку і перев'язочних. Ці приміщення спочатку звільняють від предметів і обладнання, інвентаря, інструментів, медикаментів тощо. Як дезинфікант застосовують комплекс, що складається з 6%-го розчину перекису водню і 0,5%-го розчину миючого засобу. Після дезинфекції приміщення операційної і перев'язочної опромінюють ультрафіолетовим світлом (прямим або відбитим), вмикаючи настінні або стельові бактерицидні лампи (ОБН-200 або ОБН-350 — один випромінювач на 30 м<sup>3</sup>; ОБН-150 або ОБН-300 — один апарат на 60 м<sup>3</sup> протягом 2 год).

Для утилізації використаного перев'язувального матеріалу і відходів після операцій встановлюються муфельні печі.

### **Особиста гігієна хворих і персоналу**

Персонал повинен мати спецодяг і правильно ним користуватися: верхній одяг і спецодяг зберігати окремо, в різних ша-

фах; не виходити за межі території лікарні в спецодязі і не носити його поза службовим часом. Білизна повинна зберігатись у сухому, світлому, провітрюваному приміщенні, причому чиста окремо від забрудненої. Забруднену білизну слід дезинфікувати. Хворі при надходженні проходять санітарну обробку і надалі мають додержуватися правил особистої гігієни. Необхідно щодня прибирати їх ліжка і міняти постільну і натільну білизну раз на тиждень. Кожен хворий повинен мати окремий рушник, склянку для ліків, кухоль. Предмети догляду за хворими слід кожного разу мити, а зберігають їх у зачиненій шафі. Під час прогулянок хворі не повинні виходити за межі території лікарні.

Бажано, щоб одяг лікарів, медсестер і санітарів за кольором був різним.

### **Санітарно-гігієнічний режим харчування хворих**

При організації харчування необхідно брати до уваги не лише кількісні та якісні показники харчового раціону, а й гарне сервування столу, приємне оформлення готових блюд, температуру їжі, швидке обслуговування. Зауважимо, що централізована система харчування, що існує в лікарнях, створює значні труднощі щодо збереження якості готової їжі під час доставляння її з кухні у відділення до столу хворого. Це позначається зниженням її температури, погіршенням смакових якостей, зменшенням калорійності.

Організація харчування хворих є важливим розділом у комплексі лікувальних заходів. Відповідальність за обладнання харчоблоку, буфетних відділень лікувально-профілактичного закладу полягає на головного лікаря. Контроль за додержанням працівниками харчоблоку санітарних вимог здійснює лікар-дієтолог. Роздають їжу хворим буфетниці і чергові медсестри відділення в палатах із посуду з маркіруванням «Для роздавання їжі». Технічний персонал, зайнятий прибиранням палат та інших приміщень, до роздавання їжі не допускається. Хворі відділення (за винятком тяжкохворих) приймають їжу в спеціально виділеному приміщенні — їдальні. Особисті продукти харчування (передачі з дому) хворі зберігають у тумбочці (сухі продукти, які не псуються) і в спеціально виділеному холодильнику (продукти, що швидко псуються), продукти приймають у межах дозволених лікарем асортименту і кількості.

Після кожного роздавання їжі проводять старанне прибирання приміщень буфетної та їдальні із застосуванням розчинів-дезинфектантів (1%-й розчин хлораміну Б тощо). Мочалки для миття посуду і ганчірки для протирання столів після закінчення прибирання кип'ячать або знезаражують, а потім сушать і зберігають у спеціальній чистій тарі з кришкою. Персонал харчоблоку і буфетної повинен додержуватись правил особистої гігієни: перед відвіданням туалету знімати халат, після відвідання мити і знезаражувати руки 0,5%-м розчином хлораміну або 0,5%-м розчином хлоргексину чи іншими препаратами.

Більшість хірургічних захворювань супроводжується погіршенням харчування. Стан білкової рівноваги перед операцією багато в чому залежить від характеру і фази основного патологічного процесу (пухлина, запалення, травма тощо) та особливостей харчування.

При гострих хірургічних захворюваннях, зокрема при кишкової непрохідності, хворий за кілька годин, а інколи й хвилин, може втратити величезну кількість білків, солей і води. У разі гострих травм особливо небезпечними є великі втрати рідини. При хронічних захворюваннях перше місце за значущістю посідає втрата білка.

Брак харчування є дуже небезпечним. Неповноцінне харчування може призвести до тяжкого перебігу внутрішньогоспітальної інфекції, порушення процесів загоєння ран, розвитку безбілкових набряків. Брак харчування збільшує можливість виникнення шоку, падіння колоїдно-осмотичного тиску, порушуються імунобіологічні захисні реакції організму, уповільнюються репаративні процеси в тканинах і регенерація клітин крові, порушується синтез гормонів і ферментів, підвищується схильність до інфекційних ускладнень. При повноцінному харчуванні й ефективному обміні речовин підвищується толерантність до операційної травми, знижується процент ускладнень після операції, хворий краще справляється з інфекцією.

Існує два способи доставляння поживних речовин в організм — натуральний і штучний. При значній кількості захворювань і станів після хірургічних втручань нормальний процес натурального харчування стає неможливим. У цих випадках вдаються до штучного харчування. Розрізняють кілька форм штучного харчування: парентеральне, ентеральне (крізь зонд або стому) і комбіноване. Ентеральна форма найближча до натурального

харчування. Вона застосовується завжди, коли немає прямих протипоказань до її використання.

Раціон хворих у передопераційний період має бути збагаченим вітамінами за рахунок страв і вітамінів. За 3–5 дн до операції з раціону виключають продукти, що спричиняють метеоризм (бобові, капуста, незбиране молоко тощо).

Щоб уникнути аспірації залишків їжі з шлунка до легень під час уведення наркозу, останній прийом їжі повинен бути не менше як за 8 год до операції.

Упродовж післяопераційного періоду слід забезпечити компенсацію підвищених витрат організму як у момент операції, так і першими днями після неї. Необхідно поповнити витрату рідини, білка, мінеральних речовин, вітамінів, особливо вітамінів С, А, К. У разі потреби слід запровадити парентеральне харчування. Залежно від обсягу і методу оперативного втручання, виділено патогенетично обґрунтовані варіанти «хірургічних» дієт.

### **Хірургічні дієти**

**Нульові хірургічні дієти.** Мета — максимально механічно і хімічно зберігаюче харчування. Це рідка, напіврідка, желеподібна протерта їжа у вигляді трьох послідовних дієт: 0 (0а), 0б (1а-хірургічна), 0в (1б-хірургічна).

**Дієта 0 (0а).** Призначають на 2, 3, 4-й день після операції на шлунково-кишковому тракті (ушивання перфоративної виразки, резекції шлунка, тонкої і товстої кишок тощо).

**Дієта 0б (1а-хірургічна).** Призначають на 2-й — 4-й день після дієти 0а. Від останньої вона відрізняється доповненням деяких страв: рідких протертих каш із рисової, гречаної круп, геркулесу, зварених на м'ясному бульйоні або на воді з додаванням 1/4–1/2 молока; слизових круп'яних супів з манною крупою на овочевому відварі; парових білкових омлетів, рідко звареного яйця, парових суфле з нежирного м'яса і риби (до 100 г), масла, мусу з некислих ягід. Їжу дають 4–5 разів на день не більше як 350–400 г на прийом.

**Дієта 0в (1б-хірургічна).** Слугує для розширення раціону і переходу до фізіологічного повноцінного харчування. До дієти входять супи-пюре, парові страви з протертого відвареного м'яса курки або риби, свіжий сир, протертий з вершками або молоком до консистенції сметани, парові страви з сиру, кисломолочні продукти, печені яблука, протерті фруктови та ово-

чеві пюре, близько 100 г білих сухарів, каші протерті молочні. Їжу дають 6 разів на день. Температура гарячих страв не вища за 50 °С, холодних — не нижча за 20 °С.

У разі органозберігаючих операцій (різні види ваготомії) терміни перебування хворих на хірургічних дієтах у післяопераційному періоді зберігаються. Наступного дня після операції хворому дозволяється харчування дрібними порціями (пиття охолодженої перевареної води (ковтками) до 0,5 л на добу). Потім призначають нульову дієту 0 (0а) протягом 1–2 дн, на 3–4-й день — дієта 0б (1а-хірургічна) терміном на 2–3 дн, потім кілька днів (3–4) хворі одержують дієту 0в (1б-хірургічна) з наступним переходом на дієту № 1.

**Дієта № 5а хірургічна.** Призначається на 3, 4, 5-й день після операції на жовчному міхурі (холецистектомія). Відрізняється від дієт 1а і 1б обмеженням жирів, виключенням бульйонів, кальцинованого сиру і жовтка яйця, свіжого молока і страв із нього. Рекомендовано слизові вегетаріанські супи, парові страви з відвареного, спочатку подрібненого м'яса, каші з рисової, гречаної круп і толокна, компоти, соки з некислих фруктів і ягід, овочеві соки. Хліб і хлібобулочні вироби забороняються. Рідину приймають дрібними порціями до 2 л. Дієта призначається на 1–2 тиж.

**Дієта № 5пп хірургічна.** Призначається на 3, 4, 5-й день після операції на підшлунковій залозі. Відрізняється від дієти № 5а тим, що містить страви з сирих яєчних білків (коктейлі) і сирі соки з овочів: кабака, моркви, огірка, які здатні інгібувати трипсин, а також включає кальцинований сир, здатний підвищувати бікарбонатну функцію підшлункової залози. В решті дієта 5пп аналогічна до дієти 5а. Запроваджують її на 1–2 тиж.

**Дієта № 1.** Показання:

1. Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки в період одужання після загострення або при загостренні.
2. Загострення хронічного гастриту із збереженою або підвищеною кислотністю.
3. Гострий гастрит у період одужання.

*Мета:* помірне хімічне, механічне і термічне щадіння шлунково-кишкового тракту.

Їжу готують переважно протертою, звареною на воді або на парі. Окремі страви запікають без скоринки. Рибу і негрубі сорти м'яса допускається готувати шматком. Помірно обмежують сіль. Виключають холодні та гарячі страви. Рекомендуються

білий хліб вчорашньої випічки або підсушений, сухий бісквіт. Виключають: житній і свіжий хліб, вироби зі здобного тіста. Також рекомендують супи протерті з овочів або добре розварених круп, вермішелі, зварених курей і м'яса. Супи заправляють вершковим маслом, вершками. Виключають м'ясні та рибні бульйони, грибні й міцні овочеві супи, капустаки, борщі, окрошки. М'ясо нежирне, без сухожилків, фасцій, м'ясо птахів — без шкіри. Готують парові котлети, биточки, беф-строганов з вареного м'яса, відварене м'ясо запікають у духовці. Виключають жирні й жорсткі сорти м'яса, м'ясо птахів — гуски, качки, консерви, копчення. Риба не жирна. Виключаються молочні продукти з високою кислотністю, гострі й солоні сири. Яйця — 2–3 шт. на день, некруто зварені, паровий омлет. Із круп виключають пшоно, кукурудзу, бобові та макарони. З овочів виключають білокачанну капусту, редьку, щавель, шпинат, цибулю, огірки, солоні та квашені овочі, гриби. Фрукти солодкі в протертому, вареному вигляді. Виключають: кислі, неспілі, багаті на клітковину фрукти й ягоди, шоколад, морозиво, газовані напої, квас, чорну каву. Рекомендовано з жирів — несолоне вершкове масло і рафінована олія.

**Дієта № 5.** Показання: гострі гепатити і холецистити, хронічні гепатити, цироз печінки без її недостатності, жовчнокам'яна хвороба без загострення, якщо немає супровідних захворювань шлунка і кишечника.

*Мета:* хімічне щадіння печінки за умов повноцінного харчування, сприяння нормалізації функцій печінки і діяльності жовчних шляхів, поліпшенню жовчовиділення.

Страви готують відварні, запечені, зрідка тушковані. Виключають: холодні страви, шпинат, щавель, редис, редьку, цибулю зелену, часник, гриби, мариновані та солоні овочі, шоколад, кремові вироби, чорну каву, какао, холодні напої, хрін, перець, гірчицю, м'ясні і рибні бульйони, окрошку, супи зелені.

М'ясо призначають нежирне, запечене після відварювання, сосиски молочні. Риба — нежирна, відварена, молоко, кефир, кисле молоко, сметана — як приправа, напівжирний і нежирний сир і страви з нього, негострий сир. Яйця, запечений білковий омлет. Не більше як один жовток на день у страви, при жовчнокам'яній хворобі — до 1/2 жовтка у страву. Крупи будь-які. Овочі в сирому, відвареному і тушкованому вигляді.

**Стіл № 7.** Показання: гострий нефрит у період одужання (від 3–4-го тижня лікування), хронічний нефрит без загострення і недостатності нирок.



*Мета:* помірне щадіння функції нирок, зменшення гіпертензії та набряку, поліпшення виведення з організму азотних та інших продуктів обміну речовин. Склад білка обмежений. Їжу готують без солі. Кількість солі вказується лікарем (не більше за 3–6 г на добу). Підсолюють їжу на столі. Хліб безсолъовий. Супи вегетаріанські з овочами, крупою. Обмежено вживання молока. Виключають м'ясні і рибні бульйони. Рекомендують м'ясо птиці нежирне, відварне, запечене після відварювання. Риба тільки відварна, нежирна. З молочних продуктів не виключаються сири.

**Дієта № 9.** Показання: цукровий діабет легкої та середньої тяжкості. Варіанти дієти № 9 враховують характер інсулінотерапії, супровідні захворювання та інші фактори.

*Мета:* сприяти нормалізації вуглеводного обміну і запобігати порушенням жирового обміну.

Хліб житній, білковий, у середньому 300 г, супи з різних овочів, борщ, слабкі, нежирні м'ясні, рибні, грибні бульйони з овочами і подрібненою крупою. Крупи обмежені за нормами вуглеводів. Каші з гречаної, ячної, пшоняної, перлової, вівсяної круп, бобові. Рекомендовано: капуста, кабачки, кабак, салат, огірки, томати, баклажани. З напоїв — чай, кава з молоком, овочеві соки з малосолодких фруктів і ягід, відвар шипшини. Масло вершкове, топлене, олія. Виключають цукор і солодощі, помірно обмежують сіль, рис, манну крупу, макаронні вироби, картоплю, солоні й мариновані овочі, свіжі фрукти кисло-солодких сортів, виноград, ізюм, банани, інжир, фініки, цукерки і морозиво. Виключають тваринні та кулінарні жири.

**Дієта № 15.** Показання: різні захворювання, що не потребують спеціальної дієти, без порушення системи травлення. Перехідна дієта до загального харчування в період одужання і після лікувальних дієт.

*Мета:* забезпечити повноцінне харчування за умов стаціонару. Енергоцінність і хімічний склад відповідають нормальному харчуванню здорових людей, не зайнятих фізичною працею. Вітаміни уводять підвищеною кількістю. Допускаються всі види кулінарної обробки їжі. З дієти виключають важко перетравлювані й гострі продукти. Енергоцінність: 2800–2900 ккал, білків — 90–95 г, жирів — 100–105 г, вуглеводів — 400 г, солі — до 15 г. Режим харчування — 4 рази на день. Обов'язково включають кисломолочні продукти. Обмежують вживання маргарину, жирних сортів м'яса, гуски, гірчиці.



## **Парентеральне харчування в хірургічній клініці**

Парентеральне харчування набуло широкого розповсюдження при неможливості чи неповноцінності ентерального або зондового харчування. Воно є однією з форм лікувального харчування, при якому поживні речовини надходять безпосередньо в кров'яне русло. Парентеральне харчування рекомендується при виражених порушеннях білкового обміну, зумовлених недостатнім ентеральним харчуванням і підвищеним білковим метаболізмом. Порушення білкового обміну є одним із найяскравіших проявів метаболічної реакції на травму, крововтрату, операцію, гостре захворювання тощо. Слід також враховувати, що посилений розпад і втрата білка, як правило, відбуваються на тлі одночасного зниження надходження поживних речовин пероральним шляхом.

У хірургічній клініці парентеральне харчування рекомендується:

1. При тяжких травмах із порушенням кістково-суглобного апарату, внутрішніх органів, при опіках.

2. При хірургічних втручаннях на органах шлунково-кишкового тракту, коли хворий не може приймати їжу ентеральним шляхом (пухлини, опіки, стриктури шлунка і стравоходу, непрохідність кишечника, проникаючі рани черевної порожнини з порушенням шлунково-кишкового тракту тощо), а також при післяопераційних ускладненнях (перитоніт, абсцеси заочеревинного простору і черевної порожнини), шлункових і кишкових свищах та інших хірургічних захворюваннях.

3. У реанімаційній практиці: при обширних операціях на органах грудної порожнини.

4. При тяжких гнійно-септичних процесах.

Протягом останніх 10 років у нашій країні почали широко застосовувати білкові гідролізати: гідролізат казеїну, гідролізат Л-103, амінопептид, фібриносол. Імпорتنі гідролізати: аміносол (Швеція), амінон (Фінляндія), альвезин (Німеччина), травамін (США), протеолізат (Чехословаччина), пазедрол (Японія).

Новим етапом розвитку препаратів для азотистого харчування є створення антисептичних амінокислотних сумішей.

**Поліамін.** Розроблений центральним НДІ гематології і переливання крові.

Суміш 13 амінокислот (із них — 8 незамінних). У 1 л препарату міститься 80 г амінокислот і 50 г сорбіту. Цей препарат

уводять повільно внутрішньовенно (10–20 крапель за 1 хв), 400–800 мл на добу протягом 5 дн і більше.

**Амікін.** Запропонований Київським НДІ гематології переливання крові спільно з Українським НДІ м'ясо-молочної промисловості. Прозора рідина світло-жовтого кольору. Містить 4,55–5,5 г білка в 100 мл.

**Гідроліза́т казеїну.** Розчин амінокислот і пептидів, одержаних шляхом гідролізу повноцінного білка (казеїну) зі збереженням у ньому всіх незамінних амінокислот. Він позбавлений антигенних якостей і токсичності, стерильний, апірогенний.

**Гідролі́зин.** Кислотний гідроліза́т крові. Запропонований Ленінградським НДІ гематології і переливання крові. Містить 8 г/л загального азоту, 40 % амінного азоту, 0,58 г/л аміаку.

**Амінокровін.** Неповний гідроліза́т із гомогенного білка утильної крові. Містить 44–56 г білка. В препараті збережені всі незамінні амінокислоти.

Кров, плазма, альбумін, протеїн для парентерального харчування не застосовуються. Білки плазми використовуються організмом для пластичних цілей тільки на 10–25-й день після уведення, тому що вони мають бути розщеплені до стадії амінокислот до того, як зможуть застосовуватися.

Найбільш розповсюдженим і надійним видом енергетичного матеріалу є глюкоза. Рекомендується вводити 10–40%-й розчин глюкози. Водночас із глюкозою вводиться інсулін із розрахунку 1 ОД на кожні 5 г глюкози.

Жирові емульсії також застосовуються для парентерального харчування. Це інтроліпід (Швеція), ліпофундин (Німеччина).

При парентеральному харчуванні дуже важливо вводити солі калію, тому що уведення концентрованих розчинів глюкози в комплексі з амінокислотами спричиняє гіпокаліємію. Тому навіть за відсутності дефіциту слід вводити 3 г хлористого калію на 150 г інфузованої глюкози. Контроль за рівнем калію та інших електролітів у сироватці крові є обов'язковим.

**Ізотонічний (0,9%-й) розчин натрію хлориду** широко застосовується в клінічній практиці. Однак уведення цього розчину великою кількістю у деяких хворих посилює порушення водного обміну. У цьому розчині тільки концентрація натрію відповідає його вмісту в крові, а концентрація хлору є значно вищою.

**Розчин Рінгера.** Склад: натрію хлориду — 8,0 г, калію хлориду — 0,075 г, кальцію хлориду — 0,1 г, натрію гідрокарбонату — 0,1 г, бідистильованої води — до 1000 мл.

**Розчин Рінгера — Локка.** Склад розчину: натрію хлориду — 8,0 г, калію хлориду — 0,2 г, кальцію хлориду — 0,2 г, натрію гідрокарбонату — 0,2 г, глюкози — 1,0 г, бідистильованої води — до 1000 мл.

**Розчин Гартмана** містить: натрію хлориду — 6,0 г, калію хлориду — 0,3 г, кальцію хлориду — 0,2 г, натрію лактату — 3,1 г, бідистильованої води — 1000 мл.

**Лактасол** містить: натрію хлориду — 6,2 г, калію хлориду — 0,3 г, кальцію хлориду — 0,16 г, магнію хлориду — 0,1 г, натрію лактату — 3,36 г, натрію гідрокарбонату — 0,3 г, бідистильованої води — до 1000 мл.

**Сольовий інфузин ЦОЛПК.** Склад розчину: натрію хлориду — 8,0 г, калію хлориду — 0,2 г, кальцію хлориду — 0,25 г, магнію сульфату — 0,05 г, натрію гідрокарбонату — 0,138 г, бідистильованої води — до 1000 мл.

## РОЗДІЛ IV

# МЕДИЧНІ МАНІПУЛЯЦІЇ В ПРОЦЕСІ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ І ДОГЛЯДУ ЗА НИМИ \_\_\_\_\_

### ТРАДИЦІЙНІ МЕТОДИ \_\_\_\_\_

Найпростішим методом обстеження хворих є антропометрія. Це обстеження фізичного розвитку людини: визначення її зросту, ваги, окружності грудей, функції дихання (спірометрія), сили м'язів (динамометрія). Цю маніпуляцію проводять при надходженні хворого до лікувального закладу, санаторію, будинку відпочинку. Причому в оздоровчих закладах, на відміну від лікувальних стаціонарів, це є обов'язковим.

**Зріст** вимірюється ростоміром. При вимірюванні зросту хворий стоїть спиною до стояка, торкаючись його п'ятами, сідницями, лопатками і потилицею. Голова знаходиться в такому положенні, щоб кути очей і верхнього краю зовнішнього слухового проходу були на одній лінії. Визначають зріст після опускання планшетки на голову по нижньому її краю. В деяких випадках вимірюють зріст сидячи.

**Зважування** проводять на медичних вагах. Зважують хворого під час надходження до лікувального закладу і надалі не менше як один раз на тиждень, за одних і тих же умов: натщесерце, у натільній білизні, після випорожнення сечового міхура і кишечника. Тяжкохворих зважують сидячи.

**Окружність грудної клітки** вимірюють сантиметровою стрічкою, накладаючи її спереду по 9-му ребру в чоловіків під сосками, а ззаду — під кутами лопаток. Руки опущені, дихання довільне без глибоких вдиху і видиху. Вимірювання проводять на висоті вдиху і видиху.

**Спірометрія** здійснюється за допомогою спірометра. Хворий робить глибокий вдих, затискує ніс і повільно робить глибокий видих крізь скляний наконечник, взятий до рота. Наконечник стерилізують кип'ятінням.

**Профілактика пролежнів.** Найчастіше пролежні з'являються на потилиці, лопатках, остистих відростках хребців, крижах, п'ятах, клубових кістках, лобку, грудині тощо. Шкіру на цих ділянках протирають дезинфікуючим розчином (камфорний спирт, нашатирний спирт, одеколон та ін.), а під ділянки можливого виникнення пролежнів підкладають гумовий круг, який вкривають клейонкою. Гумовий круг підкладається так, щоб крижі були всередині нього і не торкалися постелі.

**Підмивання хворого.** Обладнання: глек, корнцанг, стерильні ватні тампони, вода або дезрозчин ( $\text{KMnO}_4$ , фурацилін тощо). Температура розчину має бути  $35\text{--}38\text{ }^\circ\text{C}$ . При підмиванні під сідниці підкладають судно. Хворий лежить на спині, ноги зігнуті в колінах, стегна розведені. В ліву руку беруть глек і поливають на зовнішні статеві органи. Ватним тампоном протирають у напрямі до ануса. Після цього висушують поверхню сухими тампонами. У жінок застосовується спринцювання за допомогою наконечників, які уводять до піхви на глибину 6–7 см.

**Обробка ротової порожнини.** Тяжкохворим обробляють ротovu порожнину за допомогою шпателя, пінцета і валиків, зволжених 2%-м розчином соди або 5%-м розчином борної кислоти, перманганату калію, або просто теплою водою.

**Обробка очей.** Очі промивають за допомогою стерильних марлевих тампонів, змочених у 3%-му розчині борної кислоти. Закраплюють очі спеціальною піпеткою, відтягуючи нижнє віко лівою рукою і опускаючи краплю ближче до носа. Після цього, трохи зачекавши, опускають другу краплю і пропонують хворому заплющити очі. Промокають залишки ліків ваткою. Мазі уводять під віко спеціальною лопаткою.

**Обробка вух.** При утворенні сіркових пробок у тяжкохворих вухо закраплюють перекисом водню, а потім пробки видаляють за допомогою ватної турунди. Можна вимивати сіркову пробку розчином фурациліну. Застосовується шприц Жане на 150 мл. Хворий сидить боком до лікаря і руками тримає бочкоподібний тазик під мочкою вуха. Вушну раковину відтягують назад і вгору. Вводять канюлю шприца в зовнішній слуховий прохід і повільно натискають на поршень шприца. Якщо у вухо вводять лікарську речовину, медсестра відводить вушну раковину назад і наверх, хворий нахиляє голову в протилежний бік, і йому крапають ліки, підраховуючи кількість крапель; після цього зовнішній слуховий прохід закривають пухкою ваткою.

**Догляд за носом.** Для видалення з носа кірок вводять у носові ходи турундочки, змочені у вазеліновій олії або гліцерині, і через кілька хвилин, повертаючи їх, витягують разом із кіркою.

**Догляд за волоссям.** Найпростіший прийом — розчісування, але, як правило, в лікувальних закладах не застосовується.

**Температура тіла.** Вимірювання температури є щоденним обов'язком медсестри. Медичний термометр проградуирований від 34 до 42 °С. Ртутний стовпчик не спадає вниз сам, його треба струшувати. Зберігають термометри в банці з дезінфікуючими розчинами (3%-й розчин перекису водню, 0,5%-й розчин хлораміну Б). Перед використанням термометр треба протерти рушником, струсити ртуть до відмітки 35 °С і покласти хворому під пахву, попередньо витерти її рушником від поту. Резервуар зі ртуттю має щільно стикатися з тілом хворого. Тримати термометр хворий повинен протягом 10 хв. У тяжкохворих температуру можна виміряти в прямій кишці, але треба пам'ятати, що там температура на 0,5–1 °С вища. Перед введенням термометра в пряму кишку його потрібно змастити вазеліном. Дітям можна вимірювати температуру в паховій складці. Ніжку дитина трохи згинає в стегні для того, щоб з'явилась складка в паху. Температуру вимірюють о 6–7 і 16–17. При вимірюванні температури хворий повинен сидіти або лежати. У присутності родини температура може підвищуватись на 1,5–2 °С. Записують температуру до температурного аркуша. Вранці температура тіла завжди нижча, ніж увечері.

**Засоби впливу на кровообіг.** У зв'язку з тим, що гірчичники, банки, п'явки, компреси, ванни можуть спричинити у хворого тяжкі ускладнення, медична сестра повинна добре знати показання для їх призначення і грамотно їх виконувати.

**Гірчичники.** Придатність гірчичників визначається за специфічним запахом гірчичної олії, вони не повинні осипатися. Розміри гірчичників — 12 × 18 см. Гірчиця особливим засобом наноситься на щільний гігроскопічний папір. Гірчичники можна накладати на всі ділянки тіла за винятком підощов і долонь. Гірчичник перед накладанням змочують водою (температура води не вища за 45 °С) і прикладають гірчицею вниз на 10–15 хв. Краще під гірчичники покласти шар марлі або тонкого паперу, зверху рушник. Треба пам'ятати, що при довготривалій експозиції можливі опіки, майже II ступеня. Після зняття гірчичників шкіру треба промити теплою водою, протерти її насухо, а хворого укутати теплою ковдрою.

**Гірчичні ванни.** Для гірчичної ванни температура води має бути 50 °С. На відро води беруть 50 г сухої гірчиці. Час експозиції — 20–30 хв. Після гірчичної ванни ноги миють чистою теплою водою і витирають насухо. Краще після такої ванни на ноги надягти теплі носки.

**Банки.** Існує кілька видів банок: звичайні — банки Біра і кровосисні банки. Кількість їх для одного хворого може змінюватись від 10 до 20 штук. При накладанні банок хворий лежить на животі або на боці. Металевий стрижень з ватним валиком на кінці змочують спиртом або ефіром. Зайву рідину віджимають, щоб не обпекти хворого. Якщо шкіра дуже волосиста, її можна поголити або густо змазати вазеліном. Банку тримають в лівій руці близько до тіла хворого, правою рукою вводять до неї запалений тампон, і як тільки він починає гаснути, банку швидко прикладають до тіла. Запалений тампон у банці довго тримати не можна, тому що від цього банка надто нагрівається. Волосся хворого накривають під час цієї процедури рушником. Тримають банки зазвичай впродовж 15–20 хв. Знімають їх обережно: нахилиють набік, натискаючи на шкіру з іншого боку пальцем. Після зняття банки на шкірі залишається крововилив і набряк. Шкіру на ділянці експозиції обережно протирають від вазеліну. Банки після використання протирають спиртом і зберігають у спеціальному ящику.

**Кровопускання.** Під час кровопускання хворий має лежати так, щоб не бачити своєї крові, тому що це може призвести до запаморочення. Під ліктьовий згин підкладають подушку, щоб добре розігнути верхню кінцівку в лікті, покривають подушку рушником і клейонкою. Шкіру дезинфікують. Набір інструментів для кровопускання: шприц, голка з товстою трубкою, по якій кров надходить у градуйований посуд. Забирають у хворого 300–500 мл крові. Хворому накладають джгут на плече так, щоб залишався пульс на *a. radialis*. Кілька разів хворий стискає і розтискає кулак. Вказівним пальцем лівої руки фіксується вена, а правою проколюють голкою шкіру (зріз голки повинен бути направлений наверх), потім вену. При проколюванні стінки вени відчувається дуже характерний поштовх. Після проколення стінки вени голку проводять вверх за її рухом на 2–3 см. Якщо з голки не виділяється кров, треба потягнути її на себе і спробувати ще раз пунктувати вену. Під час кровопускання необхідно уважно стежити за хворим. Після кровопускання ліктьовий згин дезинфікують і бинтують.

**П'явки.** Застосовуються спеціальні медичні п'явки. Одна п'явка відсмоктує від 6 до 10 мл крові. Зазвичай прикладають від 6 до 12 п'явок. Не можна ставити п'явки на ті ділянки, де артерії й вени близько прилягають до шкіри, тому що може виникнути ерозивна кровотеча. Шкіру, де буде прикладена п'явка, змочують солодкою водою. Поміщають п'явку до пробірки головою до отвору. Прикладають пробірку до потрібного місця. Чекають, поки п'явка присмокчеться. П'явка присмоктується до шкіри на 30–60 хв, а потім сама відпадає. Якщо треба зняти раніше, її змочують підсоленою водою. Відривати їх не можна. На місця, що кровоточать, накладають асептичні пов'язки. П'явки використовують лише раз, потім їх знищують.

**Зігріваючий компрес.** Складається зі шматка щільної гігроскопічної тканини, змоченої і добре віджатої, клейонки або вощеного паперу, вати й бинта. Зігріваючий компрес сприяє припливу крові й розсмоктуванню запальних інфільтратів, їх можна класти на будь-які частини тіла. В компресі кожен наступний шар повинен бути ширший за попередній на 2 см. Спочатку компрес готують, а потім прикладають до будь-якої ділянки, закріплюють шерстяною хусткою. Тривалість експозиції компресу — 10 год. Змінення компресу проводять зранку і ввечері. Розчини для компресів: тепла вода, слабкий розчин оцту (одна чайна ложка на 0,5 л води), горілка, одеколон та ін.

**Холодні компреси** застосовують при ударах. Бавовняну тканину змочують холодною водою і прикладають на забите місце на 10–15 хв.

**Припарки.** Застосовують як протизапальний засіб. Для цього використовують льняне сім'я, висівки, сіль чи пісок, які спочатку нагрівають.

**Грілка** буває гумова й електрична. Гумова грілка — це резервуар на 1,5–2 л з пробкою, що вгвинчується. Наливають у грілку гарячу воду на 3/4 об'єму, випускають вільне повітря і загвинчують пробку. Після цього грілку для перевірки герметичності перекидають пробкою вниз, обмотують рушником і кладуть на хворе місце. Періодично необхідно спостерігати за шкірою під грілкою. Дуже обережно призначають грілку при болях у животі (при гострому апендициті грілка категорично протипоказана).

**Пузир для льоду.** Призначається при кровотечі. Зазвичай промисловість випускає круглі гумові резервуари з широким горлом і пробкою. Подрібнений на шматочки лід кладуть до



резервуару, загвинчують пробку, покривають рушником і прикладають до тіла. Не рекомендується тримати пузир більш як 30 хв. Після двогодинної перерви експозицію можна повторити.

**Ванни** можуть бути сидячими, загальними, ручними, ніжними, лікувальними тощо. Якщо температура ванни нижча за 20 °С — це холодна ванна, 20–34 °С — прохолодна, 34–35 °С — індиферентна, 36–40 °С — тепла, 40 °С і вище — гаряча. Медична сестра повинна постійно спостерігати за проведенням ванни.

**Обтирання.** Застосовується при сверблячці шкіри і як засіб загартування. Беруть 2 простирадла, одним, змоченим у теплій воді, обгортають хворого, протирають його, потім більш прохолодним простирадлом повторно обгортають цього ж хворого. Після обтирання шкіру хворого висушують сухим рушником.

У відділенні ліки виписує старша медична сестра згідно з заявками палатних медичних сестер, які щодня виписують з історій хвороб лікарські призначення до спеціальних зошитів чи аркушів, що є індивідуальними для кожного хворого, і подають перелік лікарських препаратів, призначених хворим, старшій медсестрі.

Лікарські засоби, що належать до списку А і Б, зберігають окремо в спеціальних шафах (сейфах). На внутрішній поверхні дверцят сейфа має бути перелік препаратів, що належать до списку А (наркотичні анальгетики, атропін тощо) і списку Б (снотворні, кодеїн, платифілін тощо) із зазначенням найвищих разових і добових доз. Запаси наркотичних засобів не повинні перевищувати 5-денної потреби. Запаси сильнодіючих лікарських речовин не повинні перевищувати 10-денної потреби. Ліки, що містять наркотичні засоби, підлягають предметно-кількісному обліку в спеціальному журналі, пронумерованому і скріпленому печаткою. В журналі обліку наркотичних препаратів виділяють для кожного анальгетика окремий аркуш, де вказують найменування ліків, їх кількість, дату застосування, прізвище, ім'я та по батькові хворого, номер його історії хвороби, кількість використаних ампул та їх залишок.

Існує кілька методів уведення лікарських препаратів:

— зовнішній — крізь шкірні покриви, слизові оболонки, ди-хальні шляхи;

— ентеральний — крізь рот, під язик, крізь пряму кишку;  
— парентеральний — уведення ліків в організм поза травним шляхом.

### **Зовнішнє застосування лікарських засобів**

Крізь вивідні протоки сальних залоз і волосяні фолікули шкіри всмоктуються лише жиророзчинні лікарські засоби, тому зовнішнє застосування ліків розраховане передусім на їх місцеву дію на шкіру, слизову оболонку або ранову поверхню.

**Втирання** — уведення крізь шкіру лікарських речовин у вигляді рідин або мазей. Втирання проводять на таких ділянках шкіри: згинаюча поверхня передпліччя, задня поверхня стегон, бокові поверхні грудної клітки, живіт. На цих ділянках шкіра є тонкою й не покрита волоссям. У разі потреби волосся голять. На ділянці втирання шкіра має бути чистою. Потрібну кількість мазі або рідини наносять на шкіру і втирають круговими рухами до тих пір, поки шкіра не стане сухою. Протипоказання до даної процедури — запальні зміни на шкірі (екземи, дерматити та ін.).

**Змазування** як метод нанесення різних лікарських речовин широко застосовується переважно при шкірних захворюваннях. Ватні або марлеві тампони змочують у потрібному розчині й наносять на шкіру хворого легкими поздовжніми рухами. За наявності волосся змазування проводять у напрямі його росту. При гноячкових захворюваннях шкіру змазують навколо осередку ураження від периферії до центра.

**Пластир** — це густої консистенції липка мазева основа, покрита непроникною марлею. Мазева основа містить активні лікарські речовини. Протипоказання до застосування пластирів є такими: екзема, алергічний дерматит. Перед нанесенням пластиру шкіру старанно знежирюють медичним спиртом, а волосся голять. Знімають пластир поступово, починаючи з одного краю, який треба відмочити спиртом.

**Припудрювання або присипання** порошкоподібними лікарськими речовинами (тальком або рисовою пудрою) застосовується для підсушування шкіри при опрілості й пітливості. Порошок наносять на шкіру на ділянку пітливості чистим ватним тампоном.

**Інгаляцію** аерозольну призначають хворим для покращання бронхіальної прохідності: розрідження мокротиння, боротьба з

інфекцією, захист слизової оболонки дихальних шляхів від шкідливої дії подразнюючих агентів. Переваги уведення лікарських засобів методом інгаляції є такими:

1. Дія відбувається безпосередньо на ділянці патологічного процесу в легенях.

2. Засоби потрапляють до осередку ураження поза печінкою, в незмінному вигляді, що зумовлює високу концентрацію лікарської речовини.

До недоліків цього методу належить таке:

1. Неточність дозування.

2. Погане проникнення аерозолу в патологічний осередок при різко порушеній бронхіальній прохідності.

3. Можливість подразнення аерозолем слизової оболонки.

У медичній практиці використовують парові, тепловолгі й олійні інгаляції. Для проведення парової інгаляції користуються простим паровим інгалятором. При нагріванні води пара, що утворюється, засмоктує лікарський розчин і диспергує його, утворюючи аерозоль, який скляною трубкою-наконечником подається в дихальні шляхи хворого. Для інгаляції застосовують розчини ментолу, евкаліпту, антибіотиків. Температура аерозолу — 57–60 °С. Під час проведення теплової інгаляції використовують компресор, який здійснює розпорошення стислим повітрям. Аерозоль має температуру 39–40 °С. Для інгаляції застосовують 2%-й розчин питної соди в суміші з лужними мінеральними водами і розчинами антибіотиків. При олійній інгаляції олія, покриваючи тонким шаром слизову оболонку дихальних шляхів, захищає її від механічних і хімічних агентів і перешкоджає всмоктуванню токсичних речовин.

**Закапування крапель у вухо.** Перед закапуванням у вухо краплі підігривають до температури тіла, тому що холодні краплі подразнюють лабіринт і можуть спричинити у хворого запаморочення, блювання. Краплі у вухо закачують за допомогою піпетки.

**Ентеральне уведення лікарських речовин** (крізь рот, під язик і до прямої кишки) — найрозповсюдженіший спосіб лікування, тому що це найпростіший і зручний метод приймання різних лікарських форм (драже, таблетки, капсули, порошки). Недоліками цього способу є неповне всмоктування препаратів у травний тракт, часткове або повне зруйнування лікарських форм травними ферментами, інактивація в печінці, неможливість передбачити концентрацію ліків у крові.

**Таблетки, драже або капсулу** хворий кладе на корінь язика і запиває ковтком води. Приймаючи порошок, хворий розгортає обгортку, надає їй форму жолобка і висипає вміст на корінь язика, запиваючи водою. Можна спочатку розвести порошок водою і після цього дати хворому випити.

**Водні розчини, настої, мікстури, відвари** дають хворим у градуйованих мензурках.

**Спиртові настої, екстракти** і деякі лікарські розчини признають у капсулах. Відмірюють за допомогою піпетки потрібну кількість крапель до мензурки, куди додають воду, і дають випити хворому.

**Деякі лікарські речовини** (валідол, нітрогліцерин, статеві гормони тощо) приймають під язик. Добрий кровообіг слизової оболонки рота забезпечує достатньо повне й швидке всмоктування ліків. При такому введенні ліки не руйнуються травними ферментами і надходять до загального плинку кровообігу поза печінкою.

**Уведення ліків до прямої кишки** застосовують у хворих з наявністю блювання, непрохідністю кишечника, порушенням акту ковтання і у психічних хворих, які відмовляються приймати ліки.

### **Парентеральне введення лікарських засобів**

**Ін'єкції** — введення лікарської речовини внутрішньошкірно, підшкірно, внутрішньом'язово, внутрішньовенно, внутрішньоартеріально, внутрішньокістково і в спинномозковий канал чи інші порожнини людини. Медична сестра повинна володіти технікою ін'єкцій. Для введення лікарських засобів останнім часом використовують одноразові пластмасові шприци різного об'єму — від 1 до 20 мл, раніше користувалися шприцами типу «Рекорд», «Люєр». У деяких випадках використовують шприци-тюбики (в основному за воєнного часу). Для внутрішньовенних ін'єкцій застосовують голки завдовжки 5–6 см, просвітом 0,3–0,5 мм. Для підшкірних ін'єкцій користуються голками завдовжки 3–4 см, просвітом 0,5–1 мм, для внутрішньом'язових ін'єкцій — 8–10 см, просвітом 0,8–1,5 мм. Зберігають шприци в спеціальних шафах, у просвіті голки повинен знаходитися латунний мандрен. Перед ін'єкцією необхідно перевірити прохідність голки. Збирають шприц за допомогою пінцету.

В ліву руку беруть циліндр, правою до циліндра вставляють поршень. Мізинцем лівої руки тримають поршень, правою за допомогою пінцета одягають на мудіту голку. Після збирання у шприц набирають ліки з ампули, яку тримають 2–3 пальцями лівої руки. Перед тим як набрати в шприц ліки, необхідно декілька раз прочитати їхню назву на ампулі(!) Слід завжди мати дві голки: одну для набирання ліків, другу — для ін'єкції. Медикаменти набирають у шприц усмоктуванням, відтягуючи поршень.

**Внутрішньошкірне уведення лікарських речовин.** Для цього краще використовувати передню поверхню передпліччя. Голку вводять тільки до рогового шару шкіри. Внутрішньошкірно можна увести тільки 0,1 мл розчину. Після уведення на шкірі утворюється горбочок у вигляді лимонної скоринки.

**Підшкірне уведення** застосовується для швидкої дії лікарської речовини. Найбільш зручними для підшкірного уведення є такі ділянки: зовнішня поверхня плеча або променевий край передпліччя, підлопатковий простір, передньозовнішня поверхня стегна, бокова поверхня черевної стінки і нижня частина пахової ділянки.

**Внутрішньом'язові ін'єкції** роблять на таких ділянках: зовнішній верхній квадрант сідниць (пам'ятати про сідничний нерв, який проходить у внутрішніх квадрантах сідниць), м'язові стегна (зовнішня його поверхня), прямі м'язи живота та ін.

**Внутрішньовенне уведення лікарських речовин.** Техніка така ж, як при кровопусканні. Найчастіше для внутрішньовенного уведення використовуються вени ліктьового згину, рідше — вени на кисті або підключичні вени. Для уведення великої кількості рідини застосовують одноразові системи. У вену рідину можна уводити струминно.

**Венесекція** зараз застосовується рідко. Це вже маленька операція, і виконується вона хірургами за умов операційної.

**Плевральна пункція** виконується з діагностичною і лікувальною метою. Для діагностичної пункції застосовується 20-грамовий шприц і голка завдовжки 7–10 см з просвітом 1–1,2 мм і круто скошеним кінцем. Готуються до пункції, як до операції. Хворий сидить на стільці обличчям до спинки, руки складені попереду себе на грудях. Пункцію проводять у 7–9-му міжребер'ї за середньою підпахвовою лінією справа або зліва, можна і в інших міжреберних проміжках залежно від мети обстеження.

**Пункція черевної порожнини** — дуже важливий діагностичний і лікувальний метод. Для неї застосовують таку ж голку, як і для пункції грудної порожнини, проводять таку ж старанну асептику. Пункцію роблять, як правило, трохи нижче від пупка за середньою лінією.

**Парацентез** — більш складна пункція черевної порожнини за допомогою спеціального приладу — троакара. Устрій троакара такий: циліндр діаметром 0,3–0,5 см, усередині його на ручці — спис, що виступає за циліндр на 2–3 мм. Після дезинфекції шкіри її знеболюють разом з клітковиною, скальпелем розсікають тільки шкіру і уводять троакар у черевну порожнину обертальними рухами. Тримають троакар пальцями, як спис. Після уведення в черевну порожнину з нього виймають спис. Крізь троакар можна увести «шарячий» катетер або рідину.

**Пункція суглоба** — проста маніпуляція, але вона потребує найсуворішої асептики. Пунктують суглоб на ділянці, де немає магістральних судин і нервів. Пункцію проводять для діагностики і уведення у суглоб лікарських речовин.

**Пункція сечового міхура** проводиться при гострій затримці сечі. Це екстрена або невідкладна маніпуляція, і нею повинен володіти кожен лікар, незалежно від спеціальності. Товстою голкою пунктується сечовий міхур за середньою лінією над лобком, шкіру зміщують набік. Дотримання асептики й проведення знеболювання є обов'язковими.

**Обстеження пульсу.** Елементарна медична маніпуляція. Пульс обстежується у сидячого або лежачого хворого 2–4 пальцями кисті. Не можна вимірювати пульс одним пальцем (при цьому чути свій пульс). Обстежують частоту, ритм, напруження і наповнення пульсу. Підрахунок ведуть упродовж 30 с або 1 хв.

**Вимірювання артеріального тиску.** Найрозповсюдженішим є метод Короткова за допомогою апарата Ріва — Роші. Останнім часом, щоправда, більшість лікарів вимірюють артеріальний тиск за допомогою різних сфігмоманометрів. До них вмонтовано стрілку, що вказує артеріальний тиск. Вони є більш зручними, портативними. Техніка вимірювання: хворий сидить або лежить, манжетку накладають на 5 см вище за ліктьовий згин. Стето- або фонендоскопом слухають удари пульсу над ліктьовою артерією. При їх зникненні починають повільно випускати повітря з манжетки. Коли з'являються удари пульсу — це

систоличний тиск, надалі продовжують випускати повітря до зникнення тонів — це діастолічний тиск.

**Вимірювання венозного тиску** проводять за допомогою апарата Вальдмана. Пунктується або ліктьова, або підключична вена і з'єднується з апаратом. Венозний тиск вимірюють у міліметрах водного стовпчика. В нормі ЦВТ змінюється від 50 до 100 мм водного стовпчика. Хворий під час обстеження повинен лежати.

**Мазок із зіву.** Хворий широко розкриває рот. Шпателем притискають корінь язика. Стерильним тампоном протирають мигдалики, потім задню стінку глотки і дужки. Край пробірки, куди поміщають тампон, обпалюють.

**Зондування шлунка** застосовується для обстеження шлункового соку, штучного харчування і промивання шлунка. Для цього використовують товстий і тонкий шлункові зонди. Якщо застосовується товстий зонд — вміст шлунка витікає сам, при промиванні тонким зондом його треба видобувати за допомогою шприца Жане або «Рекорд». Товстий зонд уводиться крізь рот, тонкий також можна увести крізь рот, але частіше уводиться крізь ніс, тоді він менше подразнює глотку і немає позивів до блювання. Набір предметів для промивання шлунка: лійка на 1–1,5 л, товстий шлунковий зонд (завдовжки до 1,5 м), глек із водою або шприц Жане, розчини (вода, 2%-й розчин соди, 0,1%-й розчин  $\text{KMnO}_4$  (блідо-рожевий), клейончатий фартук, відро для змивних вод. Техніка виконання: хворий сидить, обпершись на спинку стільця, голова нахилена вперед, коліна розведені, перед промиванням шлунка хворого слід психологічно настроїти і старанно пояснити йому зміст здійснюваного, що повинен робити сам хворий, а що робитиме лікар. Розраховується глибина уведення шлункового зонда за відстанню від різців до пупка плюс ширина долоні хворого.

**Підкладне судно** застосовують для випорожнення сечового міхура й кишечника у лежачих хворих. Бувають емальовані та гумові судна. Перед поданням хворому судно ополіскують гарячою водою. Медична сестра лівою рукою, підведеною під крижі, допомагає хворому трохи піднятися, а правою рукою між розведеними ногами підводить підкладне судно під сідниці. Забирають судно обережно, щоб не розлити його вміст на постіль, одразу судно накривають клейонкою або газетою і виносять до туалетної кімнати. Після акту дефекації хворого треба підмити.



**Газовідвідна трубка** застосовується при метеоризмі, затримці випорожнення кишечника і газів, що трапляється доволі часто у хворих після оперативних втручань. Для цього користуються м'якою гумовою товстостінною трубкою завдовжки 30–50 см, діаметром 3–4 см. На тій частині, яку буде введено до прямої кишки, необхідно зробити декілька перфораційних отворів. Газовідвідну трубку кип'ятять, змащують стерильним вазеліном чи іншим жиром; у хворого розводять сідниці й обережними рухами уводять трубку в анус так, щоб зовні виступало 5–6 см. Зовнішній кінець трубки обертають ватою або марлею. Можна опустити його в підкладне судно з водою. Тримують газовідвідну трубку в прямій кишці не більше за 2 год (щоб уникнути пролежнів).

**Клізми.** У здорових людей кишечник випорожняється раз на день. Після операції у хворих часто бувають запори, в цих випадках, якщо немає протипоказань, дають проносне або роблять клізми. Також кишечник слід очистити перед рентгенографічним обстеженням, операціями, пологами й абортами. Клізма — це уведення рідини в нижній відділ товстого кишечника. Клізми бувають очищувальними, сифонними, харчувальними, лікарськими і крапельними.

**Очищувальна клізма** складається з кружки Есмарха (емальована ємкість на 1–2 л), на яку напинається гумовий шланг діаметром 1 см і завдовжки 1,5 м. На кінці є вентиль і наконечник (скляний, ебонітовий або пластмасовий) завдовжки 8–10 см.

Техніка виконання процедури: хворий лежить на лівому боці з зігнутими і приведеними до живота ногами, рідше на спині (післяопераційні хворі). Ємкість і гумова трубка заповнюються водою, наконечник змащується вазеліном, розводяться сідниці, і наконечник уводять завглибшки 5–6 см. Наконечник уводять спочатку вгору і вперед, а потім повертають до крижів. Його треба уводити акуратно, щоб не травмувати гемороїдальні вузли, якщо вони є, і слизову. Кружку Есмарха після відкриття вентиля піднімають уверх на 1 м, в деяких випадках доводиться доливати в кружку 1–2 л води, постійно пильнуючи, щоб до кишечника не потрапило повітря.

Після уведення води хворий має утримати її протягом 10 хв, лежачи на спині, і лише після цього випрожняє кишечник у сечоприймач або унітаз. У деяких випадках доводиться пальцем видобувати з ампули прямої кишки кал, що запікся. Для



посилення дії клізми у воду додають трохи дитячого мила, 2–3 ложки олії або гліцерину, 1–2 ложки кухонної солі, 30–40 мл 3%-го перекису водню, настій ромашки з коренем валеріани й ін. Температура води має бути близько 20 °С.

**Сифонна клізма.** Коли не допомагає очищувальна клізма, застосовується сифонна. Вона спрацьовує за принципом сполучених ємкостей. Устрій: лійка, гумова трубка завдовжки 1,5–3 м, діаметром 1,5–2 см з контрольним склом, без наконечника. Для цього краще застосовувати товстий шлунковий зонд. Температура води 38 °С. Положення хворого таке ж, як при очищувальній клізмі. Уводять кінець зонда якнайдалі до сигмовидної кишки, контролюючи його положення в прямій кишці вказівним пальцем. Лійка опускається, наповнюється водою і повільно піднімається на 1–1,5 м. По мірі виходу рідину в лійку доливають. Як тільки хворий занепокоїться, лійку опускають і нахиляють, зливаючи у відро рідину, що виходить. Так повторюють кілька разів, кількість води на сифонну клізму — до 10 л.

**Лікарські клізми** бувають загальними і місцевими. Мікроклізма — 50–100 мл розчину, температура не менша за 40 °С. Перед лікарською клізмою роблять очищувальну. В мікроклізмах хворому уводять знеболювальні, заспокійливі, протисудорожні, снотворні речовини. При довготривалому введенні лікарських речовин застосовують крапельний метод введення, і клізма називається крапельною. Швидкість введення — 60–80 крапель за 1 хв. На добу можна уводити близько 3 л рідини.

**Харчувальні клізми** застосовуються тоді, коли хворих не можна годувати звичайними методами. Харчувальні розчини уводять до прямої кишки крапельним методом (вода, амінокислоти, спирт, глюкоза). Обсяг харчувальної клізми — 250 г, температура — 38–40 °С, один-два рази на день.

**Катетеризація сечового міхура** застосовується при затриманні сечовипускання. Проводити її можна після того, як використано спроби рефлекторного випорожнення сечового міхура. Катетеризація — це введення катетера в порожнину сечового міхура. Це небезпечна маніпуляція, нею має володіти кожен лікар. Катетери бувають м'якими — гумовими і твердими — металевими, жіночими і чоловічими. Перед застосуванням катетера його обов'язково дезинфікують. Металевий катетер складається з рукоятки, стрижня і дзьоба з двома отворами. Чоловічий катетер має довжину 30 см, жіночий — 12–15 см і

дзьоб у нього менш зігнутий. Техніка уведення катетера в жінок: жінку спринцюють, лівою рукою розводять статеві губи, а правою уводять катетер крізь зовнішній отвір сечоводу в сечовий міхур. Металевий катетер тримають рукою, гумовий — пінцетом. У жінок катетеризація відносно не складна, у чоловіків — важка. Довжина сечовипускального каналу у чоловіків — 20–25 см і в ньому є два фізіологічних звуження. Техніка виконання: хворий лежить на спині, між ногами розташовують сечоприймач. У ліву руку між 2-м і 3-м пальцями беруть головку статевого члена, дезинфікують її сулемою або спиртом. Правою рукою за допомогою пінцета уводять гумовий катетер, продезинфікований і змащений рідким вазеліном. Утримується катетер за допомогою 5-го пальця кисті. Техніка катетеризації металевим катетером: лівою рукою беруть член за головку, пряма частина катетера спрямована до пупка, а дзьоб униз. Натягують член на катетер так, щоб дзьоб увійшов у нього повністю. Після цього катетер піднімається вертикально вгору. Орієнтуються за вушками, які знаходяться на рукоятці. Великого зусилля вживати не слід, тому що можна спричинити кровотечу внаслідок утворення хибного ходу.

## **НОВІТНІ СПОСОБИ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ В ХІРУРГІЇ** \_\_\_\_\_

### **Лапароскопія**

Метод лапароскопічного обстеження (чи перитонеоскопія, пельвіоскопія тощо) був запропонований 1901 р. російським лікарем Д. Оттом. Однак спочатку він не набув широкого розповсюдження і всебічного визнання через ряд причин, головною серед яких була відсутність спеціальної апаратури. Ентузіасти цього методу обстеження тривалий час користувалися торакоскопом, цистоскопом. Останнім часом з'явилися лапароскопи з силохвильовою оптикою і провідником холодного струменя світла до обстежуваних органів. Вони витіснили раніше існуючі моделі оптичних трубок. Ці лапароскопи виявились доволі ефективними не лише в плановій, але й в екстреній хірургії, гінекології, у розпізнаванні і диференціальній діагностиці травм черевної порожнини, малого таза і заочеревинного простору. Сучасна лапароскопія не обмежується завдання-

ми візуальної діагностики захворювань органів черевної порожнини, малого тазу і заочеревинного простору. В комбінації з інструментальною пальпацією органів черевної порожнини проводиться рентгенконтрастне обстеження гепатобіліарної і панкреатодуоденальної зон, холецистостомія і біопсія підозрілих на рак утворень та інших операцій під лапароскопічним контролем (таких як холецистектомія, апендектомія, оваріектомія і навіть резекція шлунка і видалення всього товстого кишечника і багато іншого).

### **Методика і техніка комплексної лапароскопії**

Лапароскопічне обстеження складається з таких етапів: підготовка хворого, накладення пневмоперитонеума, уведення троакара й оптичної трубки, обстеження черевної порожнини, інструментальна пальпація, прицільна біопсія, фотолапароскопія, завершення обстеження. Психологічна підготовка хворого: хворий має знати, яке обстеження проводиться, і розуміти його необхідність. Слід очистити шлунково-кишковий тракт, провести премедикацію введенням 1 мл 2%-го промедолу і 0,5 мл 0,1%-го розчину атропіну.

**Накладення пневмоперитонеума:** проколювання має бути зроблене подалі від збільшених органів, судинних сплетінь і віддалік від ділянок, де припускається наявність спайок. Точка накладення пневмоперитонеума має слугувати і місцем для уведення троакара й оптичної трубки. Найкращим місцем для цього є точка, розташована по середній лінії на 2–4 см нижче за пупок. На цій ділянці немає будь-яких судинних утворень, вона зручна для накладення пневмоперитонеума, уведення оптичного апарата й огляду всіх органів черевної порожнини і малого тазу. Тут досить рідко спостерігаються патологічні утворення, що виключає їх поранення.

**Уведення троакара.** В момент уведення троакара хворому слід напружити черевну стінку, для того щоб лікар відчув опір апоневрозу білої лінії живота. Розсікати апоневроз небажано, тому що потім можливе утворення грижі. Можна фіксувати передню черевну стінку, що також полегшує уведення троакара. Троакар треба спрямовувати під кутом 45–60° відносно осі тіла хворого. Немає потреби уводити троакар більш як на 0,5 см у глибину черевної порожнини.

**Огляд органів черевної порожнини** проводиться послідовно. Починають з правого підребер'я, потім ліве, порожнина мало-

го тазу і закінчують знову ж правим підребер'ям. Якщо метою є локальний або спрямований огляд, у першу чергу обстежують ділянку, яка цікавить.

Після завершення огляду та інших маніпуляцій у черевній порожній оптична трубка видаляється, а потім крізь кран троакара з черевної порожнини випускається газ, на рану накладається один шов.

### **Ендоскопічні обстеження**

Розроблення волокнистої оптики і створення на її базі в 60-ті роки нашого століття ендоскопічних приладів-фіброскопів — найкраще досягнення науки і техніки. Впровадження ендоскопічних методів обстеження в клінічну практику визначило прогрес у багатьох розділах медицини: гастроентерології, пульмонології, акушерстві, гінекології, урології, педіатрії. Розроблення спеціального інструментарію і застосування під час ендоскопічних втручань рентгенологічних методик, електричного струму, ультразвуку, лазера та інших фізичних, хімічних та біологічних факторів перетворили ендоскопію на самостійний розділ медицини з можливостями вивчення патогенезу, патофізіології захворювань, розв'язання діагностичних, тактичних і лікувальних завдань. Ендоскопія стала надбанням не лише крупних клінічних центрів, але й досягненням практичної охорони здоров'я навіть у районних лікарнях. Слід визнати, що кваліфікована робота лікарів багатьох спеціальностей неможлива тепер без ендоскопічних обстежень (рис. 2, 3).

Сучасні ендоскопи створені на базі волокнистої оптики. Гнучкість і висока розрізнявальна здатність зробили їх безпечними й ефективними інструментами, забезпечивши їм широке застосування в клініці. Найбурхливіший період запровадження нових ендоскопів припадає на 60–70-ті роки, їх кількість набагато зростає. Найбільш поширеними є ендоскопи фірм «Олімпус» (Японія) і «АСМ» (США).

### **Ультразвукова діагностика в хірургії**

У клінічній медицині ультразвукова діагностика почала застосовуватися від початку 50-х років. Того часу основна частина використовуваних апаратів складалася з обладнання, призначеного для виявлення тріщин у металевих предметах. Протягом наступних чотирьох десятиріч відбувався бурхливий розвиток ультразвукової діагностики, розроблено багато тех-

нічних удосконалень, що дозволило значною мірою розширити діагностичні можливості ультразвукових приладів. Сьогодні можна з упевненістю сказати, що ультразвукові дослідження посіли одне з провідних місць у сучасній клінічній медицині (рис. 4).

### **Кріохірургія**

Застосування холоду разом із цілющими травами і кровопусканням є найстарішим в історії людства методом лікування. В творах «батька медицини» — Гіппократа — докладно описані лікувальні ефекти місцевого застосування холоду для спинення кровотечі з ран і при травматичному набряку. Холод — найстаріший анестезуючий засіб. Ще за середніх віків військові хірурги застосовували його для знеболювання при хірургічних операціях.

Незважаючи на те, що кріохірургічне лікування різних уражень шкіри почалося давно, швидкий розвиток кріохірургії в сучасному розумінні цього терміну став можливим лише після того, як внаслідок технічного прогресу з'явилася можливість створити складні сучасні прилади для кріогенної деструкції в глибині тканин і органів людини. Кріохірургія досить широко застосовується в нейрохірургії, офтальмології, оториноларингології, гінекології, урології. Перші кріохірургічні операції в колишньому СРСР було проведено 1962 р. І. Коопер, А. Лі в 1961 р. запропонували пристрій у вигляді металевого зонда, крізь який можна уводити рідкий азот безпосередньо до патологічно змінених органів — їх ділянок, слизових оболонок, шкіри. 1971 р. Лаберопулос запропонував кріоскальпель.

Е. Е. Сандомирський і співавт. (1979), А. І. Пачес і співавт. (1978), В. М. Запорожан (1982) і багато інших авторів, які вивчали особливості впливу низьких температур на органи і тканини при різних видах патології, довели, що кріохірургія є фізіологічним і зберігаючим методом лікування, який характеризується безкровністю, безболісністю, малою травматичністю, високими технічними можливостями, відсутністю ускладнень, що дозволяє застосовувати його в медичній практиці.

### **Застосування променів лазера в хірургії**

На початку 60-х років завдяки дослідженням лауреатів Нобелівської премії Н. Г. Басова і А. М. Прохорова і їх американських колег Ч. Таунса і А. Шавлова було вивчено новий принцип посилення радіохвиль за допомогою пучка «активних»

молекул. Було створено оптичний квантовий генератор, який діє на кристалі штучного рубіна.

Сутність дії лазера полягає в тому, що під час потужного світлового спалаху, створеного лампою накачки, активна речовина переходить у збуджений стан. Через визначений час ( $10^{-5}$ – $10^{-6}$  с) частина збуджених атомів повертається до вихідного стану, випускаючи при цьому світлові кванти. За рахунок багаторазового відбиття від дзеркал резонатора кількість зіткнень фотонів з активною речовиною збільшується, в результаті чого утворюється лавина світлових квантів, яка при досягненні певної потужності виходить назовні у вигляді яскравого світлового імпульсу з дуже високою концентрацією енергії.

Першу діючу лазерну установку було сконструйовано в США 1960 р. З того часу розпочато вивчення біологічної взаємодії лазерного випромінювання з біологічними об'єктами. Дослідження довели, що променем лазера можна маніпулювати з високою точністю, впливаючи на будь-які за розмірами ділянки тканини, групи клітин, внутрішньоклітинні структури, наприклад, на ядро клітини й ін.

Спочатку лазер застосовувався переважно в онкології, офтальмології і деяких інших розділах хірургії, а згодом набув широкого визнання в медицині.

### **Ультрафіолетове опромінення крові**

Перші позитивні результати клінічного застосування опромінення ультрафіолетовими променями стали можливі після винаходу першого приладу для опромінення крові (Е. К. Кнотт). Ще 1928 р. вперше в світі було проведено реінфузію опроміненої крові хворої після септичного аборту, яку раніше лікували без особливого успіху. Після цієї терапії хвора одужала.

Починаючи з 80-х років нашого століття, ультрафіолетове опромінення крові (УФОК) широко застосовується в лікувальних закладах. Для опромінення крові користуються лампами, що випромінюють ультрафіолетові промені як короткого, так і мішаного типу. Реінфузія опроміненої крові сприяє зникненню болю, покращується загоювання ран, загальне самопочуття хворого, підвищується працездатність, нормалізуються сон, температура тіла. Метод не має ускладнень, протипоказань і справляє таку дію:

- бактерицидну, антибактеріальну;
- протизапальну;
- дезинтоксикаційну;
- стимулює окислювально-відновні реакції, знижує гіпоксію тканин;
- підвищує резистентність організму до інфекцій;
- стимулює фагоцитоз тощо.

## РОЗДІЛ V

# ДЕСМУРГІЯ

---

Десмургія (від грец. *desmos* — зв'язок, пов'язка та *ergon* — діло) — вчення про пов'язки та методи їх накладання для лікування уражень і ряду захворювань. Це самостійний розділ загальної хірургії. Десмургія є частиною практичної хірургії, що вивчає накладання пов'язок. Вона включає два поняття:

1. Саме перев'язувальний матеріал, що накладається безпосередньо на рану (сухі, вологі, мазеві пов'язки).

2. Зовнішню частину пов'язки, що застосовується для закріплення перев'язувального матеріалу, накладеного на рану.

Пов'язка у більш широкому розумінні означає комплекс засобів, застосованих з метою захисту ран або патологічних осередків від впливу зовнішнього середовища на більш або менш довготривалий термін.

У вузькому розумінні пов'язка означає матеріал (бинт, пластир тощо), який накладається на рану для фіксації перев'язувального матеріалу з лікарськими засобами. Нарешті, термін «перев'язування» означає процес накладання або зміни лікувальної пов'язки з наступною її фіксацією.

Початок застосування пов'язок належить до глибокої давнини. У працях Гіппократа йдеться про застосування сухих та асептичних пов'язок (ганчірочки змочували вином, галунами, солями міді) і про мазеві пов'язки (змочені оліями), дренажі тощо. Замість пов'язок застосовували губки і сухе листя, для утримання пов'язки — липкий пластир, смоли, зовнішні пов'язки з бавовни. У стародавній Індії перев'язувальним матеріалом були бавовна, рослинні волокна тощо. На скіфській чаші (IV–III ст. до н. е.), знайденій у районі Керчі, є малюнок із зображенням чоловіка, що перев'язує рану.



У працях Цельса згадується про пов'язку, змочену оцтом, закріплену вже бинтами. Гален застосовував дренажні пов'язки з бронзових трубок.

Авіценна вперше використав гіпсокрохмальні пов'язки для лікування переломів. У середні віки застосовували пов'язки з тампонами (Ротер і Роланд), з турундами (Гої де Шоліак). У XVIII ст. почали користуватися лейкопластирними пов'язками. Найбільшого розвитку мистецтво десмургії набуло в XIX ст., чому сприяли, по-перше, численні війни цього періоду, по-друге — існуюча концепція щодо захисту рани від шкідливого впливу навколишнього середовища (спеціальна лікувально-захисна пов'язка Дж. Лістера, 1867).

Великою є заслуга М. І. Пирогова в розвитку десмургії. Він неодноразово звертався до техніки перев'язувань у своїй книзі «Початок загальної військово-польової хірургії», де відбито досвід застосування гіпсової пов'язки на полі битви.

В основу сучасної десмургії покладено класичні принципи, випрацьовані до кінця XIX ст. Нові досягнення науки хоча і не обійшли стороною цю стародавню сферу медицини, проте не внесли в неї принципових змін. Донині бинтові пов'язки продовжують залишатись основою десмургії.

Слід відзначити деякі загальні тенденції в розвитку десмургії. По-перше, прагнення до виготовлення для накладання пов'язок комплексних засобів, цільовим призначенням яких є забезпечення роботи медичного персоналу при масовому надходженні потерпілих.

По-друге, застосування клеючих препаратів (БФ-6, фуоропласт тощо) для захисту рани від несприятливого зовнішнього впливу в процесі лікування або забезпечення надійної фіксації перев'язувального матеріалу (клеол, колодій).

По-третє, заміна традиційного перев'язувального матеріалу пластичним, який забезпечує водночас як захисний ефект, так і уведення антисептиків безпосередньо в ділянку ураження за рахунок лікарських добавок до пластичної суміші (армірована целюлозна пов'язка).

По-четверте, заміна існуючих марлевих бинтів трубчастими, сітчастими бинтами, які забезпечують швидку і надійну фіксацію перев'язувального матеріалу. Перев'язування рани має на меті:

- захист рани від шкідливого зовнішнього впливу;
- запобігання повторному інфікуванню рани;
- інколи спинення кровотечі з рани;

— боротьба з інфекцією, що є у рані, засобом адсорбуючих і гігроскопічних якостей перев'язувального матеріалу.

Як довів М. Є. Преображенський (1894) у своїй книзі «Фізична антисептика», перев'язувальний матеріал, який добре адсорбує вміст рани, є одним із найсильніших способів вивільнення рани від інфекції.

Якщо відомі мета і вплив перев'язування на рану, легко можна дійти висновку, який перев'язувальний матеріал є найбільш придатним і відповідає таким вимогам:

- не подразнює рану і прилеглі до неї тканини;
- не змінює своїх якостей при стерилізації;
- не втрачає їх при довготривалому зберіганні;
- має зручну форму і, найголовніше, — високу всмоктуваність.

Таким чином, найбільш придатними для перев'язувань є вата, марля, лігнін. Ці три види перев'язувального матеріалу стійко затверделися в хірургії.

Біла вата, що застосовується для перев'язувань, складається з довгих тонких волокон. Щоб зробити вату придатною для всмоктуючих пов'язок, її треба знежирити. Після знежирювання слід відбілити вату в хлорній ванні і на деякий час залишити на повітрі. Після цього промити слабким розчином соляної кислоти для здійснення нейтральної реакції. Потім промити водою і висушити. Грудочка такої вати одразу тоне у воді, тому що вона швидко адсорбує воду.

Сіра, не знежирена вата використовується в медичній практиці для захисту хворого місця від зовнішніх впливів, для компресів, підкладання під гіпсову пов'язку тощо.

Інший дуже розповсюджений перев'язувальний матеріал — марля — отримав свою назву від міста походження (м. Марлі на півночі Франції), де її вперше було виготовлено. Марля — це м'яка бавовняна тканина, виготовлена із знежиреної вати. Існує багато сортів марлі, у медичній практиці застосовуються два-три види, які мають відповідати ряду вимог.

Для перев'язувань придатна лише знежирена марля, яка здатна вбирати рідину.

У медичній практиці застосовують два сорти марлі: марля перев'язувальна менш густа, яка містить на 1 см<sup>2</sup> 7×8 ниток, і марля для пов'язок більш густа, яка містить 14×14 або 17×17 ниток на 1 см<sup>2</sup>. Перша швидше вбирає рідину, друга — повільніше, однак вона міцніша за першу.

Лігнін — це механічно й хімічно оброблена деревина хвойних і листяних дерев. Колір лігнін має жовто-білий. Він всмоктує вологу, гній, легко піддається стерилізації.

До недоліків лігніну варто залічити такі:

1. Не досить пружний і розколюється на дрібні частини.
2. При тривалому зберіганні втрачає еластичність і кришиться.

3. Легко розпадається під впливом видільного з рани.

4. При змочуванні перетворюється на суцільний пласт.

Зважаючи на це, лігнін застосовують для таких ран, при перев'язуваннях яких необхідно часто змінювати пов'язку.

**Види пов'язок** (за характером і призначенням):

1. Прості м'які, захисні або лікувальні.
2. Давлячі (гемостатичні).
3. Нерухомі (імобілізуючі), транспортні та лікувальні.
4. Екстензійні (пов'язки для витягування).
5. Корируючі — для розвантаження кісток і суглобів, виправлення хибних положень.

Залежно від матеріалу, що використовується для фіксації, розрізняють:

1. М'які пов'язки (бинтові, контурні, косиначні, пращоподібні тощо).

2. Тверді пов'язки (транспортні та лікувальні шини, ортопедичні апарати, протези, корсети).

3. Пов'язки, що твердіють (гіпсові, цинк-желатинові, крохмальні, пов'язки з полімерних матеріалів).

## М'ЯКІ ПОВ'ЯЗКИ

---

М'які пов'язки бувають таких видів:

1. Бинтові:

- марлеві бинти;
- трикотажні трубчасті (сітчасті) бинти;
- еластичні тканинні бинти.

2. Клейові:

- синтетичні клеї (клеол, колодій, БФ);
- лейкопластир.

3. Косиначні.

4. Пращоподібні.

5. Контурні:

- стандартні контурні (суспензорії, бинт, реталаст, бандаж);
- індивідуальні контурні (виготовлені через необхідність).

**Бинтові пов'язки.** Бинт — довга смуга марлі або іншої матерії — призначений для закріплення перев'язувального матеріалу або забезпечення іммобілізації опорно-рухового апарату (при насиченні бинта речовинами, що твердіють, — гіпсом, крохмалем).

Марлеві бинти донині є основним матеріалом, яким користуються при перев'язуваннях. Вони бувають різної ширини (5–20 см) і довжини (5–7 м). Вузькі бинти застосовують для накладання пов'язок на пальці і кисть, широкі — для бинтування живота, таза, грудей, стегон.

Бинти після асептичних процедур можна використовувати повторно. Їх замочують у 3%-му розчині перекису водню з 0,5%-м розчином м'яких засобів, перуть у мильній піні при температурі 35–37 °С, прополіскують, сушать і стерилізують в автоклаві.

Бинти медичні трикотажні трубчасті (сітчасті) призначені для фіксації перев'язувального матеріалу на будь-якій ділянці тіла. Вони виготовляються у вигляді рулону. На відміну від звичайних бинтів їх не намотують, а напинають на уражену ділянку тіла. Зрештою, вони фіксують перев'язувальний матеріал, не перешкоджаючи при цьому рухливості суглобів.

Еластичні тканинні бинти застосовуються переважно в травматології і спортивній медицині.

**Клейові пов'язки** застосовують для захисту відкритих уразень і розташованих на поверхні запальних процесів. Вони забезпечують утримання перев'язувального матеріалу, накладеного поверх рани.

До складу клеолу входять каніфоль — 40 г, 96%-й етиловий спирт — 33 г, ефір — 25 г, соняшникова олія — 2 г.

До складу колодію входять 4 г колоксиліну, 76 г ефіру, 20 г 96%-го етилового спирту. Колодій, а ще краще клей БФ-6, можна застосовувати для захисту асептичних післяопераційних ран без марлі, наносячи стерильний клей на поверхню невеликої рани (захисна плівка).

Лейкопластир використовується для захисту свіжих незабруднених ран як засіб фіксації перев'язувального матеріалу. Застосовують лейкопластир для з'єднання країв ран. У дитячій

хірургії — для лейкопластирного витягування при переломі трубчастих кісток.

**Косиночні пов'язки.** Це шматок тканини трикутної форми. Застосовується як засіб фіксації перев'язувального матеріалу, особливо при поданні першої допомоги.

**Пращоподібні пов'язки.** Це розрізані з обох боків смуги марлі або будь-якої іншої тканини, призначені для утримання перев'язувального матеріалу на носі, підборідді, потиличній ділянці.

**Контурні пов'язки.** Їх викроюють із шматка тканини за профілем закритої перев'язаної частини тіла. Закріплюють контурні пов'язки за допомогою пришитої тасьми. Інколи для закріплення передньої черевної стінки користуються контурним бандажем живота. Еластичні сітчасто-трубчасті бинти (рета-ласт) виготовляють із гуми, оплетеної бавовняною ниткою. Цю сітку у вигляді панчохи (від 5 до 20 м) семи розмірів (0–6) застосовують для фіксації перев'язувального матеріалу на будь-якій ділянці тіла.

### **Техніка накладання м'яких пов'язок**

Дотримання при накладанні м'якої фіксуючої пов'язки ряду правил повною мірою забезпечує виконання поставлених до готової пов'язки вимог:

1. Хворому слід надати зручного положення, він має лежати чи сидіти, якщо потерпіла частина тіла знаходиться приблизно на рівні грудей людини, що подає допомогу.

2. Бинтована частина тіла в процесі накладання пов'язки є нерухомою. Кінцівки мають бути в середньофізіологічному положенні, яке забезпечує максимальне розслаблення м'язів.

3. Оператор має стояти обличчям до пацієнта, щоб реагувати на біль, яку спричиняє пов'язка.

4. Пов'язка накладається центрально (у напрямі від периферії кінцівок до тулуба) і починається з фіксуючого туру.

5. При типовому накладанні бинт тримають у правій руці, вільний кінець (початок) — у лівій.

6. Розкочують бинт зліва направо, не відриваючи рук від поверхні, яка бинтується.

7. Кожен наступний тур має прикривати від половини до двох третин ширини попереднього туру.

Вимоги до готової пов'язки є такими:

1. Пов'язка має надійно фіксувати уражену ділянку до наступного перев'язування.
2. Пов'язку слід накладати щільно, але не туго, вона не повинна завдавати хворому незручностей.
3. Пов'язка має лежати рівно, без зморшок, і бути красивою.
4. Пов'язка повинна створювати рівномірний тиск на відповідну частину тіла і не бути рухомою.
5. Вузол кінців пов'язки не має бути під ураженою ділянкою тіла.

### **Основні типи бинтових пов'язок**

1. Кругова (циркулярна) пов'язка. Зручна при бинтуванні циркулярної поверхні. Кожен наступний тур прикриває попередній. Сфера застосування: нижня третина плеча, гомілково-стопний суглоб. Недоліком є те, що кругова пов'язка може обертатися, зміщуючи матеріал.

2. Спиральна пов'язка. Накладається на кінцівки, тулуб, грудну клітку. Пов'язка дуже проста і швидко накладається, але легко може сповзти.

3. Повзуча пов'язка. Застосовується для фіксації великого за площею перев'язувального матеріалу на кінцівках.

4. Хрестоподібна (8-подібна) пов'язка. Накладається на поверхні тіла, що розрізняються за формою (об'ємом). Бинт утворює цифру 8. Застосовується на ділянку потилиці.

5. Колосоподібна пов'язка. Накладається на плечовий суглоб, надпліччя і на ділянки під пахвами, кульшовий суглоб.

6. Черепаха пов'язка (що розходитьс'я і сходиться). Накладається на крупні суглоби (колінний, ліктювий, гомілково-стопний).

7. Повертаюча пов'язка. Накладається на куксу після операції (ампутації) кінцівки, кисті або стопи.

8. Т-подібна пов'язка. Накладається на промежину або пахову ділянку.

### **Різновиди пов'язок за локалізацією**

Пов'язки на голову і шию накладають при кровотечах. Для закриття лоба, скроневої і потиличної ділянок застосовують циркулярні пов'язки.

Для закриття усієї волосної частини голови застосовують шапочку Гіппократа і чеpecь, вуздечку — на підборідну ділянку, пращоподібну пов'язку — на ніс, лоб, потиличну ділянку, 8-подібну — на потиличну ділянку.

Для пов'язок на груди, плечовий пояс і верхні кінцівки застосовують колосоподібну і хрестоподібну, косиначну, спиральну пов'язки. При переломі ключиці, забитті або вивиху плеча застосовують пов'язки Дезо і Вельпо.

Пов'язка на передпліччя і плече — спиральна черепаха. На 1-й палець — колосоподібна. На інші пальці — спиральна пов'язка типу рукавички.

На променевоzap'ястковий суглоб — хрестоподібна, пов'язки на живіт і таз — лейкопластирна і спиральна бинтова. На таз, пахову ділянку, промежину, кульшовий суглоб — різновиди колосоподібної пов'язки.

На п'яткову ділянку — розхідну черепаху пов'язку. На 1-й палець стопи — повертаючу. На верхні і нижні кінцівки краще використати пов'язки з медичного сітчасто-трубчастого бинта (реталаста).

## **ТВЕРДІ ПОВ'ЯЗКИ**

---

Тверді, або утримуючі, пов'язки накладають із метою позбавити хвору частину тіла рухливості, забезпечити їй спокій на тривалий час і у визначеному положенні. Вони застосовуються при переломах кісток кінцівок для транспортної або лікувальної іммобілізації, а також при запальних захворюваннях кінцівок, особливо суглобів (кістково-суглобний туберкульоз). Нерухомі пов'язки застосовують також після операції на кістках і суглобах кінцівок, при масивних пошкодженнях м'яких тканин.

До твердих пов'язок належать стандартні шини і стандартний фіксуєчий матеріал, екстензійні прилади, протези, ортопедичні апарати.

Правила накладання твердих пов'язок такі ж, як і для бинтових пов'язок, але їх слід старанніше виконувати, тому що накладаються тверді пов'язки терміном до 1,5–2 міс, а помилка може завдати непоправної шкоди хворому. Слід уважно стежити за станом кінцівок, бо через нерівномірний тиск пов'язки може виникнути некроз, особливо над кістковими виступами.

### **Транспортні і лікувальні шини**

Ними переважно користуються для іммобілізації кінцівок. Лікувальні шини застосовують у стаціонарах для лікування

переломів кісток кінцівок. Шини мають бути досить міцними і легко керованими, забезпечувати надійну іммобілізацію. Виробляються з картону, дерев'яних дощочок (шини Дітерихса), пластмаси, поліетилену (шини надувні) або металу (шини Крамера, Есмарха) для лікування переломів методом витягування.

### **Транспортна іммобілізація**

Основні вимоги є такими:

1. Шини мають бути міцними, портативними і простими.
2. Вони повинні іммобілізувати два–три найближчих суглоби.
3. Фіксуюча шина не повинна стискувати судини і нерви.

При закритих пошкодженнях шини накладають поверх одягу. При відкритих — спочатку слід накласти стерильну пов'язку на рану. Шина має бути накладена міцно і запобігати зміщенню уламків, інакше крупні судини і нерви можуть пошкоджуватись уламками кістки.

Транспортні шини розподіляються на фіксуючі й дистракційні.

Фіксуючі шини забезпечують нерухомість ділянок тіла — це стандартні драбинчасті шини Крамера і сітчасті шини Есмарха. Зручними є синтетичні пластикові шини, пневматичні надувні шини. За відсутності спеціальних засобів користуються підручними засобами або імпровізованими шинами.

При переломі ключиці застосовують ватно-марлеві кільця. При ушкодженні хребта і кісток таза — довгі дошки і щит, при ушкодженні стегна і кульшового суглоба — шини Дітерихса.

Екстензорні шини мають безпосереднє відношення до травматології і докладно розглядаються в розділі «Переломи». Вони створюють нерухомість і водночас забезпечують витягування (лікувальні металеві шини й апарати).

Протези й ортопедичні апарати виготовляють на ортопедичних заводах для довготривалої іммобілізації кінцівок (ортопедичне взуття або апарати виготовляють з металу, пластмаси і шкіри).

### **Пов'язки, що твердіють**

До групи пов'язок, що твердіють, належать гіпсові, цинк-желатинові та крохмальні, а також клейові, з рідкого скла і пов'язки з целюлоїдних і полімерних матеріалів.

Гіпсові пов'язки готують з сульфату кальцію, що втирається в бинти з гігроскопічної марлі. Нині медична промисловість постачає готові бинти до медичних закладів, тому



у гіпсового техніка травматологічного відділення вивільняється час, необхідний для визначення якості гіпсу і підготовки гіпсових бинтів.

Якість гіпсу визначають так: у лотку змішують невелику кількість гіпсового порошку з теплою водою у співвідношенні 2:1. З гіпсової кашки згортають кульку, яка через 5–10 хв повинна затвердіти і залишитися цілою при вільному падінні на підлогу. Якщо кулька розбивається, гіпс до вживання не придатний. Гаряча вода прискорює процес затвердіння гіпсу.

У травматологічних відділеннях є спеціальні гіпсові кімнати для накладання і зняття гіпсових пов'язок. Вони обладнані спеціальним інвентарем та інструментарієм. Гіпсові бинти, або лонгети, замочують у тазу з теплою водою і чекають закінчення виділення бульбашок повітря. Кожен гіпсовий бинт беруть з обох кінців двома руками і виймають, воду відтискують, стискаючи бинт з боків. Відтиснутий бинт циркулярно намотують на кінцівку. Перед накладанням пов'язки шкіру змащують вазеліном або на неї надягають бавовняну панчошу, залишаючи пальці відкритими. Кінцівкам надають середнього фізіологічного положення. Для іммобілізації кінцівки при переломі накладається безпідкладкова гіпсова пов'язка, в інших випадках ділянки кінцівки, що виступають, прикривають ватно-марлевими підкладками (підкладкова пов'язка). Достатню міцність забезпечує 5–6-шарова пов'язка. Після накладання пов'язки протягом двох діб слідкують за станом кінцівки. При похолодінні кінцівки, появи болю гіпсову пов'язку розрізають ножицями або спеціальною пилкою. На кожному гіпсову пов'язку наносять маркірування хімічним олівцем. Воно містить схематичне зображення перелому або осередку запалення, дату накладання і дату зняття пов'язки.

Гіпс висихає протягом 24 год. Підсушують пов'язку пересувним електронагрівачем.

### **Існують такі види гіпсових пов'язок:**

1. Циркулярна щільна — для іммобілізації кінцівок і тулуба при переломах кістки.

2. Тугор (гільза) — на один суглоб або окремих сегмент кінцівки, що забезпечує спокій та іммобілізацію при забиттях, переломах, запальних процесах.

3. Лонгетну пов'язку накладають на кінцівку при забиттях, переломах, запальних процесах. Вона може бути тильною (задньою), долонною (передньою) і П-подібною.

4. Лонгетно-циркулярна пов'язка — це лонгета, яка фіксується циркулярними гіпсовими бинтами при переломах кісток.

5. Вікончаста і мостоподібна пов'язки використовуються для лікування ран при іммобілізації кінцівок. Для надійності фіксації кінцівок у положенні затвердіння застосовують гіпсові пов'язки з розпркою.

6. Шарнірно-гіпсова пов'язка застосовується для розробки рухів у суглобі.

7. Гіпсові корсети, коміри, пов'язки-ліжечка застосовуються для лікування ортопедичних захворювань, хронічних запальних захворювань кісток, під час окремого періоду після переломів хребців тощо. Гіпсова пов'язка — це оптимальний вид пов'язок, що твердіють. Цинк-желатинова пов'язка застосовується при лікуванні варикозних язв нижніх кінцівок, які тривало не загоюються, гнійних ран, наслідків перелому.

Цинк-желатинову масу Унна розчиняють на водяній бані й змочують нею тури бинтів, накладених на шкіру відповідного сегмента кінцівок. При накладанні екстензійної пов'язки здійснюють циркулярні тури бинта (перший шар), ретельно промащують їх пастою, приклеюючи поздовжні марлеві смуги (другий шар) для екстензійної тяги, і фіксують його коловими турами (третій шар), старанно насичуючи пов'язку пастою. Цинк-желатинова пов'язка готується за таким рецептом: окис цинку 100 г, желатин — 200 г, вода — 300 мл, гліцерин — 400 мл.

Крохмальну пов'язку готують із бинтів крохмальної марлі. Техніка накладання аналогічна до накладання гіпсової пов'язки. Така пов'язка менш міцна, але простіша щодо виконання.

Пов'язки клейові з рідкого скла (кремнистого натрію), целулоїду, декстрину здебільшого є знімними (корсети, лонгети, татори).

Пов'язки з полімерних матеріалів (пластубол, буметол тощо) накладають шляхом аерозольного напилення цих речовин на ранові поверхні, опіки або післяопераційні рани. Протягом кількох секунд після розпилення аерозолі утворюється прозора захисна плівка, яка забезпечує не лише функцію пов'язки, а й візуальний нагляд за раною. При уведенні до складу аерозолі лікарських препаратів додатково одержують прямий лікувальний ефект.

Пов'язка з сиру і 1/8 частиною за вагою нашатирного спирту або 10%-го їдкового калі може бути застосована в сільській місцевості за відсутності інших твердіючих засобів.

Пов'язку з целулоїду роблять таким чином: розчиняють целулоїд в ацетоні і клеєм, що утворився, змащують марлевий бинт.

Можливі ускладнення внаслідок неправильного накладання пов'язки, що твердіє: набряки, зниження м'язової сили і рухливості, порушення кровообігу.

Студент має знати й уміти накладати такі пов'язки: «чепець», «шапочка Гіппократа», пов'язка на потилицю, на два ока, пов'язка Дезо, «вуздечка», пов'язка Вельпо, пращоподібна пов'язка, пов'язка на молочну залозу, оклюзивна пов'язка при проникному ураженні грудної клітки, колосоподібна пов'язка на плечовий суглоб, «черепахоподібна» пов'язка на ліктьовий суглоб і «рицарська рукавичка».

## РОЗДІЛ VI

# АНТИСЕПТИКА І АСЕПТИКА

---

До середини XIX ст. більшість хірургічних хворих вмирала в результаті розвитку інфекції. М. І. Пирогов казав: «Бачив не раз поранених, тільки тому одужавших, що вони не підлягали оперативному лікуванню. Мимоволі скажемо, що нашому незнанню вони зобов'язані життям». Причиною цього була відсутність елементарних понять про антисептику і асептику. Руки й хірургічні інструменти оброблялися не перед операцією, а після неї. Для перев'язування використовували корпії, які висушували після застосування у одного хворого і прикладали іншому, розповсюджуючи шпитальну інфекцію. Кожен другий прооперований хворий помирав. Нагноєння ран розглядалося як майже невідворотне явище.

Поняття антисептика (протигнійний) запровадив англійський хірург Дж. Прінгл (1750) на основі спостережень за протигнійним ефектом мінеральних кислот, які застосовували для знезаражування нечистот. На початку 40-х років XIX ст. М. І. Пирогов застосував для лікування ран розчин карболової кислоти, нітрат срібла, сульфат цинку, спирт, настойку йоду. Він вважав, що у рані міститься інфекція, і вірив у можливість боротьби з нею.

Угорський акушер-гінеколог І. Земмельвейс виявив, що руки хірурга є джерелом розвитку пологової гарячки у породіль. Він вперше застосував хлорну воду для обробки рук хірурга, пологових шляхів, інструментів і матеріалу. Уводячи секрет із маток породіль, які захворіли на гарячку, кролям, він довів наявність у цьому секреті заразного елемента. Йому також вдалося знизити пологовий сепсис майже в 10 разів. Однак ідея І. Земмельвейса не була схвалена хірургами. Своїми численними дослідженнями Луї Пастер (1857–1863) довів, що розвиток жи-

вих організмів у знеплідненому матеріалі залежить від проникнення мікроорганізмів зовні. Він відкрив процес розвитку мікробів, вивчив його характер, іншими словами, розшифрував гниття.

Через 20 років після І. Земмельвейса Дж. Лістер запропонував застосовувати 2–5%-й розчин карболової кислоти як для самої рани, так і обробки всіх предметів, що стикаються з нею. Для знезараження повітря в операційній пульверизатором розпорошували 2–3%-й розчин карболової кислоти. Руки хірурга і операційне поле, а також рану наприкінці операції промивали карболовою кислотою.

Практично створивши систему боротьби з інфекцією в рані, Лістер використав вчення Пастера про бродіння (гниття). Матеріали досліджень Дж. Лістер опублікував 1867 р. і одразу ж набув визнання — він запровадив антисептику в хірургічну практику.

У нашій країні антисептичний метод запровадив М. В. Скліфосовський, який працював в Одесі, а потім у Москві.

Через 15 років сам Дж. Лістер визнав, що карболова кислота зашкоджує людському організму. Почалися пошуки інших менш шкідливих антисептичних речовин (сулема, оксиціанід ртуті, хінін, сальварсан тощо). Наприкінці ХІХ ст. почалося розроблення різних методів стерилізації хірургічного матеріалу та інструментів. Було розроблено способи видалення мікробів фізичними методами — за допомогою високої температури, кип'ятіння, водяної пари. З'являється новий напрям у хірургії — асептика (вільний від інфекції), що забезпечує безмікробні умови хірургічної діяльності.

Першим застосував фізико-хімічну стерилізацію В. Черні, який обробляв шовк кип'ятінням у 5%-му розчині карболової кислоти. Е. Бухнер запропонував стерилізувати хірургічні інструменти кип'ятінням, а Ж. Терилон (1883) — сухим паром.

1882 р. Ф. Тренделенбург сконструював апарат для стерилізації хірургічного матеріалу та інструментів водяною парою. 1886 р. Бладгуд запровадив гумові рукавички для захисту рук хірурга від інфекції. У. Холстед (1890), а потім В. Цеге-Мантейфель (1897) почали застосовувати рукавички для захисту ран від рук хірурга.

Е. Бергманн і К. Шиммельбуш (1866) сконструювали стерилізатор для кип'ятіння інструментів, металеві барабани (бікси) для стерилізації білизни і перев'язувального матеріалу, удосконалили автоклав.

Т. Більрот свого часу казав: «З чистими руками і з чистою совістю малодосвідчений хірург нині може досягти кращих результатів, ніж раніше найзнаменитіший професор хірургії».

Планомірно запроваджена асептика разом з анестезією стали найважливішими принципами сучасної хірургії.

1890 р. — рік міжнародного конгресу хірургів у Берліні — став роком виникнення асептики. Саме там Бергман і Шиммельбуш продемонстрували хворих, прооперованих за асептичних умов.

**Асептика** — засоби щодо створення стерильних умов — разом із антисептикою — винищенням мікроорганізмів, що потрапили до рани, — доповнюючи одне одного, забезпечують успіхи сучасної хірургії.

У 70-х роках ХХ ст. одночасно багатьма авторами було запропоноване устаткування для подання стерильного повітря, так звані аеротерапевтичні установки (АТУ). За їх допомогою можна досягти повної стерилізації і комфортної температури в операційній. Можна гадати, що з удосконаленням цих апаратів хірургія набуде більш високого рівня. Особливо вони стануть у пригоді за військово-польових умов.

**Антисептика** — це комплекс заходів, спрямованих на знищення мікробів у рані і навколо неї, в патологічному осередку або в організмі в цілому, на зменшення вірулентності мікробів і обмеження їх розповсюдження.

Антисептика буває таких видів: фізична, механічна, біологічна, хімічна, мішана.

**Фізична антисептика** — це створення в рані несприятливих умов для розвитку мікроорганізмів і зменшення всмоктування мікробних токсинів і продуктів розпаду тканин. Дренажі забезпечують відтікання вмісту рани і сприяють видаленню мікробів, токсинів і продуктів розпаду тканин. Зрошення марлі гіпертонічними розчинами значно підвищує її гігроскопічність, однак після просочення рановим ексудатом тампони заважають відтіканню ранового вмісту, тому для дренивання вони є малоприсадними.

Для лікування ран відкритим методом застосовують АТУ (рис. 5), в яких рани висуюються, що створює несприятливі умови для життєдіяльності мікрофлори. До відкритого методу належать усі види фізіопроцедур.

**Механічна антисептика** — це гігієнічна ванна, гоління, видалення з рани некротизованих, нежиттєздатних тканин. За

військово-польових умов Чаруковський довів, що різані рани загоюються швидше за інші, тому він запропонував будь-яку рану перетворювати на різану і швидко з'єднувати її краї. 1898 р. П. Фрідріх, вивчивши поведінку інфекції в рані, обґрунтував первинну хірургічну обробку рани з висіченням її країв, стінок і дна в межах здорових тканин,

**Хімічна антисептика** — застосування різних хімічних речовин, що мають бактерицидну і бактериостатичну дію. Ці речовини повинні бути безпечними для макроорганізму і його клітин. Їх застосовують для обробки операційного поля, підготовки рук хірурга, стерилізації рукавичок, хірургічного інструментарію, шовного матеріалу, предметів догляду за хворими, дезінфекції приміщень.

**Біологічна антисептика** — заходи, спрямовані на підвищення імунітету і посилення захисних сил організму. Це специфічні вакцини, імунні сироватки, глобуліни, переливання крові, плазми, анатоксини, а також антибіотики, бактеріофаги, протеолітичні ферменти і їх інгібітори.

**Мішана антисептика** — одночасне застосування кількох видів антисептики. Наприклад, при лікуванні ран первинна хірургічна обробка — механічна, застосування антибіотиків — біологічна, накладання пов'язок — фізична антисептика.

Антисептичні засоби виявляють бактерицидну або бактериостатичну дію. Кращими є ті, які мало впливають на тканини хворого і, змішуючись із вмістом рани, не втрачають своєї активності.

### **Хімічні антисептики**

До хімічних антисептиків належать такі речовини:

1. Група галоїдів — похідні йоду. При взаємодії з воднем мікробної клітини виникає зсідання білків протоплазми (бактерицидна дія). Як антисептичні засоби застосовують хлорамін, йодинол, йодонат, йодопірон, йодоформ.

2. Окислювачі стикаються з тканинами, вивільняють атомарний кисень, який має сильну окислювальну дію, створюючи цим несприятливі умови для розвитку анаеробних і гнильних мікробів. Застосовують розчин перекису водню, розчин калію перманганату, борну кислоту.

3. Кислоти і луги — найчастіше застосовують саліцилову і борну кислоти, натрію тетраборат.

4. Альдегіди — сильнодіючі бактерицидні препарати у вигляді формальдегіду, глутаральдегіду і гексаметилентетраміну.

5. Спирти — сильно діючі дезинфікуючі засоби. Найбільш застосовуваним є етиловий спирт.

6. Гіпертонічні розчини — слабкі антисептики, учиняють подразнювальну і відволікальну дію. Застосовують гіпертонічні розчини хлористого натрію, глюкози.

7. Солі важких металів — сильнодіючі антисептики, блокують сульфгідрильні групи і спричиняють коагуляцію білків мікроорганізмів. Деякі з них через токсичність нині не застосовують. Найчастіше застосовують такі речовини: препарати срібла — нітрат срібла, протаргол, коларгол; ртуті — оксиціанід ртуті, сулема; цинку — сульфат цинку, алюмінієві галуни, оцтово-кислий свинець.

8. Феноли — продукти переробки кам'яновугільного дьогтю, нафти, смол. Вони денатурують і піддають зсіданню білки протоплазми бактерій. Це фенолкарболова кислота, дьоготь березовий, іхтіол, нафталан.

9. Барвники — органічні сполуки, які фарбують тканини і мають бактерицидну дію: метиленовий синій, брильянтовий зелений, етакридину лактат (риванол), пікринова кислота.

10. Детергенти — сильнодіючі поверхнево-активні сполуки, що належать до групи четвертинних амонійових основ. Вони широко застосовуються в хірургії для обробки рук хірургів і операційного поля. Це цетилпіридиній хлорид, церигель, дегміцид, хлоргексидин, рокал, тергіцид, мило зелене.

## **ХІМІОТЕРАПЕВТИЧНІ ЗАСОБИ \_\_\_\_\_**

До цієї групи належать: антибіотики, сульфаніламідні препарати, похідні хіноксаліну, 4- і 8-оксихіноліну, протеолітичні ферменти та їх інгібітори.

Антибіотики належать до біологічних антисептиків. Мають бактериостатичну дію. Вони впливають на певну ланку біохімічних процесів мікроорганізмів. Але не можна забувати про їх негативну дію на організм: алергічні реакції, розвиток дисбактеріозу (кандидоз) тощо.

У результаті хаотичного застосування антибіотиків з'явилися антибіотикостійкі, а часом і антибіотикозалежні штами мікробів, які посилюють зростання мікроорганізмів. Отже, при-



значення антибіотиків має бути індивідуальним, з урахуванням антибіотикограм.

### **Розрізняють такі групи антибіотиків:**

1. Пеніцилін продукується різними штамми пліснявого грибка роду *Penicillium*. Бензилпеніцилін є чутливим до грампозитивних і грамнегативних мікробів (стафілококи, пневмококи тощо). Уводиться 6 разів, добова доза — 10–20 г. Біцилін-1 уводять 1 раз на тиждень, біцилін-5 — 1 раз на місяць. Напівсинтетичні пеніциліни впливають як на грампозитивну, так і на грамнегативну мікрофлору. Метицилін, оксацилін, ампіокс, карбеніцилін уводять по 1,0 г 4 рази на добу.

2. Група цефалоспоринів — у їх основі полягає 7-аміноцефалоспоронова кислота. Цефалоспоринони мають широкий спектр властивостей. Цефалорідин (цепонін) уводять добовою дозою 4–6 г, цефалексин — 1–2 г, цефазолін (цефамезин, кефзол, цефалексин, цефатаксин, клафоран, кетоцеф) — 6–10 г.

3. Макроліди — сполуки, що містять у молекулі макроциклічне лактонне кільце. Еритроміцин і оландоміцину фосфат є активними щодо грамнегативної і грампозитивної флори. Застосовують еритроміцин, тетраолеан, сигмаміцин — по 0,5–2,0 г.

4. Група левоміцетину — антибіотики широкого спектра дії. Для ін'єкцій застосовують левоміцетину сукцинат розчинний і хлорид левоміцетину — 2–4 г на добу.

5. Тетрацикліни — антибіотики широкого спектра дії. Тетрациклін, окситетрациклін, хлортетрациклін, або біоміцин, уводять перорально. У вигляді ін'єкцій уводять тетраміцин, геоміцин, морфоциклін, глікоциклін, рондоміцин — 1–2 г на добу.

6. Аміноглікозиди подібні за структурою до стрептоміцинів, мають широкий спектр дії. Спричиняють побічну дію, є нефро- і ототоксичними (стрептоміцин, мономіцин, канаміцин, гентаміцин, сизоміцин). Призначаються в основному дозою 1–2 г на добу.

7. Рифаміцини — природні антибіотики, одержані з променистого грибка, і їх напівсинтетичні похідні. Рифаміцин призначається дозою 0,5–1,5 г на добу, він є гепатотоксичним. Рифампіцин — максимальною добовою дозою 0,9 г.

8. Антибіотики останнього покоління:

— мефоксин (цефоксетин) — перший представник нового класу антибіотиків. Це напівсинтетичний антибіотик широкого спектра дії, уводиться парентерально. Призначається дозою по 1 г через 8 год. Уводиться внутрішньовенно, внутрішньом'язово;

— тіенам — бета-лактамний антибіотик із широким спектром дії. Випускається для внутрішньовенних інфузій і внутрішньом'язових ін'єкцій. Має широкий спектр бактерицидної дії. Уводиться по 500 мг тричі на добу, внутрішньом'язово — не більше як 1,5 г на добу, розчиняється у лідокаїні;

— цифран — новий фторхінолоновий антимикробний препарат широкого спектра дії, ефективний щодо грамполозитивних і грамнегативних бактерій. Цифран, як і інші фторхінолони, блокує ДНК-гіразу і порушує функцію ДНК, що спричиняє загибель бактерій. Цифран ушкоджує мембрану бактеріальної клітини, що призводить до вивільнення клітинного вмісту. Антибактеріальний спектр дії цифрану є ширшим, ніж у цефалоспоринових третього покоління, аміноглікозидів та інших фторхінолонів. Цифран активний до грамполозитивних, грамнегативних патогенних мікроорганізмів. Призначається перорально дозою по 500 мг двічі на добу;

— норбактин (норфлоксацин) — ефективний антибіотик із широким спектром дії, належить до фторхінолонів. Механізм дії такий: норбактин є специфічним блокаторм ДНК-гірази, що призводить до лізису бактерій. Препарат широкого спектра дії. Призначається перорально дозою по 400 мг один раз на добу;

— зонацин — препарат широкого спектра дії, бактерицидні властивості якого зумовлені його здатністю протидіяти бактеріальному ферменту — ДНК-гіразі, а також пошкоджувати клітинну оболонку бактерії. Призначається перорально дозою по 200 мг двічі на день.

9. Протигрибкові антибіотики — ністатин, леворин, амфоглюкамін виявляють активність до патогенних дріжджових грибків. Застосовуються в таблетках дозою 250–500 тис. МО 3–4 рази на добу.

**Сульфаніламідні препарати** виявляють бактериостатичну дію. Розрізняють сульфаніаміди короткої дії (стрептоцид, етазол, сульфадимезин) і довготривалої дії (сульфадіазин, сульфадиметоксин, сульфален тощо). Через погану розчинність вони можуть випадати в осад, закупорюючи ниркові клубочки. Для запобігання цьому хворим рекомендують рясне питво. Призначають препарат по 0,5–1,0 г чотири рази на добу.

**Похідні нітрофурану** — ефективні при грамполозитивній і грамнегативній мікрофлорі. Частіше за все застосовуються фурацилін, фурапласт, фуразолідон, фурадонін, фурагін (салафур).

Деякі похідні хіноксиліну мають значну хіміко-терапевтичну активність при гострих інфекціях. Хіноксидин учиняє антимікробну дію широкого спектра. Призначають його дозою по 0,25 г тричі на добу тільки дорослим. Діоксидин застосовують у вигляді 1%-го розчину внутрішньовенно по 10,0 мл. Добова доза — 60,0–70,0 мл на 2–3 прийоми.

**Похідні 8-оксихіноліну** виявляють антибактеріальну, антипаразитарну і протигрибкову активність. Хінозол розчиняють у співвідношенні 1:1000 і застосовують для дезинфекції рук, промивання ран.

Нітроксолін (5-НОК) застосовують при інфекціях уrogenітального тракту. Призначають дозою по 0,1 г 4 рази на добу.

**Похідні 5-нітроїмідазолу** застосовують для лікування гострого і хронічного трихомоніазу, лейшманіозу, амебіазу.

Метранідазол призначають при гнійних процесах орально, у вигляді клізм, ін'єкцій (синоніми: трихопол, вагініцид, клон, орвагіл). Тинідазол (фасижин) за своєю дією близький до метранідазолу.

**Антибактеріальні препарати природного походження:**

— новоіманін — похідне звіробою звичайного, у вигляді 1%-го розчину (спиртового) застосовується для промивання ран;

— хлорофіліпт — похідне листків евкаліпту, застосовують місцево і парентерально;

— ектерицид вміщує водорозчинні продукти окислення риб'ячого жиру, застосовується місцево;

— баліз — одержується шляхом ферментації декотрих сакхароміцетів, застосовується місцево.

Методи застосування антисептиків: ентеральний, поверхнева антисептика, уведення в порожнини і суглоби, глибока антисептика (внутрішньовенне, внутрішньом'язове, внутрішньоартеріальне, внутрішньоаортальне, внутрішньокісткове — різновид внутрішньовенного, ендолімфатичне уведення).

**Асептика** — це система профілактичного знищення бактерій, яка запобігає їхньому потраплянню до операційної рани в результаті проведення організаційних заходів, а також за допомогою фізичних, хімічних засобів і біологічних методів. Все, що стикається з раною, має бути стерильним. Мікрофлору знищують фізично — кип'ятінням, гарячою водяною парою під тиском, гарячим повітрям, гамма-опроміненням, ультразвуком і хімічно — окисом етилену, надоцтовою кислотою, за допомогою антисептичних хімічних засобів (дезинфекція).

Запровадження антисептики й асептики в медицину надало розвитку новим галузям хірургії — кардіохірургії, мікрохірургії, трансплантології.

### **Шляхи запобігання розповсюдженню інфекції**

Екзогенна інфекція проникає в рану з оточуючого середовища: з повітря (повітряна), з бризками слини (крапельна), з предметів, рук (контактна), шовного матеріалу, дренажів (імплантаційна).

Ендогенна інфекція міститься всередині організму або на його покривах: запальні процеси покривів тіла, осередкова інфекція, шлунково-кишковий тракт, інфекція дихальних шляхів, запалення уrogenітального тракту, осередки невідомої (криптогенної) інфекції. Іноді мікрофлора, що потрапила до організму, відмежується сполучно-тканинним валом. Така інфекція (дрімаюча, або латентна) зі зниженням реактивності організму може себе виявити. Забезпечення профілактики ранової інфекції є одним із головних завдань роботи хірургічного відділення.

Під час надходження до стаціонару тільки у 5 % хворих виявляють патогенні мікроби, через місяць — у 70 %, а через 1,5 міс — у 100 % .

У перев'язочній після роботи вмикають бактерицидні лампи, для очищення повітря — повітреочишувачі. Створюються умови для максимального зменшення небезпеки щодо занесення екзогенної інфекції в операційну рану. В операційній також користуються бактерицидними світильниками. Людей допускають до операційної лише за суворої необхідності, після санітарно-гігієнічної обробки.

Прибирання здійснюють вологим способом (1%-й розчин хлораміну, 3%-й розчин перекису водню, 0,5%-й розчин миючого засобу тощо). Під час поточного прибирання піднімають марлеві кульки, що випадково потрапили на підлогу, витирають забруднену кров'ю підлогу. Прибирають операційну після операції, що забезпечує чистоту перед доставлянням наступного хворого.

Щоденне прибирання проводять наприкінці операційного дня або після екстрених операцій. Генеральне прибирання операційної здійснюють за планом, призначається воно на день, вільний від операцій: приміщення миють гарячою водою з милом і 3–6%-м розчином перекису водню, 0,5%-м розчином миючих засобів.

Вранці перед початком роботи горизонтальні поверхні протирають вологим способом. Для дезинфекції повітря вмикають бактерицидні ультрафіолетові лампи. Вентиляція здійснюється за допомогою апаратів для кондиціонування повітря, фільтри яких затримують мікрофлору. Температура повітря в операційній має бути не вищою за 24 °С, вологість — не більшою як 50 %. Для проведення надто чистих операцій використовують операційні з ламінарним потоком повітря.

### **Профілактика контактної й імплантаційної інфекції**

Стерилізація інструментарію проводиться за допомогою фізичних і хімічних методів. До фізичних методів належать термічна і променева стерилізація — кип'ятіння, стерилізація паром під тиском, сухожарова стерилізація, гамма-опромінення.

Хімічні методи — це стерилізація окисом етилену, обробка надощовою кислотою, хіміотерапевтична обробка. Стерилізація в автоклаві (водяною паром) проводиться при температурі 120–132 °С, тиску — 1,5 кгс/см<sup>2</sup> протягом 45 хв або 2,0 кгс/см<sup>2</sup> протягом 20 хв. Сухожарову стерилізацію проводять при температурі 170–200 °С, експозиція — 60 хв. Променева стерилізація здійснюється за допомогою іонізуючого опромінення великої енергетичної потужності. Застосовують бета- і гамма-випромінювання. Для гамма-випромінювання застосовують ізотопи <sup>60</sup>Со і <sup>137</sup>Cs, доза опромінення — не менша від 2,5 млрд (2500 Гр), стерилізують лікарські препарати, медичні вироби одноразового застосування. Можна також стерилізувати ультразвуком — стерилізатор заповнюють антисептиком, в якому під впливом ультразвукових хвиль стерилізують хірургічний інструментарій.

Для хімічної стерилізації застосовують окис етилену, що справляє бактерицидну дію за рахунок алкілірування протеїнів бактерій. За допомогою газової стерилізації обробляють предмети, які не витримують стерилізації в автоклаві або повітряному стерилізаторі. Окисом етилену стерилізують катетери, рукавички, протези судин, ендоскопи, апарати штучного кровообігу протягом 6–16 год, потім зберігають їх у приміщенні, яке добре вентилується, упродовж 1–5 діб.

Контроль за сухожаровою стерилізацією здійснюється за допомогою кольорового термоіндикатора ТІК № 6 і гідрохинону. Нанесена на папір термоіндикаторна фарба марки ТІК № 6 світло-салатного кольору при температурі 175–180 °С на-

бирає темно-коричневого забарвлення. При температурі 170–175 °С сіро-коричневий порошок гідрохінону перетворюється на розплавлену масу чорного кольору. Роботу парового стерилізатора (автоклава) щодня контролюють тест-індикатором із сечовини або бензойної кислоти з фуксином. При 130 °С і тиску 2 атм білий порошок сечовини розтоплюється. Бензойна кислота з кислим фуксином теж розтоплюється, перетворюючись на аморфну масу червоного кольору, а з основним фуксином — на масу синього кольору. Контроль за якістю стерилізації окисом етилену проводять розчином гліцеролу з етиленом і бромідом літію, бромкрезолового пурпурного з етанолом. Крім щоденного контролю, через 1 тиждень — 10 днів проводять бактеріологічний контроль, що є найнадійнішим методом.

### **Стерилізація інструментів**

Найпростішим методом стерилізації інструментів є кип'ятіння в 2%-му розчині гідрокарбонату натрію або у воді протягом 45 хв. Перед стерилізацією інструмент очищають — миють гарячою водою протягом 30 с, потім замочують у миючому розчині при температурі 50 °С на 15 хв. Після цього впродовж 30 с миють у миючому розчині, ополіскують у проточній воді, кип'ятять протягом 5 хв у дистильованій воді, висушують гарячим повітрям при температурі 85 °С. Якість передстерилізаційного очищення визначають за допомогою амідопіринової, бензидинової і фенолфталеїнової проб на наявність залишкових компонентів миючого препарату в крові. За наявності гною проводиться дезинфекція інструменту — його кип'ятять протягом 30 хв у 2%-му розчині гідрокарбонату натрію. Крім кип'ятіння, інструментарій стерилізують у сухожарових шафах або автоклаві, а також вдаються до хімічної стерилізації (потрійний розчин, спирт тощо).

### **Стерилізація рукавичок**

Рукавички пересипають пудрою або тальком, загортають у марлеву салфетку і вмішують до бікси. Стерилізують під тиском 1,5 атм при температурі 120 °С протягом 45 хв. Рукавички також кип'ятять у воді протягом 45 хв або занурюють у розчин детергентів на 60 хв. Стерилізують рукавички у портативних газових стерилізаторах окисом етилену. Після застосування рукавички миють під проточною водою з милом, дезинфікують у 1%-му розчині хлораміну впродовж 30 хв, ополіскують під проточною водою, сушать.

## Стерилізація шовного матеріалу

Шовний матеріал стерилізують різними способами: термічним, хімічним, гамма-опроміненням. Здебільшого шовкові нитки надходять вже стерильними. Але якщо вони не оброблені, то вживають таких заходів:

1. Шовк миють у теплій воді з милом, висушують, намотують на катушку і занурюють в ефір на 12–24 год, потім на такий же термін занурюють у 70%-й розчин етанолу, після чого кип'ячать упродовж 10 хв і зберігають у герметично закритих банках у 95%-му етиловому спирті. Перед застосуванням цей шовк повторно кип'ячать протягом 2 хв у розчині сулеми (метод Кохера) .

2. Шовк миють у мильній піні двічі, ополіскують теплою водою, висушують і намотують на катушки. Знежирюють, занурюючи в ефір на 12–24 год. Потім кип'ячать у дистильованій воді протягом 45 хв. Опускають у герметично закриту банку з 96%-м спиртом на 6–12 год. Після цього шовк придатний до застосування. У банці спирт міняють кожні 7 дн. Капронові та лавсанові нитки стерилізують у паровому автоклаві (як операційну білизну) чи кип'ятінням (як інструмент) протягом 45 хв.

Кетгут виготовляється з консервуючим розчином (96%-й спирт — 89,0 мл, гліцерин — 6,0 мл, бензин авіаційний — 1 мл, вода дистильована — 4,0 мл), стерилізується гамма-опроміненням. Полімери гліколевої кислоти (дексон) або поліпропилен (пролен), а також вікріл є штучними нитками, що розсмоктуються. Їх також стерилізують гамма-опроміненням.

## Підготовка рук хірурга й операційного поля

Підготовка рук хірурга відіграє особливу роль у профілактиці ранової інфекції. Хірург повинен уникати забруднення рук, старанно слідкувати за станом шкіри, за появи мікротравм (тріщин) шкіра обробляється спеціальними кремами, масляними розчинами (гліцерин, нашатирний спирт тощо).

Існує багато різних методів обробки рук хірурга. Різноманітні методи можна розділити на три групи:

- 1) методи механічного очищення шкіри з подальшим дубінням її різними антисептиками;
- 2) методи, за яких застосовується тільки дубіння;
- 3) методи обробки із застосуванням поверхнево-активних речовин — детергентів.



До першої групи належать методи Фюрбрінгера і Альфельда. За методом Фюрбрінгера руки миють теплою водою з милом за допомогою щіток протягом 10 хв, після висушування руки обробляють 70%-м етиловим спиртом (3 хв) та 0,5%-м розчином сулеми (3 хв). Альфельд видозмінив цей метод — виключив обробку розчином сулеми і замінив 70%-й етиловий спирт на 96%-й.

Ці методи сьогодні майже не застосовують через значне травмування щітками епідермісу і появу дерматитів.

Методи, що засновані тільки на дубінні шкіри, застосовуються, в основному, за військово-польових умов та в екстрених ситуаціях. До цієї групи належать способи Бруна (обробка рук 96%-м спиртом), Хайснера (обробка рук сумішшю йоду з бензином у відношенні 1:1), Покотило (обробка рук 5%-м водним розчином таніну), Заблудовського (обробка рук 5%-м спиртовим розчином таніну), Баккала (обробка рук 1%-м розчином брильянтової зелені). Суттєвим недоліком цих методів є їх негативна дія на шкіру (опіки, дерматити, алергія).

Третя група методів із застосуванням детергентів набула найбільшого поширення останнім часом. При цьому спостерігається висока стерильність, бо детергенти глибоко проникають у пори шкіри. Виключивши механічне очищення та тривале дубіння шкіри, запобігають пошкодженню епідермісу та виникненню дерматитів. До цієї групи належить метод Спасокукоцького — Кочергіна, при якому руки обробляють 0,5%-м розчином нашатирного спирту в двох тазиках по 3 хв, після висушування — 96%-м спиртом, кінчики пальців — розчином йоду.

Останнім часом для обробки рук широко застосовують такі детергенти: 0,5%-й спиртовий розчин хлоргексидину біглюконату, 3%-й водний розчин новосепту, 1%-й розчин дегміну або дегміциду, 0,02%-й розчин діюциду, розчин первомуру (перекис водню з мурашиною кислотою). Застосовують також ОП-7, «Новость», рокал. Однак усі ці методи не гарантують 100 % стерильності, тому хірурги після обробки рук обов'язково користуються рукавичками (гумовими, латексними тощо).

Операційне поле обробляють за видозміненим методом Гросіха — Філончикова: дворазова обробка шкіри 70%-м спиртом та змащування 2–5%-м розчином йоду. Для обробки операційного поля застосовують розчини йодонату, йодоперону, 1%-й розчин дегміциду, 1%-й розчин рокалу, 2,4%-й розчин первомуру.



## РОЗДІЛ VII

# КРОВОТЕЧА

---

Кровотеча (haemorrhagia) — одне з найчастіших ускладнень травм і різних захворювань людини — є безпосередньою причиною смерті приблизно у 40 % хворих. Ефективні методи боротьби з кровотечею дозволяють покращити результат лікування, знизити летальність і підвищити безпеку хірургічних операцій.

Кровотечею називається вилив крові з ушкодженої кровосносної судини. Існують різні класифікації кровотеч залежно від принципу, що полягає в їх основі. Розрізняють фізіологічні (місячні) і патологічні кровотечі (травми, пухлини, запальні процеси).

Патологічні кровотечі можуть бути зумовлені ушкодженням стінки судини при травмі (h. per rhexin), траплятися внаслідок патологічного процесу (h. per diabrosin), що руйнує стінку судини (пухлина, запальний процес, виразка), або внаслідок порушення проникності судинної стінки при інфекційних процесах, скорбуті, сепсисі (h. per diapedesin).

За анатомічним принципом залежно від виду ушкодженої судини розрізняють артеріальні, венозні, капілярні, паренхіматозні кровотечі. Найбільш небезпечною є артеріальна кровотеча, що призводить до швидкої анемії і смерті хворого при неефективній боротьбі з нею. Для диференціальної діагностики вказаних видів кровотеч мають значення колір крові, швидкість витікання, пульсування струменя. Наприклад, при класичній артеріальній кровотечі характерними є яскраво-червоний колір крові, значна швидкість витікання і пульсуючий струмінь. На противагу цьому венозна кровотеча має темний колір крові, рівномірну і повільну течію. Але ознаки можуть мати відносне значення, оскільки множинні венозні кровотечі (з магістральних вен) можуть супроводжуватися пульсуючою течією крові яскраво-червоного кольору (наприклад, з яремної вени).

Найбільш інформативною ознакою для диференціації видів кровотеч слугують результати накладання джгута. Проксимально накладений відносно рани джгут спиняє артеріальну кровотечу.

Капілярна кровотеча невелика, кров стікає з усієї поверхні рани, спиняється, як правило, самостійно.

Особливим видом капілярної кровотечі є паренхіматозна (при пораненні печінки, селезінки тощо), при цьому кровоточить уся поранена поверхня, кров самостійно не спиняється, оскільки судини, що кровоточать, зафіксовані у стромі і не спадаються. Паренхіматозна кровотеча часто призводить до гострої анемії.

Залежно від того, куди виливається кров, розрізняють зовнішню і внутрішню кровотечі. При внутрішній кровотечі кров може вилитися у різні порожнини і тканини: черевну (haemoperitoneum), грудну (haemothorax), серцеву сорочку (haemopericardium), порожнину суглоба (haemarthrosis), у м'які тканини (haematoma).

Виявлення крові у секретах і видільному з організму дозволяє з'ясувати місце кровотечі і вжити ефективних заходів для спинення внутрішньої кровотечі. Розрізняють такі види внутрішньої кровотечі залежно від виявлення крові в секретах і видільному:

- носова кровотеча (epistaxis);
- кровохаркання, чи кровотеча з дихальних шляхів (haemoptoe);
- кроваве блювання (haematemesis);
- криваве випорожнення (melaena), зумовлене кровотечею з різних відділів шлунково-кишкового тракту;
- кровотеча із сечових шляхів (haematuria);
- кровотеча із статевих органів (metrorrhagia);
- кровотеча кишкова (enterorrhagia);
- кровотеча із шлунка (gastrorrhagia).

Кровотечу, при якій кров, що витекла, не виявляється, а лише реєструються побічні ознаки кровотечі (анемія, дані лабораторних аналізів), називають прихованою.

За часом виникнення розрізняють: первинні кровотечі (що виникли безпосередньо після ушкодження судини) і вторинні (через деякий час після спинення кровотечі).

Вторинні кровотечі поділяються на ранні (першими 2 дн після ушкодження) і пізні (від 3-го дня і до кількох місяців). Вторинні

кровотечі можуть бути зумовленими недостатнім спиненням кровотечі при хірургічній обробці чи оперативному втручанні (погано зав'язані вузли, сповзання лігатури), змінами хімічного складу крові (авітаміноз, зниження здатності крові зсідатися, гемофілія) чи приєднанням септичних процесів (гнильна інфекція рани з наступним розтопленням тромбів), пухлинні процеси (розклад пухлини).

Клінічна картина кровотеч складається з місцевих ознак і загальної симптоматики. Найважливішою ознакою є виявлення крові. При внутрішніх кровотечах місцеві ознаки залежать від здавлення органів, скупчення крові (притуплення у відлогих ділянках при внутрішньочеревинній кровотечі, симптоми тампонади серця при скупченні крові у перикарді — слабкість, аритмія, розширення серцевої тупості тощо).

Загальні ознаки характеризуються розвитком картини гострого недокрів'я у вигляді колапсу й анемії мозку: блідість шкіри і слизових, сухість шкіри, спрага, загострені риси обличчя, падіння пульсу (частий, малого наповнення і напруження), падіння кров'яного тиску, потемніння в очах, неспокій, сонливість, втрата свідомості, зомління, мимовільне виділення сечі та калу.

Лабораторні методи діагностики допомагають лікареві оцінити тяжкість крововтрати і загрозу її для життя.

Для оцінки тяжкості кровотечі та крововтрати, що сталася, особливе значення мають дані дослідження кількості еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту. Вміст еритроцитів і гемоглобіну є відносним показником, оскільки розраховують їх без обліку кількості крові. Першими 3 год вміст гемоглобіну й еритроцитів майже не відрізняється від нормального рівня. Гідремічна реакція (насичення крові тканинною рідиною замість втрачених еритроцитів) виявляється лише через кілька годин і триває до 10–11 діб. Чим масивніша крововтрата, тим інтенсивнішою є реакція гідремії. Незважаючи на спинення кровотечі, показники (еритроцити, гемоглобін) продовжують знижуватися і наростає анемія. При легкому ступені крововтрати (дефіцит глобулярного об'єму — 10–20 %) вміст еритроцитів становить у середньому  $4,4 \cdot 10^{12}$  /л, при середній крововтраті (дефіцит ГО — від 20 до 30 %) —  $3,5 \cdot 10^{12}$  /л, при тяжкому ступені (дефіцит ГО 30% і більше) —  $2,6 \cdot 10^{12}$  /л.

Вміст гемоглобіну при крововтраті коливається так:

— при легкому ступені — 108–158 г/л;

- при середньому — від 108 до 141 г/л;
- при тяжкому — від 25 до 108 г/л.

У практичній роботі для визначення ступеня крововтрати широко використовують гематокритне число. У нормі воно становить 45–50 %. Легкий ступінь крововтрати супроводжується зниженням гематокриту до 30 %, середній — до 25 %, тяжкий — нижчий за 25 %. Гематокрит також залежить від строків дослідження після гострої крововтрати. Першими 2–3 год рівень гематокриту не відрізняється від норми, а при розвитку гідремічної реакції і гемодилуції крові гематокритне число поступово знижується.

В ургентній хірургії досить широкого розповсюдження набула проба Філіпса — Барашкова для оцінки ступеня крововтрати. В її основі полягає визначення відносної густини крові та плазми з застосуванням розчину сульфату міді (відносна густина від 1,034 до 1,075). Краплю крові опускають із висоти 1 см у розчин (відносна густина 1,050). Якщо густина крові нижча за густину даного розчину, то крапля одразу же спливе, а якщо вища — потоне. Визначають густину доти, доки крапля крові залишається зваженою у рідині протягом 3–4 с.

При відносній густині крові 1,057–1,054 крововтрата за Барашковим становить до 500 мл, при відносній густині 1,053–1,050 — від 600 до 1000 мл, при 1,049–1,044 — 1100–1500 мл, при 1,043 і нижчій — більше як 1500 мл.

Для якісної оцінки крововтрати головним є визначення об'єму циркулюючої крові (ОЦК), об'єму циркулюючої плазми (ОЦП), глобулярного об'єму (ГО).

В основі методів визначення ОЦК та її компонентів полягає принцип розчинення певного індикатора, концентрацію якого визначають через деякий час після уведення в плазму чи кров. Для визначення ОЦК застосовуються радіоізотопні методики за допомогою ізоотопів вуглецю ( $^{51}\text{C}_2$  і  $^{52}\text{C}_2$ ), ізоотопів йоду ( $^{131}\text{I}$  і  $^{132}\text{I}$ ), барвників (синька Еванса — фарба Т-1824) чи декстринів (поліглюкін). Показники ОЦК та її компонентів розраховують за масою тіла хворого і середніми гематологічними показниками, отриманими у здорових людей.

#### **Розрізняють такі ступені крововтрати:**

- I — легка (до 500 мл);
- II — середня (від 600 до 1000 мл);
- III — тяжка (від 1100 до 1500 мл);
- IV — смертельна (понад 50 % кількості крові).

Визначення ступеня крововтрати має величезне значення для прогнозу наслідків кровотечі та лікування. Для наслідків кровотеч багато важить величина і швидкість крововтрати, загальний стан організму, вік хворого і стан серцево-судинної системи. При кровотечі в організмі розвивається складний механізм адаптації до крововтрати, який містить: спазм судин, прискорення серцевої діяльності та дихання, збільшення об'єму циркулюючої крові за рахунок залучення в кров'яне русло з депо крові і тканинної рідини. Велике значення для наслідку кровотечі має стан системи зсідання крові. При порушенні системи зсідання крові (наприклад, гемофілія) навіть невелика кровотеча може призвести до гострої анемії і смерті хворого.

Ускладнення і наслідки кровотечі можуть бути різними. Раптова втрата крові спричиняє прояви гострого недокрів'я з розвитком картини геморагічного шоку різного ступеня тяжкості. Передусім падає артеріальний і центральний венозний тиск із розвитком недокрів'я тканин мозку. При масивній крововтраті стан хворого різко погіршується: риси обличчя загострені, рясний холодний піт, блідість і ціаноз шкіри, похолодіння кінцівок, зниження температури тіла, сонливість, байдужість, розширення зіниць. Може спостерігатися мимовільна дефекація. При прогресуванні — непритомність. Смерть може настати і при відносно невеликих кровотечах, якщо порушуються функції життєво важливих органів (крововиливи у головний мозок, порожнину перикарда з розвитком тампонади серця). При пораненні крупних магістральних вен, особливо на шії, може настати повітряна емболія.

Кровотечі спричиняють ряд тяжких ускладнень. При стиканні гематоми м'яких тканин з просвітом крупного судинного стовбура може розвинути пульсуюча гематома. Надалі при формуванні сполучнотканинної капсули утворюється несправжня травматична аневризма (артеріальна, артеріовенозна), яка дуже небезпечна через розвиток пізніх ускладнень (розриви, тромбози, емболії, ішемія тканин).

Гематоми є добрим живильним середовищем для розвитку мікроорганізмів, які потрапляють прямим шляхом при пораненні чи гематогенно. При цьому можуть утворюватися абсцеси. Згустки крові, що подразнюють навкружні тканини, спричиняють місцеве запалення з проліферацією тканини і формуванням рубців різної щільності. Тому крововилив до серозних порожнин (плевральна, перикард, черевна) може призвести до розвитку спайкового процесу, що несприятливо відбивається на функції

органів (злипливий перикардит, плеврит, спайкова кишкова непрохідність). Крововиливи у суглоб часто порушують їх рухливість через наступне відкладання солей і розвиток екзостозів.

## МЕТОДИ СПИНЕННЯ КРОВОТЕЧІ \_\_\_\_\_

Лікарська практика і перша допомога при кровотечах залежать від локалізації, обсягу і характеру кровотечі, тяжкості соматичного стану хворого. Розрізняють способи тимчасового і остаточного спинення кровотечі. Методи тимчасового спинення кровотечі застосовують в основному під час догоспітального періоду, при транспортуванні хворого.

**До методів тимчасового спинення кровотечі належать такі:** накладання давлячої пов'язки, підвищене положення кінцівки, максимальне згинання кінцівки у суглобі і здавлення судин цієї ділянки, пальцеве притиснення судини на протязі, накладання джгута, накладання затискача на судину, що кровоточить у рані. Кожний із методів має свої показання до застосування. Давляча пов'язка застосовується, в основному, при пораненні дрібних і середнього діаметра судин, вона не забезпечує спинення кровотечі при пораненні крупних артерій. Підвищене положення кінцівки застосовується при пораненні капілярів і дрібних вен, часто у комбінації із давлячою пов'язкою.

Максимальне згинання кінцівки в суглобі використовується при пораненні підколінної, плечової, стегнової артерій. Пальцеве притиснення артерії на протязі застосовується під час подання швидкої допомоги при пораненні крупних артерій (сонна, плечова тощо) як засіб тимчасового спинення кровотечі перед накладанням джгута чи під час розпускання джгута.

Домогтися тривалого спинення кровотечі цим методом можливо через втомлення руки, яка проводить здавлення.

**Накладання джгута** — основний метод тимчасового спинення кровотечі. Під час накладання джгута слід дотримуватися таких правил:

1. Джгут, в основному, накладається при артеріальній кровотечі.

2. Джгут накладається на кінцівки з однією кісткою (плече, стегно), оскільки при накладанні на передпліччя чи гомілку застосування джгута є малоефективним (судини проходять по міжкістковій пластинці і будуть здавлюватися тільки вени).

3. Під джгутом має бути підкладка (щоб не була прищипнута шкіра).

4. Накладати джгут необхідно у верхній і середній третині стегна чи плеча, щоб не було стиснення нервів (ліктьового, сідничного).

5. Джгут накладається на 2 год, взимку слід утеплити кінцівку, щоб не було відмороження.

6. Джгут необхідно протягом 2 год кілька разів розпускати, чергуючи цей метод спинення кровотечі з пальцевим притисненням судин; влітку — через 1–1,5 год, взимку — через 1 год, потім кожні 15 хв другої години.

7. При правильно накладеному джгуті шкіра бліда, відсутня пульсація артерії нижче за ділянку накладання джгута.

Добрим методом спинення кровотечі є накладання на судину, що кровоточить у рані, кровоспинного затискача. При цьому необхідна транспортна іммобілізація.

Остаточне спинення кровотечі здійснюється у стаціонарі.

Розрізняють 4 групи методів спинення кровотечі:

- 1) механічні;
- 2) термічні;
- 3) хімічні;
- 4) біологічні.

**До механічних методів** спинення кровотечі належать перев'язування судини у рані чи на протязі, накладання судинного шва, давляча пов'язка і тампонада, застосування судинних протезів (шунтів).

Перев'язування судини є найбільш поширеним методом спинення кровотечі, його застосовують при пораненні судин дрібного й середнього калібру, крім магістральних судин. Вперше застосував лігатуру судини Амбруаз Паре. Накладання судинного шва чи застосування протезів (шунтів) є ідеальним методом спинення кровотечі. Велика заслуга у розробці техніки судинного шва належить Алексису Каррелю. Застосовують різні види швів і протезів. Як протез можуть бути використані судини трупа, піддані спеціальній обробці, аутоотрансплантат (вени хворого), синтетичні протези (нейлон, дакрон, полівініл-алкоголь тощо).

Коли неможливо застосувати жоден із перелічених методів, капілярну і паренхіматозну кровотечу можна спинити тампонадою рани марлевым тампоном. Цей метод вимушений, при забрудненій рані він може сприяти розвитку ранової інфекції. Тампонада рани здійснюється протягом 48 год. Вимушеним засобом є залишення у рані затискача, накладеного на судину,

якщо неможливо накладти лігатуру. Цей засіб не є надійним, оскільки після зняття затискача кровотеча може відновитися.

**До термічних методів** спинення кровотечі належить застосування високих і низьких температур. Для спинення паренхіматозних кровотеч користуються гарячими розчинами 0,85%-го хлористого натрію. Електроножем і хірургічним лазером вдаються до припікання судин, що кровоточать. Як спосіб спинення кровотечі за допомогою низьких температур застосовуються регіонарне охолодження (міхур із льодом, апарати локальної гіпотермії), а також кріодеструкція (за допомогою різних кріогенних апаратів).

**Хімічні методи** спинення кровотечі — це застосування судинозвужувальних і підвищуючих здатність крові зсідатися препаратів (адреналін, препарати ріжків, хлористий кальцій,  $\epsilon$ -амінокапронова кислота тощо).

**Біологічні методи** спинення кровотечі можна розподілити за такими групами:

1. Тампонада рани, що кровоточить, тваринними тканинами, багатими на тромбокіназу (сальник, жирова тканина, м'яз, фасція тощо). Ця методика застосовується переважно при спиненні паренхіматозних капілярних кровотеч.

2. Місцеве застосування препаратів крові (тромбін, гемостатична губка, фібринова плівка, біологічний антисептичний тампон тощо).

3. Переливання крові й застосування препаратів крові, що покращують її здатність зсідатися (плазма, тромбоцитарна маса, фібриноген, протромбіновий комплекс, антигемофільний глобулін А). Показанням для переливання крові є ступінь крововтрати. При легкому ступені (до 500 мл) переливання крові не показано, крововтрату можна відшкодувати кровозамінниками й інфузійними середовищами.

При середньому ступені крововтрати необхідно відшкодувати переливанням до 50 % втраченої крові, решта відшкодовується кровозамінниками. При тяжкій крововтраті (1500 мл і більше) слід прагнути якомога швидше відшкодувати її, бажано свіжою кров'ю із застосуванням прямого переливання.

4. Уведення вітамінів (С, К у вигляді вікасолу) сприяє покращенню зсідання крові й спиненню кровотечі.

5. Застосування сироватки крові людини і тварин, що вводиться внутрішньом'язово, дає гемостатичний ефект, підвищуючи здатність крові зсідатися.



## РОЗДІЛ VIII

### ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВІ

---

Кров — це рідка тканина організму людини, що виконує найважливіші функції. Про це відомо з курсу фізіології. Однак із цією тканиною в клініці стикаємося дещо по-особливому, бо з давніх пір і до нашого часу вона являє собою загадку, а спроби застосувати її для лікування залишаються привабливими через те, що в ряді випадків вони є магічно ефективними.

Вважалося, що кров — джерело життя, саме в ній знаходиться душа, і тому при крововтраті відходить і душа. Багато дослідників пов'язувало дію крові з характером людини, силою, її фізичними здібностями. Ось чому в стародавньому Єгипті рекомендували застосовувати кров'яні ванни, а в Римі — пити кров загиблих гладіаторів.

Магічну дію крові називали методом лікування Медеї. Овідій Назон описує спроби Медеї омолодити старця юною кров'ю: «Медея мечем оголеним горло розкрила у старця і, давши вилитись старій крові, влила в нього сік. Коли ж напився, ротом приймаючи його Езон або раною, то, скинувши сивину, борода та волосся чорними стали. Вся худорлявість пройшла, зникла і блідість, і дряхлість. Тіло, набравши повноти, прорізи зморшок заповнює, члени розкішні цілком. Езон здивований і себе він за сорок років назад таким тільки пам'ятає».

Звичайно, в цій легенді багато перебільшень, але те, що вона увиразнює важливу роль крові в житті людини, — це безсумнівно. 1492 р. від двох юнаків перелили кров папі Інокентію VIII, прагнучи його омолодити, але дива не сталося — помер папа від старості, та й юнаки загинули.

Спроби застосувати кров для лікування тривали. 1667 р. кров тварини (ягня) була успішно перелита людині лікарем Дені. Потім настає пора невдач, яка на довгий час затримала

застосування крові. Супротивники гемотрансфузії вважали, що «кров теляча, яка перелита у вену людини, може надати людині всіх рис, властивих скотині: тупості та скотинячих нахилів». Від першого переливання крові й до наших днів гемотрансфузіологія пройшла складний, інколи трагічний шлях. Це було зумовлене відсутністю за тих часів знань із анатомії, фізіології, а також знань про роль крові в організмі людини.

Відкриття Гарвея (1682) дали уявлення про кровоносну систему, аналіз причин невдалих переливань призвів врешті-решт до відкриття аглютинації, тобто процесу склеювання еритроцитів, і, нарешті, до відкриття груп крові.

Але й до цього лікарі періодично в екстрених випадках переливали кров, незважаючи на заборони та покарання. Дж. Бландель (1820) в Англії, а в Росії — Вольф (1832) і О. М. Філомафітський (1848) успішно перелили кров від людини людині, прагнучи при цьому пояснити механізм її дії. Початок нинішнього століття ознаменувався відкриттям груп крові: 1901 р. — К. Ландштейнер (три групи) і 1907 р. — Я. Янський (четверта група). Вивчалися механізми дії перелитої крові (О. М. Філомафітський), умови її зберігання (1914 р. В. Юревич і М. Розенгард запропонували застосовувати цитрат натрію для запобігання зсіданню крові), джерела одержання крові (1919 р. В. Шамоу запропонував застосовувати трупну кров).

Створювалась і зміцнювалась система організації служби крові (1926 р. зусиллями О. О. Богданова в Москві вперше у світі відкрито Інститут переливання крові).

Сьогодні триває робота щодо вивчення специфічності крові, застосування крові або її окремих компонентів.

У клінічній практиці при вирішенні питання про гемотрансфузію виходять із ряду особливостей крові, що їх сьогодні відкрили імунологи. Завжди слід пам'ятати, що кров — це рідка тканина, і переливання її є не щось інше, як пересадка тканини, в якій виявлено понад 300 різноманітних антигенів, що утворюють ряд систем. Але клініка враховує не всі системи, а лише ту, яка визначає групу крові та резус-фактор. Група крові — це генетично зумовлена ознака, що виявляється поєднанням антигенів, які є в формених елементах і плазмі крові. Ще 1901 р. К. Ландштейнер — віденський лікар — відкрив явище аглютинації, розподіливши людей за трьома групами крові. Він виявив, що у першій групі сироватка аглютинує з еритроцитами другої та третьої груп. У третій групі вона аглютинує з

еритроцитами другої групи. Згодом Я. Янський відкрив і четверту групу крові. Подібне явище пояснювалось існуванням системи АВ<sub>0</sub>, іншими словами, — це набір аглютининів та аглютиногенів у межах одного індивідуума.

За статистичними даними, в Європі 42–44 % людей мають другу групу крові, 38–39 % — першу, 12–14 % — третю, 4–6 % — четверту. Кожну групу крові визначає поєднання аглютининів і аглютиногенів. Так, у першій групі є аглютинини  $\alpha$ ,  $\beta$  і аглютиноген 0; в другій — відповідно  $\beta$  і А, в третій —  $\alpha$  і В і в четвертій — АВ<sub>0</sub>. Групи крові прийнято позначати за наявності аглютиногена: 0 (I); А (II), В (III), АВ (IV). Аглютиногени А, В і 0 є термолабільними органічними сполуками. Вони знаходяться в еритроцитах і спричиняють утворення антитіл. Ці антигени з'являються вже у тримісячного плода і не змінюються впродовж усього життя. Раніше вважали, що в першій групі крові антигена немає, тому і позначали її 0, однак сьогодні доведено, що і в першій групі є антиген, але він не спричиняє реакції аглютинації, тому його позначають 0 і не враховують при переливанні крові.

Аглютинини — термолабільні глобуліни. Вони є в плазмі, а також у тканинній рідині. Накопичення їх у плазмі відбувається поступово, досягаючи такого рівня (титру), коли вони здатні спричинити реакцію аглютинації. У новонароджених титр низький, але він поступово зростає, досягаючи максимуму в 10–20 років. Титр аглютинину  $\alpha$  зазвичай становить у дорослих від 1:32 до 1:128,  $\beta$  — від 1:16 до 1:64. Чим вищий титр, тим більша можливість реакції аглютинації при стиканні однойменних аглютиногенів еритроцитів.

При гемотрансфузії лікарі дотримувалися правила Оттенберга: «При переливанні крові аглютинуються еритроцити, що уводяться (аглютиногени), бо уведена плазма (аглютинини) розбавляється в загальному об'ємі рідини і їх титр стає недостатнім для аглютинації еритроцитів хворого». Клініцисти попереджали, що у випадках гострої анемії при спробі швидкого відшкодування крововтрати донорською кров'ю першої групи спостерігалась аглютинація еритроцитів хворого, бо зберігалась висока концентрація аглютининів, які вводилися. Це називали ще *зворотною аглютинацією*. Тому рекомендували не переливати значні кількості сумісної крові, а додавати в систему рідину. Нарешті стали спостерігати прояви аглютинації і при переливанні одногрупної, особливо другої групи, крові.

Дослідження імунологів і гемотрансфузіологів останніх років дозволяють розглянути причини цих проявів. Виявилось, що є декілька підгруп аглютиногенів:  $A_1$ ,  $A_2$ ,  $A_3$ ,  $A_4$ ,  $A_x$ ,  $A_z$  та ін. Найсильніший антиген —  $A_1$ , він є приблизно у 88 % людей з другою групою крові. Цей антиген спричиняє швидку реакцію аглютинації. Дещо слабкішою є дія  $A_2$ , він спостерігається у 12 % людей з другою групою крові. Решта підгруп антигена  $A$  — слабкі і в клініці практично не враховуються.

Аглютиноген  $B$  також має декілька підгруп ( $B_1$ ,  $B_2$ ,  $B_3$ ), але їх титр й антигенна дія є незначними, тому в клініці їх не беруть до уваги.

Антигени  $A_1$  і  $A_2$  здатні виробляти проти себе антитіла, що мають назву екстрааглютиніни  $\alpha_1$  і  $\alpha_2$ . Їх поєднання та реакції при переливанні крові бувають непередбаченими в межах одної (другої) групи крові. Так, якщо у хворого група крові  $A_1$  (II)  $\beta\alpha_2$ , а у донора —  $A_2$  (II)  $\beta$ , то може настати аглютинація, бо екстрааглютиніни  $\alpha_2$  реципієнта реагують із донорським аглютиногеном  $A_2$ .

У процесі життя при потрапленні в організм антигенів  $A$  і  $B$  утворюються імунні аглютиніни  $\alpha$  і  $\beta$ . Вони збільшують титр природних аглютинінів іноді до 1:512, і тоді немає можливості його ослабити розведенням у рідині організму, що може призвести до аглютинації. Ось чому правило Оттенберга почало на практиці втрачати свою силу, і все частіше йдеться про переливання тільки одногрупної крові. У дітей це вже стало законом.

При переливанні крові враховується не тільки система  $ABO$ , але й система резус-фактора. У 1940 р. К. Ландштейнер і А. Вінер, уводячи еритроцити людиноподібної мавпи кролику, виявили, що у нього виробляються антитіла, які здатні аглютинувати еритроцити. В крові людини в еритроцитах, а останнім часом і в рідкій її частині виявляють фактор, спроможний спричинити утворення антитіл. Він дістав назву резус-фактора. Структура цього антигена остаточно не визначена, але вважають, що це полімукопротеїдна сполука. 85 % людей є резус-позитивними (їх еритроцити містять резус-фактор), а 15 % — резус-негативними. Отже, при переливанні крові завжди є небезпека резус-конфлікту: чи то при повторному переливанні резус-негативному хворому резус-позитивної крові, чи то при переливанні резус-негативної крові, яка вміщує антитіла, резус-позитивному хворому. Така проста система в су-

часній медицині не є точною, бо виявлено, що людина має 6 антигенів Rh-Hr (D, C, E, d, c, e). Перші три антигени є різновидом резус-фактора: D (rh<sub>0</sub>), C (rh'), E (rh''). Найбільш антигенним є D, дуже слабким — E.

Внаслідок цього враховується наявність антигена D (rh<sub>0</sub>), 2–3 % резус-негативних донорів мають антигени C (rh') і E (rh''). Ось чому до групи донорів із резус-негативною кров'ю слід залічувати таких, які не мають антигенів D (rh<sub>0</sub>), C (rh'), E (rh''), а реципієнта слід вважати резус-негативним лише тоді, коли він не має антигена D. Таким чином, у крові людини може бути один тип резус-фактора або сполучення кількох типів, причому до кожного з них виробляються специфічні антитіла.

В еритроцитах є антигени системи H<sub>r</sub>-H<sub>r0</sub>, hr', hr'', але їх антигенні властивості слабкі. Разом з тим за наявності їх у резус-негативного донора при переливанні крові резус-позитивному реципієнтові це може спричинити посттрансфузійну реакцію. Слід пам'ятати про ці особливості імунної системи і під час переливання крові обов'язково визначити резус-належність й провести пробу на резус-сумісність, а взагалі краще переливати одногрупну та однойменну за резус-фактором кров.

### **Визначення групи крові**

Існують декілька способів визначення групи крові:

а) за допомогою стандартних сироваток (відомого аглютиніна);

б) за допомогою стандартних еритроцитів (відомого аглютиногена);

в) сучасний метод, який набуває поширення, — це застосування анти-А та анти-В доліклов.

При визначенні групи крові за допомогою стандартних сироваток оцінюють їх придатність — сироватки мають бути прозорими, не містити ніяких допоміжних включень, відповідного терміну зберігання. Визначення проводять при температурі навколишнього середовища (17–20 °C), на чашках Петрі або на спеціальних тарілочках. Як правило, беруть сироватки першої, другої та третьої груп. Сироватку четвертої групи застосовують для контролю. Використовують завжди сироватки двох титрів, тому на чашку наносять по дві краплі стандартної сироватки кожної із трьох груп. Туди ж додають досліджувану кров, причому її беруть в 5–10 разів менше. Сироватки змішують із поруч розміщеною краплею крові й визначають відповідь

за реакцією аглютинації. Якщо досліджувана кров першої групи, то аглютинації немає з жодною сироваткою, якщо другої групи — то аглютинація є з сироваткою першої та третьої груп, якщо кров третьої групи — то аглютинація наявна в першій та другій сироватці, якщо ж аглютинація відбувається з усіма сироватками, то це четверта група.

Визначення групи крові за допомогою стандартних еритроцитів проводиться, як правило, на станціях переливання крові, бо зберігання та транспортування таких еритроцитів утруднене. Слід пам'ятати, що в даному випадку відомі аглютиногени, тому до краплі стандартних еритроцитів додають досліджувану сироватку, яку одержують шляхом відстоювання або центрифугування крові хворого.

Результати визначають після 5 хв змішування сироватки та стандартних еритроцитів. Якщо є аглютинація з еритроцитами другої та третьої груп, то це перша група крові. Якщо аглютинували еритроцити тільки третьої групи, то у хворого друга група крові, при аглютинації з еритроцитами другої групи — третя група крові. За відсутності аглютинації з усіма видами стандартних еритроцитів визначають четверту групу крові. Під час обліку реакції можна визначити аглютинацію там, де вона фактично відсутня. Причинами цього явища (псевдоаглютинація) можуть бути такі:

- 1) низька температура в приміщенні (нижча за 15 °С);
- 2) урахування реакції відбулося пізніше як за 5 хв — сироватка висихає і симулює аглютинацію;
- 3) при низькій температурі еритроцити складаються в «монетні стовпчики», симулюючи аглютинацію; вона легко зникає при похитуванні тарілки або при додаванні фізіологічного розчину;
- 4) концентрована стандартна сироватка;
- 5) за наявності в досліджуваній крові імунних антитіл, якщо хворий страждає на сепсис, системні захворювання крові.

Іноді аглютинацію можна не помітити, це буває за таких умов:

- а) визначення груп крові проводиться при температурі, вищій за 25–30 °С;
- б) реакцію враховують раніше як за 5 хв;
- в) титр аглютининів низький (нижчий за 1:32) і при цьому визначають групу крові за допомогою однієї серії сироваток;
- г) не дотримано співвідношення сироватка-кров і останньої забагато.

Найбільш достовірним методом визначення групи крові є застосування цоліклонів анти-А й анти-В. Вони є продуктом гібридомних клітинних ліній, одержаних внаслідок злиття мишачих антитілоутворюючих В-лімфоцитів із клітинами мишачої мієломи. Цоліклони не є продуктами життєдіяльності клітин людини, це асцитична розведена рідина мишей — носіїв відповідної гібридоми, яка містить специфічні імуноглобуліни класу М, що спрямовані проти антигена А чи В людини.

Цоліклони анти-А й анти-В випускаються у вигляді рідини у флаконах або ампулах по 20, 50, 100 та 200 доз. Рідина містить консервант — 0,1%-й азид натрію, забарвлена в синій (анти-А) чи рожевий (анти-В) колір. Флакони зберігаються близько двох років у холодильнику при температурі +2–+8 °С. При визначенні групи крові в нативній крові з консервантом і без нього кращий результат буває при високій концентрації еритроцитів. На планшет або тарілочку при температурі в приміщенні 15–20 °С наносять по 1 краплі (0,1 мл) цоліклонів анти-А й анти-В, потім досліджувану кров (крапля її повинна бути в 10 разів меншою), змішують протягом 3 хв, спостерігають за реакцією. Якщо аглютинації немає в обох цоліклонах, то це перша група, якщо аглютинація відбувається з цоліклонами анти-А — це друга, якщо з анти-В — це третя і якщо аглютинація є в обох цоліклонах — це четверта група крові.

### **Визначення резус-фактора**

Існує декілька методів визначення резус-фактора в крові людини. В екстрених ситуаціях користуються експрес-методом. До стандартної антирезус-сироватки однойменної групи з досліджуваною додають кров для визначення резус-фактора. За контроль слугує стандартна сироватка АВ (IV), яка не містить ніяких антитіл. Ураховують реакцію протягом 3–5 хв. Наявність аглютинації еритроцитів із антирезус-сироваткою свідчить, що кров є резус-позитивною, відсутність аглютинації — резус-негативною. Цей метод допустимий тільки в особливо екстрених випадках, а надалі слід визначити резус-фактор лабораторними методами.

Найбільш достовірним методом визначення резус-фактора є пробірковий: урахування реакції проводять у зависі желатини чи поліглюкіну (конаглютинація). Для дослідження беруть два ряди пробірок (по дві серії антирезус-сироваток) по 3 пробірки в кожному. В кожную пробірку вливають по 0,1 мл анти-



резус-сироватки однойменної групи з досліджуваною кров'ю. Потім у першу пробірку додають еритроцити досліджуваної крові, в другу — стандартні резус-позитивні еритроцити, в третю — стандартні резус-негативні еритроцити по 0,1 мл. Потому в усі пробірки додають по 2–3 мл 10%-го розчину желатини, витримують у термостаті 1 год при температурі 37 °С. Урахування реакції проводять при струшуванні пробірок. Найявність реакції аглютинації в досліджуваній крові свідчить, що кров є резус-позитивною, друга і третя пробірки слугують для контролю.

### **Джерела одержання крові**

Основним джерелом одержання крові є здорові люди-донори. Дозволено брати кров у осіб, які досягли повноліття і не хворіли на туберкульоз, сифіліс, малярію, не перебувають у періоді одужання після перенесеного інфекційного захворювання, вірусного гепатиту. Неприпустимо брати кров у виснажених людей, з порушенням обміну речовин, онкологічних хворих, а також у тих, які хворіють на нагнійні процеси. Разова доза взятої крові не повинна перевищувати 450 мл. Перерва між здаваннями крові має становити 2 міс.

Ставлення до донорства в різних країнах різне. Так, в Італії донорство вважають справою «християнського милосердя, любові та братерства», а донор, який здав кров, одержує як компенсацію відпущення гріхів. У Голландії особа, яка 10 разів дала свою кров, одержує медаль із зображенням К. Ландштейнера. У нашій країні донорство буває платним, якщо донор одержує матеріальну компенсацію, а також безкоштовним, коли люди безкорисно один раз на рік здають кров.

Узята в донора кров повинна зберігатися за особливих умов. Історія консервації крові починається від 1865 р., коли лікар В. Сутугін запропонував дефібринувати і зберігати кров при температурі 0 °С. 1867 р. Раутенберг запропонував змішувати кров із розчином вуглекислого натрію. Це запобігало її зсіданню. 1914 р. Юревич і Розенгард запропонували застосовувати цитрат натрію у співвідношенні 1:10 для запобігання зсіданню крові. Нині кров консервують розчином глюцициру (натрій гідроксид, глюкоза та дистильована вода) за розрахунком 25 мл на 100 мл крові. Раніше застосовували консерванти різноманітного складу (ЦОЛПК-7–12 та ін.), які містили, крім консерванта, глюкозу і левоміцетин. Заготовлена та-



ким методом кров зберігається в стерильних флаконах при температурі +4–+6 °С у холодильнику. Строк зберігання — 10–11 дн, але оптимальним строком є 7 дн.

Кров можна консервувати шляхом добавлення гепарину (50–60 мг на 1 л крові). Ця кров застосовується в апаратах штучного кровообігу, строк її зберігання — 24 год. Заслугує на увагу консервація крові при низьких температурах (-196 °С). Заморожена кров придатна до переливання від 2 до 10 років. Однак через складні технічні умови зберігання такої крові цей метод не набув розповсюдження.

Існують й інші джерела отримання крові:

1. Утильна кров — це кров, одержана при кровопусканні з приводу ряду захворювань, які не впливають на її склад. Наприклад, гіпертонічна хвороба.

2. Аутокров — кров забирають у хворого напередодні операції або під час операції, якщо вона вилілась у порожнини в результаті розривання судин. Ця кров не повинна вміщувати будь-яких домішок (жовч, кишковий та шлунковий вміст, сеча).

3. Пуповинно-плацентарна кров. Застосовувати її запропонував проф. М. С. Малиновський. Вона вміщує підвищену кількість ферментів, білків, гормонів (фолікулін). Кількість крові, що забирають, коливається від 100 до 400 мл. Сьогодні її широко використовують для приготування компонентів крові.

4. Трупна кров. У роботах В. Шамова доведено, що навіть через 10–12 год після смерті людини кров зберігає свої властивості. Тому він запропонував заготовляти кров від трупів. Зрозуміло, що це мають бути люди, які загинули в результаті раптових, частіше травматичних ушкоджень. Кров заготовляється за стерильних умов не пізніше як через 6–8 год після смерті.

Таким чином, все вищевикладене доводить, що переливання крові пройшло шлях від суто клінічних до науково-обґрунтованих методів заготовлення, зберігання і застосування її як могутнього лікувального фактора. Склалася система заготовлення, зберігання і застосування крові. У великих лікарнях є пункти заготовлення крові. Яке б джерело отримання крові не використовувалося, слід пам'ятати, що кров донора підлягає дослідженням, щоб не завдати хворому шкоди.

З'ясування механізму дії перелитої крові в решті-решт визначає показання до гемотрансфузії.

## **Механізм дії перелитої крові**

Ефект перелитої крові залежить від кількості, методу і швидкості переливання. Уведена кров справляє замісну, гемостатичну дію, підсилює обмін речовин, виявляє імунобіологічний, дезінтоксикаційний та живильний ефекти. В хірургічній практиці найбільш значущою є замісна дія, коли потрібно поповнити втрачену кров, бо це загрожує життю хворого. Заміна має проводитися раціонально, не можна прагнути на 100 % відшкодувати крововтрату. Зазвичай переливають до 1/3 втраченої крові, потім уводять сольові розчини й знову переливають кров. Перелита кров, подразнюючи барорецептори, сприяє тону судинної стінки, збільшує об'єм циркулюючої крові, дихальної поверхні еритроцитів, впливає на органи власного кровообігу.

Гемостатичного ефекту досягають завдяки уведенню факторів зсідання крові — тромбоцитів. Особливо це виявляється при переливанні свіжої крові (пряме або через 1–3 доби після консервації). Разом із донорською кров'ю вводяться антитіла, глобуліни, що виявляється імунною корекцією організму хворого. Уведена кров заміняє білки, вуглеводи та жири, спричиняє тим самим живлення хворого. Крім цього, білки крові адсорбують шкідливі речовини (отрути, бактеріальні токсини), посилюють обмінні окисні процеси, виділення сечі, тобто учиняють дезінтоксикаційну дію.

## **ПОКАЗАННЯ І ПРОТИПОКАЗАННЯ ДО ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВІ**

---

Виходячи з механізму дії перелитої крові, визначені абсолютні та відносні показання до гемотрансфузії. Але якщо йдеться про переливання крові при крововтраті, що становить явну загрозу для життя хворого, ніякі протипоказання до уваги не беруть. Показаннями до гемотрансфузії є такі:

а) гостра анемія (геморагічний шок) у разі падіння рівня гемоглобіну на 1/4 та зниження АТ нижче за 80 мм рт. ст. У дитячій практиці застосовують такий розрахунок: масу тіла в кілограмах помножують на 25 мл і на одиниці, яких не вистачає до 10 г% гемоглобіну;

б) виведення хворого з травматичного шоку і при обсяжних операціях з метою боротьби з післяопераційним шоком;

в) дезінтоксикація при отруєннях і бактеріальному обсіменінні, з цією ж метою здійснюється імуностимуляція;

г) розлади гомеостазу, бо гемотрансфузія коригує розлади водно-електролітного обміну;

д) здійснення гемостазу за наявності кровотечі: краще в цій ситуації застосовувати пряме переливання крові або уведення свіжоцитратної крові;

е) переливання крові та її компонентів (плазма) при виснаженні організму з метою живлення.

Протипоказаннями до гемотрансфузії є такі:

а) гострі порушення функції печінки, нирок, серця;

б) запальні захворювання судин (тромбофлебіти, флебіти, емболії);

в) алергічні стани;

г) активний туберкульозний процес, а також гострі запальні захворювання легеневої тканини.

Як вже зазначалося, всі ці протипоказання є відносними, коли мова йде про гостре недокрів'я. Звичайно, ризик зростає, тому можна застосовувати окремі компоненти крові, роздрібне переливання, слід регулювати швидкість та кількість крові, що уводиться.

## МЕТОДИ І ТЕХНІКА ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВІ

---

Розрізняють прямий, непрямий, зворотний, обмінний та екстра-корпоральний методи переливання крові.

**Пряме переливання** — це безпосереднє застосування крові донора, яка одразу ж уводиться хворому, минаючи стадію консервації. Така кров є найповноціннішою, але при цьому є небезпека заразити хворого захворюванням, на яке може хворіти донор, навіть не знаючи про це. Для прямого переливання застосовують ряд апаратів (Бека, Жувальє), а також шприци. Кров уводиться від донора реципієнтові за стерильних умов.

**Непрямий метод:** кров забирають у донора, змішують із консервантом, зберігають за певних умов і через 5–10 дн її можна застосовувати для переливання. Для непрямого переливання застосовують одноразові системи, які складаються із набору трубочок і фільтрів. Для внутрішньоартеріального переливання крові в системі є манометр і балончик, який дозволяє створювати тиск (180–200 мм рт. ст.).

**Обмінне переливання, або реінфузія,** — це застосування крові, що вилілася в порожнини. По суті, це є аутотрансфузією.

Кров за відсутності згустків і різних домішок одразу повертається в кровоносне русло хворого. В процесі реінфузії кров фільтрують крізь фільтри та стерильні марлеві прокладки, до неї додають невелику кількість гепарину. Технічно це здійснюється як непряме переливання. Обмінне переливання застосовують при гострих отруєннях (миш'як, гриби, чадний газ, свинець, ртуть та інші отрути). Проводиться кровопускання, а потім уводиться рівноцінна кількість донорської крові.

Таким чином, обґрунтовано систему підходу до гемотрансфузії. Перш ніж провести обмінне переливання крові, лікар має вжити ряд заходів:

1. Визначити показання до гемотрансфузії — з якою метою буде уводитися кров.
2. Оцінити можливі протипоказання, обрати методи уведення крові, визначити її кількість, швидкість уведення.
3. Визначити групу крові та резус-фактор реципієнта і донора.
4. Провести пряму пробу на сумісність, заздалегідь оцінити придатність крові до переливання.
5. Провести пробу на резус-сумісність.
6. Перевірити біологічну сумісність крові шляхом струминного (триразового) уведення 15–20 мл крові з інтервалами 3 хв.

При переливанні крові оформляють спеціальну документацію або спеціальний протокол переливання крові. Для контролю можливих ускладнень першими 2 год проводиться вимірювання температури тіла хворого, а також аналіз сечі протягом першої доби.

Виходячи із різноманітних показань, можна застосовувати такі методи уведення крові: внутрішньовенно, внутрішньоартеріально, внутрішньокістково, крізь печеристі тіла.

Клінічна практика свідчить, що не завжди є потреба переливати суцільну кров. Часто застосовують окремі її компоненти, а іноді окремі складові частини — препарати крові, що готуються за спеціальними технологіями.

**Компоненти крові** готують за допомогою диференціального центрифугування суцільної крові. До компонентів крові належать еритромаза (еритрозавись, відмиті еритроцити), лейкомаза, тромбоза, нативна плазма. Еритромаза — це консервована кров, із якої видалена плазма; її доцільно застосовувати при анеміях. Відмиті еритроцити — це еритромаза, в якій повністю відсутня плазма. Еритрозавись — це кров, яка поз-

бавлена плазми, що заміщена фізіологічним розчином із додаванням левоміцетину, риванолу та глюкози. Лейкоцитарно-тромбоцитарну масу (завись) одержують після центрифугування крові та відокремлення лейкоцитів і тромбоцитів.

Слід пам'ятати, що всі препарати, які містять еритроцити, вводяться в організм людини так, як і консервована кров — з дотриманням правил переливання та техніки переливання. Вони зберігаються так саме, як і консервована кров. Лейко-, тромбомаса (завись) вводяться без дотримання групової приналежності, застосовуються протягом 24–72 год від моменту приготування, вводяться внутрішньом'язово. Нативна плазма — це рідка частина крові без формених елементів. Одержують її після центрифугування консервованої крові. Зберігають так, як кров, але не більше як 72 год. Уводять із додержанням групової приналежності. Шляхи введення такі ж, як і для консервованої крові.

Сьогодні розроблені методи консервації плазми за допомогою заморожування чи висушування. Суха плазма зберігається протягом 3–6 років. Перед застосуванням її розводять фізіологічним розчином або дистильованою водою. Уводиться плазма в організм тими ж шляхами, що і кров. Останнім часом широко застосовують спеціальні види плазми (антигемофільна, антистафілококова, антиколі, антисиньогнійна), що одержуються після імунізації донорів ослабленими токсинами — анатоксинами відповідних збудників.

**Препарати крові** готують із плазми. За своєю дією вони належать до гемокоректорів (фібриноген, кріопреципітат, антигемофільний глобулін, фібринолізин, тромбін) чи препаратів комплексної дії.

Фібриноген виділяють із плазми, вміщують у флакони по 1 г, групової специфічності він не має. Перед застосуванням його розводять дистильованою водою або фізіологічним розчином, вводять внутрішньовенно. Із фібриногену готують такі препарати місцевої дії: фібринну плівку, біологічний антисептичний тампон, гемостатичну губку.

Фібринолізин — фермент, виділений із плазми, має здатність розчиняти тромби. Коректори системи зсідання крові (тромбін, фібринна плівка, гемостатична губка) застосовуються досить широко для спинення кровотечі методом аплікації.

До препаратів комплексної дії належать альбумін, протеїн, сироватка, специфічні імуноглобуліни.

Альбумін і протеїн виділяють із плазми у вигляді 10%-го чи 25%-го розчину, специфічності вони не мають. Уводять їх внутрішньовенно, широко застосовують для лікування різноманітних інтоксикацій.

Сироватка — це плазма, яка не містить фібриногену. Сироватка зберігається і уводиться, як нативна плазма. Іноді до неї додають кальцій, вітаміни, спирт.

Специфічні імуноглобуліни (антистафілококовий, проти-правцевий, протигрипозний, антисиньогнійний) виділяються із плазми людей, що перенесли відповідні захворювання або імунізованих ослабленим токсином. Групової приналежності специфічні імуноглобуліни не мають, уводяться внутрішньом'язово.

### **Кровозамінники**

Окремі функції крові можуть бути замінені різноманітними препаратами, що є біологічно або хімічно похідними. За механізмом дії їх поділяють за 4 групами:

1. Протишоківі (гемодинамічні) кровозамінники виконують функцію заповнення кров'яного русла, відновлення нормального рівня кровоплину, який був порушений у результаті крововтрати або шоку. До них належать низько- та середньомолекулярні декстрини (реополіглюкін, поліглюкін) і препарати желатини (желатиноль, геможель, плазможель тощо).

2. Дезинтоксикаційні кровозамінники, які застосовуються для лікування інтоксикацій різного генезу (отруєння, ендотоксикози різного походження, опікова та променева хвороби). До них належать препарати низькомолекулярного полівінілпіролідону (гемодез, неогемодез, перистон, неокомпенсан) чи полівінілового спирту (полідез).

3. Препарати для парентерального живлення, які застосовують для лікування білкової недостатності, а також корекції живлення під час післяопераційного періоду у пацієнтів з операціями на шлунково-кишковому тракті. До них належать білкові гідролізати (гідролізат казеїну, гідролізін, амінокровін, амінопептид, амікін, амінозол, амінон), суміші амінокислот (поліамін, моріамін, амінофузин, вамін, фріамін), жирові емульсії (ліпофундин, інтраліпід, ліпомайз), а також сахари та багатоатомні спирти (глюкоза, сорбітол, фруктоза).

4. Регулятори водно-сольового обміну застосовуються при гіповолеміях для підвищення осмотичного тиску, лікування

порушень водно-електролітного обміну, покращення реологічних властивостей крові. Застосовують при різних видах шоку, зневодненні організму, інтоксикаціях. До них належать різноманітні сольові розчини: розчин Рінгера, ізотонічний розчин хлориду натрію, трисамін, лактосоль, дисоль, трисоль, хлосоль, ацесоль та ін.

Останнім часом інтенсивно розробляються і вдосконалюються для впровадження в клініку кровозамінники з функцією перенесення кисню (емульсії гемоглобіну, емульсії фторвуглеців), що значною мірою допоможе в майбутньому застосовувати їх замість суцільної крові.

### **Ускладнення при переливанні крові та їх профілактика**

Кров та її препарати, що є могутніми стимуляторами життєдіяльності організму, не позбавлені ряду негативних якостей і спричиняють серйозні ускладнення. Як правило, ускладнення виникають там, де через обставини порушуються правила переливання крові, про які вже йшлося. Інколи недооцінення стану хворого, порушення умов зберігання крові та техніки її переливання може завдати шкоди. Так, зневажання захворювань, перенесених донором, ігнорування ряду клініко-біохімічних досліджень крові донора може призвести до зараження хворого гепатитом, малярією, сифілісом, сепсисом, СНІДом й іншими інфекційними захворюваннями.

Неправильне зберігання крові, брак стерильності, порушення співвідношення консерванта і крові може призвести до сепсису, тромбоемболії. Порушення правил з техніки переливання крові може спричинити запалення судинної стінки (флебіт), повітряну або тромбоемболію. Неналежна увага до супровідних захворювань може призвести до їх загострення (нефрит, гепатит) або спричинити у хворого декомпенсацію серцевої діяльності. При тривалому зберіганні крові, порушенні температури зберігання можуть настати гемоліз еритроцитів, зміни білкового складу, що виявляються у вигляді пірогенних реакцій. Вони бувають легкими (підвищення температури тіла на 1 °С), середніми (на 1,5–2 °С), тяжкими (більше як на 2 °С). Зазвичай ці ускладнення виявляються через 10–15 хв після початку переливання крові (остуда, болі в попереку, нудота). Лікування полягає в тому, щоб припинити переливання крові, увести десенсибілізуючі препарати (хлористий кальцій, димедрол, піполь-



фен), зігріти хворого, дати йому пірамідон, анальгін. У разі підвищеної чутливості організму до білка й нехтування біологічною пробою можуть виявитися алергічні реакції, сверблячка, висип, набряки, підвищення температури, задишка, а іноді трапляється анафілактичний шок. При цьому виникають блювання, розлади дихання, падіння артеріального тиску, бронхоспазм, набряк легень. За наявності цих симптомів переливання припиняють, хворим вводять вищезначені препарати, а у разі анафілаксії — глюкокортикоїди, серцеві препарати; хворих переводять на штучне дихання (апаратне).

Найтяжчим ускладненням є посттрансфузійний, або гемотрансфузійний шок, який може виникнути в результаті несумісності крові за групою або резус-фактором, а також при введенні великої кількості гемолізованої крові. При переливанні несумісної крові у хворого з'являються остуда, нудота, біль за грудиною, знижується артеріальний тиск, підвищується температура, виникають ознаки подразнення нирок (альбуміурія, гематурія, олігурія, а іноді й анурія), спостерігається жовтяниця, розвивається нирково-печінковий блок, який призводить до смерті. Слід пам'ятати, що в патогенезі цього ускладнення полягає гемоліз уведених еритроцитів.

Іноді це ускладнення розвивається бурхливо, а іноді може виявитися на 2-гу — 3-тю добу після гемотрансфузії. Це залежить від дози уведеної крові. Якщо хворий перебував під наркозом або вживав десенсибілізуючі препарати, розвиток гемотрансфузійного шоку може бути тривалим. У разі появи цього ускладнення гемотрансфузію слід припинити, хворому ввести значну кількість рідини, десенсибілізуючі препарати, здійснити біляниркову блокаду. Проводять гемодіаліз, іноді кровопускання та переливання одногрупної крові.

Якщо неправильно визначена резус-приналежність чи не виконана проба на резус-сумісність, може статися резус-конфлікт. У новонароджених це ускладнення називається гемолітичною жовтяницею, іноді його називають гемолітичним шоком. Основою його розвитку є стикання резус-фактора з резус-антитілом, при цьому відбувається гемоліз еритроцитів хворого і донора. Клінічна картина розвивається досить швидко і схожа на клінічну картину переливання крові іншої групи. Для успішного лікування слід провести обмінне переливання крові, тобто кровопускання з наступним вливанням резус-негативної крові, що не містить антитіл.



Активна заміна втраченої крові може призвести до таких ускладнень, як цитратна інтоксикація та синдром гомологічної крові. Цитратна інтоксикація розвивається, якщо одноразово уводять значну кількість консервованої крові. Вона виявляється гіпотонією, тахікардією, судорогами. Причина полягає в інтоксикації організму цитратом натрію. Для профілактики цього ускладнення на кожні 500 мл консервованої крові уводять 10 мл 10%-го розчину хлориду кальцію. Під час відшкодування великої крововтрати слід застосовувати гепаринізовану кров або пряме переливання крові.

Синдром гомологічної крові розвивається, якщо протягом деякого часу (дні, тижні) переливають значну кількість крові для ліквідації анемії та заміщення крововтрати. В основі цього синдрому полягає розвиток несумісності за системою лейкоцитарних та тромбоцитарних антигенів. Клініка виявляється тромбоцитопенією, лейкопенією, розвитком ДВЗ-синдрому в різних органах та системах організму. ДВЗ є синдромом, що характеризується розвитком тромбозів на тлі кровотеч і залежно від місця виникнення виявляється клінікою гострої ниркової, печінкової чи легеневої недостатності (набряк легень) або гострого порушення кровообігу судин мозку (крововиливи разом з ішемією мозку). Синдром гомологічної крові є причиною високої летальності. Для профілактики його розвитку при ліквідації великої крововтрати, анемії потрібно користуватися відмитими еритроцитами, а не консервованою кров'ю.

Таким чином, кров виконує дуже важливу функцію в організмі людини і може бути застосована для лікування багатьох захворювань. Клінічна ефективність гемотрансфузії є загально визнаною. Гемотрансфузія пройшла довгий шлях до вивчення властивостей крові, її механізмів дії в організмі людини. Її треба застосовувати в хірургічній практиці повсюдно, але слід дотримуватися показань та протипоказань до переливання крові, чітко виконувати правила з техніки проведення гемотрансфузій.

## РОЗДІЛ ІХ

# ЗНЕБОЛЮВАННЯ

---

Свідчення, що дійшли до нас, доводять, що спроби боротьби з болем (знеболювання) робилися й у далеку давнину. Так, ще у IV–III тисячоліттях до н. е. в Єгипті, а згодом у Греції і Римі, Китаї й Індії для знеболювання застосовували настої мандрагори, беладони тощо. У епоху Відродження і пізніше у міру пізнання механізму розвитку захворювань частіше почали користуватися оперативними методами лікування. Проте чим більше хірурги вдавалися до розсічення тканин, тим більше виникало ускладнень, і часто операції призводили до смерті хворого. Тепер ми знаємо, що в основі цих смертей полягає больовий шок. У операційних за тих часів стояв крик хворих, в одній із лондонських лікарень зберігся дзвін, звуками якого намагалися заглушити крики під час операції.

Лев Миколайович Толстой у своєму романі «Війна і мир» так описує операцію того часу:

«В палатке было три стола. Два были заняты, на третий положили князя Андрея. <...> На ближнем столе сидел татарин, вероятно казак — по мундиру, брошенному подле. Четверо солдат держали его. Доктор в очках что-то резал в его коричневой, мускулистой спине. <...> На другом столе, около которого толпилось много народа, на спине лежал большой, полный человек с закинутой назад головой. <...> Несколько человек фельдшеров навалились на грудь этому человеку и держали его. Белая большая полная нога быстро и часто, не переставая, дергалась лихорадочными трепетаниями. Человек этот судорожно рыдал и захлебывался ... <...>

<...> ... доктор в очках, обтирая руки, подошел к князю Андрею ... низко нагнулся над раной, ощупал ее и тяжело вздохнул. Потом он сделал знак кому-то. И мучительная боль внутри

живота застала князя Андрея потеряць сознание. Когда он очнулся, разбитые кости бедра были вынуты, клоки мяса отрезаны и рана перевязана. Ему прыскали в лицо водою».\*

Спроби боротися з болем робили Авіценна, Ларрей, Амбруаз Паре. Іноді це були жорстокі методи: кровопускання, перетиснення сонних артерій, охолодження місця операції. У рукописних лікувальниках і травниках XV–XVI ст. у Київській Русі також пропонувалося користуватися опієм, коноплею та відварами інших трав для зняття болю.

Склалася парадоксальна ситуація — знаючи, що хворий може одужати після оперативного лікування, хірурги почали боятися проводити операції через високу смертність.

Разом із тим розвиток анатомії, біохімії, хімії, медбіології примушував застосовувати хірургічні методи лікування. Хірурги пристосовувались до ситуації за рахунок техніки.

У XIX ст. з'являється операційне знеболювання. Використовуючи спостереження Кордуса про роль ефіру, лікарі робили спроби застосувати його для наркозу.

1844 р. Уеллс застосував під час операції закис азоту, який до цього був досліджений Колтоном для демонстрації сонної дії. Проте після першої операції були невдачі, Уеллса було висміяно, а його спроби відкинуто. Невизнаний Уеллс наклав на себе руки. Справжньою датою народження анестезіології — науки про боротьбу з болем — вважають 16 жовтня 1846 р. У цей день Уоррен видалив пухлину підщелепної ділянки під ефірним наркозом у Бостонській лікарні. І покотилася лавина відкриттів речовин, що мають анестетичну дію. Їх почали застосовувати у клініці. 1847 р. Сімпсон запропонував застосовувати хлороформ, 1879 р. Анреп — кокаїн, 1902 р. Кравков — гедонал, 1899 р. Бір запропонував уводити анестетик у спинномозковий канал. 1905 р. Ейнхорн запропонував користуватися новокаїном, 1942 р. Гриффіт — міорелаксантами.

Звичайно, кожен анестетик мав свої позитивні і негативні якості. Дуже токсичним виявився кокаїн, багато ускладнень виникало при хлороформному наркозі. Клініцисти вивчали кожну речовину, перебіг хвороби, з часом чітко було визначено, що знеболюванням мають займатися спеціальні лікарі. В Англії 1937 р. Макінтош створює школу підготовки нових спеціалістів — анестезіологів.

---

\* Толстой Л. Н. Полн. собр. соч.: В 14-ти т. — М.: Гос. изд-во худож. лит., 1951. — Т. 6. — С. 261-262.

Залежно від анестетика, шляхів його уведення, глибини зняття больової чутливості сучасна анестезіологія розрізняє загальну і місцеву анестезію.

**Загальна анестезія** (наркоз) — це стан, за якого відсутні чи зменшені реакції на операційні травми з виключенням свідомості.

У стані наркозу настає виключення функції кори головного мозку, арефлексія, відсутня чутливість. Цього періоду функція довгастого мозку не порушена, зберігається спонтанне дихання, робота серця. Розрізняють інгаляційний наркоз (анестетик уводиться в організм через дихальні шляхи) і неінгаляційний — анестетик уводиться в організм поза дихальними шляхами.

Якщо наркоз досягається одним препаратом — це мононаркоз, якщо кількома препаратами — це мішаний наркоз. Якщо наркоз спричинений анестетиками, уведеними кількома шляхами, — це комбінований наркоз.

У механізмі розвитку наркозу розрізняють кілька положень, які зведені до поняття теорії наркозу. Ці теорії змінюються, доповнюються у міру вивчення перебігу наркозу. Сьогодні існують такі теорії наркозу:

а) ліпоїдна теорія — запропонована Овертоном, зводиться до здатності анестетиків розчинятися у жирах. Проникаючи у клітини мозку, в яких є багато лецитину, холестерину, вони спричиняють сон;

б) теорія адсорбції — запропонована Траубе, пояснює наркоз адсорбцією наркотичних речовин на поверхні клітин, що призводить до затримки ферментативних процесів і спричиняє сон;

в) теорія проникності Вебера — ґрунтується на здатності анестетика проникати крізь мембрану клітини і змінювати її колоїдно-осмотичні властивості;

г) теорія асфіксії Варбурга — анестетики порушують процеси окислення у клітинах мозку. Клітини втрачають здатність засвоювати кисень, настає клітинна ядуха;

д) теорія водних кристалів Міллера — у клітині під дією анестетика утворюються кристалогідрати — змінюється опір клітинних мембран і настає блок проведення через синапси, що спричиняє знеболювання;

е) завдяки роботам хіміків, біофізиків сьогодні виникло близько 20 сучасних теорій, які зводяться до зміни окислювальних процесів у клітині мозку, порушень концентрації іонів

кальцію. Виникло припущення, що анестетики підсилюють викид морфіноподібних речовин — ендорфінів;

е) нейрорефлекторна теорія — ґрунтуючись на працях Сеченова і Павлова, Ухтомського і Введенського про діяльність вищої нервової системи, Батрак запропонував теорію, засновану на зміні гальмівних і збуджувальних процесів, зміненні функції рефлекторної дуги. Ця теорія не виключає усі попередні, але більш повно пояснює клінічні перебіги наркозу.

### **Інгаляційний наркоз**

Для цього виду наркозу застосовують різні речовини, які вводяться в організм крізь дихальні шляхи.

### **Рідкі анестетики**

а) ефір для наркозу — рідина, яка швидко випаровується, має широкий діапазон терапевтичної дії. Зберігається у пляшках із оранжевого скла, бо під дією сонячних променів може розкластися;

б) фторотан — за своєю анестезуючою дією у 4 рази перевершує ефір. Його треба точно дозувати і обов'язково застосовувати кисень;

в) метоксифлуран (пентран) — є менш токсичним, не розкладається під дією світла, інтенсивно накопичується у жировмісних тканинах, здатний підсилювати дію міорелаксантів;

г) енфлуран (ентран) — має виражену міорелаксацію, але при виході з наркозу у хворого можуть спостерігатися нудота, остуда, головний біль;

д) ізофлуран (форан) — сильніше ніж інші інгаляційні анестетики пригнічує дихання, добре розслаблює м'язи і підсилює дію релаксантів. Під час прокидання може спостерігатися збудження;

е) хлоретил — діапазон терапевтичної дії вузький, часто спостерігається передозування. Може застосовуватися для короткочасного наркозу;

є) трихлоретилен — для наркозу під час тривалих операцій не застосовується, має багато побічних дій (пригнічення функції серця, печінки).

### **Газоподібні наркотичні речовини**

а) закис азоту — інертний, безбарвний газ. Спричиняє поверхневу анестезію, тому його поєднують із ефіром чи фторо-

таном. Обов'язково поєднують із киснем. Притомність виключається через 2–3 хв;

б) циклопропан — безбарвний газ із характерним запахом. Через те що у суміші з киснем і повітрям є вибухонебезпечним, потрібне чітке співвідношення дози. Застосовується рідко.

## **АПАРАТУРА І МЕТОДИ ПРОВЕДЕННЯ ІНГАЛЯЦІЙНОГО НАРКОЗУ**

---

Анестетики вводять у дихальні шляхи, застосовуючи апаратуру, яка діє за такими методами:

**Відкритий метод** — хворий вдихає анестетик із апарата і видихає його в оточуючу атмосферу операційної.

**Напіввідкритий метод** — анестетик вдихається з апарата ізолювано від оточуючого середовища, а видихається в оточуючу атмосферу.

**Закритий метод** — анестетик вдихається з апарата і чи то частково видихається в оточуючу атмосферу, чи то лише в апарат, де є поглинач вуглекислого газу — натронне вапно.

Сьогодні проводять або масковий, або ендотрахеальний інтубаційний наркоз.

Наркозні апарати є різних форм і модифікацій: Ро-1; Ро-2; Ро-6 та ін. Вони мають випаровувач інгаляційних анестетиків, дихальний мішок, сполучні трубки, маски. Сучасні апарати обладнані пристроями для штучної вентиляції легенів. У операційній є наркозний столик з набором медикаментів, інтубаційних трубок, дефібрилятор, відсмоктувач тощо.

### **Перебіг наркозу**

Виділяють 4 стадії перебігу інгаляційного наркозу:

I стадія (анальгезія) — настає через 3–5 хв від початку наркозу, зменшується больова чутливість, свідомість пригнічується аж до виключення. У цій стадії можна проводити невеликі хірургічні операції, як правило, це розрізання абсцесів чи оброблення поверхневих ран.

II стадія (збудження) — через 6–8 хв після початку наркозу настає прискорене дихання, підвищується АТ, спостерігаються гіперемія шкіри, рухове і мовне збудження, зіниці розширюються, але реагують на світло, свідомість відсутня.

III стадія — збудження замінюється на поступовий сон. Свідомість виключена, розслабляються м'язи, дихання вирівнюється, пульс стабілізується, хворий не реагує на біль і доторк.

За глибиною сну, а це і зняття больової чутливості, III стадію поділяють на 4 рівні.

IV стадія — це пробудження, або передозування.

Контроль за перебігом здійснюють за такими показниками: пульс, АТ, дихання, реакція зіниць, а також очні рефлекси.

### **Ендотрахеальний наркоз**

Ще 1847 р. М. І. Пирогов за умов експерименту застосовував введення анестетиків у трахею. Сьогодні розроблена техніка ендотрахеального наркозу, в окремих випадках проводиться ендобронхіальна інтубація.

Інтубаційний наркоз має ряд переваг перед масковим наркозом.

Він перешкоджає западанню язика, знижує небезпеку щодо аспірації, дозволяє застосовувати міорелаксанти і керувати диханням. Під час інтубації здійснюється штучна вентиляція легень, а це знижує можливість виникнення пневмоній.

При введенні інтубаційної трубки слід дотримуватися ряду правил: визначити довжину і діаметр інтубаційних трубок, обов'язково перед інтубацією хворого провести вступний внутрішньовенний наркоз. Штучну вентиляцію легень (ШВЛ) здійснюють за допомогою респіраторів для штучної вентиляції чи дихального мішка. Сьогодні користуються і наркозними апаратами в автоматичному режимі.

### **Міорелаксанти**

Сучасний наркоз поєднується з введенням міорелаксантів, які розслаблюють мускулатуру. Їх застосування значно зменшує витрати анестетиків, створює умови для штучної вентиляції легень.

Міорелаксанти поділяються за 2 групами: деполаризуючі (спричиняють стійку деполаризацію синаптичної мембрани) і недеполаризуючі (вступають у зв'язок із структурами постсинаптичної мембрани і блокують можливість їх взаємодії з ацетилхоліном). Здебільшого застосовують недеполаризуючі міорелаксанти. Їх дія настає швидко, у середньому через 3–5 хв, а тривалість дії — від 20 до 45 хв.

До цієї групи належать тубокурарин хлорид, диплацин, ардуан, анатруксоній, діоксоній.

У деполаризуючих міорелаксантів (лістенон, дитилін, міорелаксин) дія триває впродовж 4–5 хв.

## Ускладнення при інгаляційному наркозі

При будь-якому знеболюванні можуть бути ускладнення. Вони виникають під час наркозу чи після нього. Під час наркозу можуть спостерігатися ускладнення, пов'язані з побічною дією анестетика, несправністю наркозної апаратури, через недотримання техніки безпеки чи недооцінку супровідних захворювань.

Під час наркозу можуть трапитися ускладнення з боку дихальної і серцево-судинної систем. Тому анестезіолог до операції має визначити стан цих систем, вибрати анестетик і призначити його дозу з урахуванням часу і обсягу операції. Слід пам'ятати: ще М. І. Пирогов говорив, що від наркозного сну до смерті — один крок.

З боку серцево-судинної системи можуть спостерігатися порушення ритму і провідності, спинення серця, тромбоемболія, набряк легенів.

Причиною спинення серця може бути фібриляція шлуночків, здебільшого це спостерігається у процесі наркозу. Артеріальний тиск спадає або не визначається, зіниці розширюються, спинається кровотеча у рані. Іноді на початку наркозу спостерігається зрив ритму серцевої діяльності — це притаманне для хлороформного і фторотанового наркозу. У разі спинення серця роблять прямий чи непрямий масаж серця, вводять внутрішньосерцево адреналін, атропін, хлористий кальцій, а іноді застосовують електричну дефібриляцію. Аритмія, що виникла, падіння тиску можуть бути пов'язані й з недостатньою глибиною наркозу чи обсяжною операційною травмою. Слід поглибити наркоз, зупинивши на деякий час операцію.

При слабкості лівошлуночкової діяльності може розвинутися набряк легень. Слід видалити слиз із просвіту бронхів, підсилити діяльність серця за рахунок уведення серцевих глікозидів, кортикостероїдів, діуретиків.

При порушенні дихання слід гадати про гостру гіпоксію. Це ускладнення виникає при несправній апаратурі, порушенні співвідношення уведеного анестетика і кисню чи при спиненні дихання. При цьому спостерігається ціаноз слизових, кров у рані стає темною. Виникає ряд причин, що призводять до гіпоксії. Рефлекторною причиною є реакція організму на анестетик, що виявляється ларинго- чи бронхоспазмом. Слід усунути дію анестетика, застосувати спазмолітики. Ларинго- і бронхоспазм — це грізні ускладнення, які важко усунути і за яких досить часто настає смерть.



Асфіксія може бути спричинена і механічними чинниками — насамперед це блювотні маси, які забивають просвіт бронхів. Іноді під час наркозу спостерігається регургітація — шлунковий і кишковий вміст великою кількістю потрапляє у носоглотку внаслідок зворотної перистальтики. Ось чому перед запровадженням наркозу слід випорожнити шлунок, а на час наркозу увести до шлунка зонд.

Найтяжчою гіпоксією є токсична, яка виникає в результаті передозування анестетика. Іноді важко оцінити стан хворого під час наркозу, бо зниження тиску, дихання, зіниці і рефлексії можуть змінюватися згідно з тяжкістю захворювання, особливо на тлі бактеріальної інтоксикації.

Іноді, якщо не враховувати дихальний об'єм, у крові може скупчуватися значна кількість вуглекислого газу, спричиняючи гіперкапнію.

Під час пробудження хворого (виходу з наркозу) може стати рухове збудження, блювання, а це, в свою чергу, може призвести до травм, асфіксії тощо. Післяопераційний період завжди супроводжується змінами обміну речовин. Глибина цих змін залежить часом не лише від наркозу, а й від обсягу операції, наявності інфекції чи патології з боку найважливіших органів і систем. Хворий ніби проходить певний період відновлення обміну речовин, ось чому цей період називають післяопераційною хворобою. Він перебігає декількома фазами:

1. Фаза підвищення адренергічної кортикоїдної активності. Вона триває 1–3 доби. У цій фазі зменшуються добовий діурез і кількість води в організмі. Спостерігається дефіцит калію як за рахунок альдостерону, так і за рахунок зменшення білка. У свою чергу, дефіцит калію призводить до атонії травного тракту, зниження тону м'язів і функції дихання. Спостерігається ацидоз. Дихання прискорюється. При блюванні, дефіциті калію і гіпервентиляції може виявитися алкалоз. Корекцію ацидозу проводять буферними розчинами за формулою Ас-трупа.

2. Фаза зниження адренергічної кортикоїдної активації спостерігається на 4-ту — 8-му добу. При цьому посилюється діурез, з сечею виділяється натрій, зменшується виділення калію.

3. Фаза анаболізму настає на 8-му — 14-ту добу і виявляється вирівнюванням азотистого балансу, покращенням обміну речовин (вуглеводний, білковий, мінеральний).

4. Фаза накопичення жиру зазвичай настає після 14 дн і виявляється збільшенням маси тіла.

### **Неінгаляційний наркоз**

Домогтися знеболення можна не лише уводячи анестетик крізь дихальні шляхи. Їх можна уводити внутрішньовенно, внутрішньом'язово, підшкірно, інтраперитонеально, ректально.

Найчастіше застосовують внутрішньовенний наркоз. Цей шлях уведення наркозу досліджували давно, ще Пирогов намагався уводити ефір. 1902 р. М. П. Кравков відкрив гедонал, і цей наркоз дістав назву «російського наркозу».

Сьогодні існує багато препаратів для внутрішньовенного наркозу. Їх підрозділяють за кількома групами:

1. Похідні барбітурової кислоти — гексенал, тіопентал-натрій; випускаються в ампулах, у вигляді порошку; перед застосуванням їх треба розводити.

Відмітимо, що при вживанні цих препаратів немає фази збудження, хворі швидко заспокоюються. Але слід пам'ятати, що ці речовини є сильними наркотиками, проте їх анальгетична дія не значна. Вони також пригнічують дихальний центр, тому їх не можна застосовувати за відсутності апаратів для керованого дихання.

2. Стероїдні анестетики — це альтезин, віадрил. Вони не спричиняють токсичної дії на печінку, легко переносяться хворими, поєднуються з усіма інгаляційними і неінгаляційними анестетиками, але мають слабку анальгезуючу дію.

3. Пропанідид (сомбревін) — це пропіловий ефір фенілоцтової кислоти. Швидко настає сон, але триває анестезія 3–5 хв. Пропанідид треба обережно застосовувати у хворих з алергією, бо його уведення може спричинити анафілактичний шок.

4. Кетамін (кеталар, каліпсол) — похідне циклогексану: наркоз швидко настає і триває протягом 30–40 хв. Наркоз відбувається за першим рівнем III стадії наркозу. Іноді він може спричинити судоми, тому не можна його запроваджувати у хворих на епілепсію, а також при психомоторному збудженні.

5. Етомідат (раденнаркон) — наркоз настає швидко і триває протягом 10 хв, інколи спричиняє судомні посмикування окремих м'язів. Добрий ефект виявляє при комбінації з іншими анестетиками.

6. Натрію оксибутират (ГОМК) має слабку анальгетичну дію, наркоз настає через 10–15 хв після уведення і триває впродовж 2–4 год. Його не можна застосовувати при міастенії.

**Нейролептанальгезія** — це сучасний неінгаляційний наркоз, запропонований де Кастро 1959 р. Сутність його полягає у поєднанні дії нейролептиків і анальгетиків.

Для цього наркозу застосовують такі препарати:

а) дроперирол — можна вводити внутрішньовенно і внутрішньом'язово, тривалість впливу — 3–7 год. Має заспокійливу, релаксуючу дію;

б) фентаніл — наркотичний анальгетик. За своєю анальгетичною дією у 100 разів перевершує морфін. Уводиться у вену. Ефект настає через 2–3 хв, але триває близько 1,5 год;

в) таламонал — це комбінація дроперидолу й фентанілу в одному флаконі.

**Атаральгезія** — це наркоз, запроваджений поєднанням седативних, транквілізуючих та анальгетичних засобів. Здебільшого застосовують як анальгетики пальфіум, дипідолор, фентаніл, пентозацин, як седативні засоби — сибазон (діазепам), реланіум тощо.

Існують загальноприйняті методики атаральгезії:

а) поєднання сибазону, дипідолору і міорелаксантів й закису азоту з киснем;

б) поєднання седуксену і пальфіуму й закису азоту з киснем;

в) поєднання седуксену і фентанілу.

**Центральна анальгезія** — це варіант багатокомпонентного знеболювання, яке досягається завдяки уведенню великих доз анальгетиків, що впливають на ЦНС зі зміною проведення больових сигналів. Як анестетик застосовується морфін чи фентаніл.

Після виключення свідомості кеталаром і седуксеном на тлі інгаляції закису азоту з киснем вводять морфін у розрахунку 3 мг на 1 кг ваги або фентаніл — 3–6 мкг на 1 кг ваги. Анальгезія зберігається протягом 4–6 год. Іноді поєднують морфін чи фентаніл з промедолом, дипідолором.

Подібна анестезія доцільна при обсяжних операціях на органах грудної клітки, при травматичному шоку, а також при операціях із застосуванням штучного кровообігу.

### **Керована гіпотонія**

Спроби оперувати хворих за умов зниженого артеріального тиску відомі давно. У давніх трактатах описується, що при гіпотонії хворі легше переносять оперативне втручання. Якщо

раніше вдавалися до кровопускання, то сьогодні є ряд медикаментів, які блокують ганглії вегетативної нервової системи: пентамін, бензогексоній, арфонад, нітропрусид натрію. Їхнім уведенням спричиняють гіпотонію, що особливо важливо при нейрохірургічних та судинних операціях. Ці препарати можна застосовувати і при інших операціях, якщо є артеріальна гіпертензія. Протипоказаннями до керованої гіпотонії є гостра коронарна недостатність, крововтрата, глаукома, інсульт.

### **Штучна гіпотермія**

Зниженням температури тіла в цілому чи на локальній ділянці користувалися з давніх-давен. Ж. Д. Ларрей і М. І. Пирогов відзначали зниження больової чутливості при гіпотермії. В. Бігелю широко запровадив цей метод у клініку. Спочатку почали застосовувати локальну, а згодом і загальну гіпотермію.

Охолодження хворого починається після уведення його в глибокий наркоз із застосуванням нейролептиків і м'язових релаксантів. Хворого занурюють у холодну ванну або обкладають міхурами з льодом. Останніми роками використовують спеціальні гідрокостюми або пропускають через шлунок хворого охолоджену рідину. При операціях на серцево-судинній системі широко застосовують охолодження крові у системі (так звана екстракорпоральна гіпотермія). Як правило, температура тіла хворого знижується до 30–33 °С (поверхнева гіпотермія) чи 20–25 °С (глибока гіпотермія).

Оперативне лікування закінчується виведенням хворого з гіпотермії за допомогою активного зігрівання (грілка, матрац) чи масивного теплового укутування.

Такий метод припустимий лише за наявності доброго оснащення і забезпечення індивідуального догляду за хворим.

### **Штучна гібернація**

Будь-яка операція потребує відповідної реакції організму, підсилення обміну речовин. У природі деякі тварини впадають у зимову сплячку, і при цьому життєздатність їх підтримується на тлі значного зниження обміну речовин. Виявилось, що і в клініці можливий стан анабіозу, який можна спричинити уведенням ряду літичних сумішей, що складаються з нейролептиків, гангліоблокаторів. Найчастіше поєднують уведення аміназину, дипразину, лідолу. При цьому досягають зниження температури тіла на 2–7 °С. Доповнюючи наркоз цим методом,

досягають більш адекватної реакції організму на операційну травму.

### **Місцева анестезія**

Боротьба з болем може відбуватися не лише за допомогою вищенаведених методів, які зводяться до виключення свідомості. Вона може поєднуватися з виключенням больової чутливості на оперованій ділянці тіла людини. Ще Анреп, а потім Ейнхорн запропонували застосовувати кокаїн і новокаїн для уведення у нервові стовбури чи сплетіння. З того часу вивчалися шляхи уведення різних препаратів, їх токсична дія, розроблялася техніка уведення і клінічна ефективність.

Сьогодні відомий ряд препаратів для місцевої анестезії:

а) новокаїн — препарат, який застосовується у вигляді 0,25, 0,5, 1, 2, 5%-го розчинів. Розчини готуються з порошку новокаїну, в стерильних упаковках флакони чи ампули надходять до стаціонарів. Переносність цього препарату висока, однак треба проводити проби на чутливість, тому що інколи він спричиняє алергічні реакції. Дози препарату різні залежно від концентрації — від 500 мл 0,25%-го розчину до 5 мл 2%-го;

б) дотримуючись певних доз і шляхів уведення, застосовують совкаїн, кокаїн, лідокаїн, тримекаїн, целновокаїн. Як правило, їх уводять у вигляді розчинів підшкірно, внутрішньом'язово, пери- та ендоневрально.

Залежно від способу уведення розрізняють такі види місцевої анестезії:

— поверхнева (контактна), чи анестезія змазуванням. В основному це дія на слизові оболонки. Здебільшого цей вид знеболювання застосовується у ЛОР-клініці, офтальмології і при різних ендоскопічних дослідженнях. Найчастіше для цього знеболювання застосовують 1–3%-й розчин кокаїну, чи 0,25–3%-й розчин дикаїну, чи 2–5%-й розчини новокаїну або лідокаїну;

— інфільтраційна анестезія — це метод інфільтрації тканин анестетиками. У ділянку передбачуваної операції уводять внутрішньошкірно розчин новокаїну (утворення «лимонної кірочки») і далі поширено інфільтрують тканини у міру їх розрізання. Уводять анестетик лінійно за ходом розрізання чи ромбоподібно.

Розробці інфільтраційної анестезії, техніці виконання та її ефективності багато уваги приділив О. В. Вишневський. Як анестетик для цього знеболювання застосовують частіше за

все 0,25–0,5%-й розчин новокаїну, іноді його уводять разом з адреналіном чи лідокаїном — це підсилює ефект знеболювання;

— провідникова (регіонарна) анестезія — при цій анестезії переривається потік больових імпульсів шляхом уведення анестетика у нерв (ендонеурально) чи навколо нього (перинеурально) або у нервові сплетіння. При цьому виключається чутливість нижче від місця уведення анестетика. Як правило, з цією метою застосовують 1–2%-й розчин новокаїну чи лідокаїну. Провідникова (регіонарна) анестезія застосовується при оперативних втручаннях (кінцівки, грудна клітка) і у стоматології;

— внутрішньокісткова анестезія застосовується при операціях на кінцівках. На підняту догори кінцівку накладають джгут, потім у губчасту речовину кістки уводять голку і кризь неї — 0,25%-й розчин новокаїну кількістю від 50 до 150 мл. За своєю суттю це внутрішньовенна анестезія. У сучасній практиці її застосовують рідко.

### **Спинномозкова, перидуральна і сакральна анестезія**

Цей вид знеболювання пов'язаний із уведенням анестетика у субарахноїдальний, перидуральний чи сакральний простір. Застосовують розчини совкаїну, новокаїну, лідокаїну концентрацією 1–2 %. Техніка проведення такої анестезії потребує навичок, бо уведення анестетика спричиняє ускладнення, яких можна уникнути.

При спинномозковій анестезії хворий зазвичай сидить на операційному столі. Голову нахиляє вниз, спину максимально згинає. Спинномозковий канал проколюють між III і IV поперековими хребцями. Видаляють трохи рідини, змішуючи її у шприці з анестетиком, і потім уводять суміш у спинномозковий канал. Далі хворого кладуть на операційний стіл з трохи піднятою головою. При перидуральній анестезії тверду мозкову оболонку не проколюють, а анестетик уводять у перидуральний простір.

При сакральному знеболюванні анестетик уводять у сакральний канал. Залежно від способу уведення анестетика зняття больової чутливості буває різного рівня (виключається певний сегмент спинного мозку). При цьому знеболюванні можна оперувати на нижніх кінцівках, органах малого таза та черевної порожнини.

Слід пам'ятати, що при різних видах місцевої анестезії виникають ті чи інші ускладнення. В першу чергу, це ушкодження

нервів і поява парезів і паралічів. При порушенні техніки проведення знеболювання і стерильності можуть утворюватися гематоми, інфікуватися тканини. При спинномозковій анестезії може спостерігатися гіпотонія чи спинення дихання, якщо анестетик затікає у верхні сегменти спинного мозку. Іноді при цій анестезії тривалий час спостерігається слабкість у нижніх кінцівках, елементи атрофії м'язів. Проте найістотнішим недоліком місцевої анестезії є збереження свідомості, ось чому її не застосовують у дітей і людей із підвищеною збудливістю нервової системи. Через викладені обставини місцева анестезія сьогодні є методом вибору.

## РОЗДІЛ X

# ХІРУРГІЧНА ОПЕРАЦІЯ

---

Операцією називається механічна дія на тканини і органи з лікувальною або діагностичною метою.

Протягом багатьох десятиріч операція була джерелом нестерпного болю і смертельної небезпеки, що змушувало хворих відмовлятися від неї, нерідко навіть за прямої загрози для життя. Різні, навіть складні операції проводилися давно, ще у доасептичну еру і до застосування знеболювання.

Усі операції поділяються на *криваві*, при яких порушується цілість шкіри і слизових оболонок, м'язів та інших тканин, а також різних органів тіла, і *безкровні*, при яких зовнішні покриви не порушуються. Прикладом безкровної операції є вправлення вивиху. Крім того, розрізняють *лікувальні* та *діагностичні* операції.

До **діагностичних операцій** належать біопсії, пункції плевральної та черевної порожнин, суглобові, спинномозкові та інші ендоскопічні дослідження (цистоскопія, бронхоскопія, езофагоскопія, гастроскопія, торакоскопія, лапароскопія тощо). Визначення чи уточнення діагнозу за допомогою того чи іншого оперативного прийому передбачає обов'язкове попереднє застосування всіх інших діагностичних методів. Діагностична лапаротомія становить певний ризик, а тому застосовується тоді, коли вичерпані всі інші можливості щодо обстеження хворого.

**Лікувальні операції** можуть бути *радикальними*, при яких уражені органи чи тканини розрізають або видаляють (інцизія при абсцесі, апендектомія, резекція шлунка, холецистектомія тощо).

Радикальні операції можуть бути *розширеними* і *комбінованими*. Наприклад, якщо пухлина шлунка проросла в навкружні тканини, здійснюють одночасне видалення селезінки, резекцію частки печінки тощо.



Паліативні операції не ліквідують причину хвороби, але полегшують стан хворого. Наприклад, якщо пухлина закриває просвіт кишечника і немає можливості її радикально видалити, то вдаються до виведення кишкової петлі на передню стінку живота з наступним розсіченням петлі.

**За терміновістю виконання розрізняють такі операції:**

- невідкладні, чи екстрені;
- термінові (ургентні);
- планові.

Невідкладні операції виконують негайно першими 2 год після уточнення діагнозу (апендицит, проривна виразка шлунка, защемлена грижа, кишкова непрохідність). У деяких випадках операцію проводять найближчими декількома хвилинами за життєвими показниками (гостра кровотеча, трахеостомія).

Термінові операції проводять першими днями після надходження хворого до лікарні у зв'язку з тим, що через швидкий розвиток процесу він може бути іноперабельними (злоякісні пухлини тощо).

Планові операції виконуються в будь-який час після 2–3-денної підготовки.

Операції можуть бути одно-, дво- і багатетапними. Здебільшого операція проводиться за один етап (апендектомія, резекція шлунка тощо). Якщо стан хворого визначається як тяжкий, а обсяг операції великий і ступінь ризику збільшується, то операцію розділяють на два чи більше етапів. Наприклад, апендикулярний інфільтрат, пухлина товстого кишечника з кишковою непрохідністю, мігруюче стебельце за Філатовим.

**Стосовно асептики операції поділяють за 4 групами:**

- 1) чисті;
- 2) умовно-чисті (розрізання просвіту шлунково-кишкового тракту);
- 3) забруднені (потрапляння вмісту порожнистих органів у рану);
- 4) брудні, чи первинно-інфіковані.

**Показання до операції** бувають абсолютними, відносними і життєво важливими. Останні визначаються при прямій загрозі життю хворого.

Абсолютні показання — якщо лікування даного захворювання можливо здійснити лише оперативним шляхом.

Відносні показання мають, наприклад, планові операції, від яких можна тимчасово відмовитися без істотної шкоди для здо-

ров'я хворого. При одному й тому ж захворюванні, залежно від терміновості, показання до операції можуть бути життєвими, абсолютними чи відносними. Наприклад, при ускладненій виразці дванадцятипалої кишки показання до операції можуть бути життєвими (профузна кровотеча, що не піддається спиненню), або абсолютними (стеноз), або відносними (у тих випадках, коли не випробувані ще всі методи консервативного лікування).

Хірург зобов'язаний продумати план операції і скласти передопераційний епікриз, у якому зазначається таке:

- обґрунтування діагнозу;
- показання до операції;
- план операції;
- вид знеболювання.

У хірургічному лікуванні розрізняють три головних етапи:

- 1) передопераційний період і підготовка хворого до операції;
- 2) особливості перебігу хірургічної операції;
- 3) інтенсивне спостереження і догляд за хворим у післяопераційному періоді.

Якщо дотримуватися цих вимог, то гарантується позитивний ефект від операційного втручання.

**Передопераційний період** містить час, проміжок часу від моменту надходження хворого до стаціонару чи звернення у поліклініку до початку операції.

Загальним завданням передопераційного періоду є максимальне зменшення небезпечності операції. Під час передопераційної підготовки хірург має уявити собі всю можливу небезпеку операції і вжити ряд профілактичних заходів.

У передопераційному періоді хірург зобов'язаний виконати ряд завдань, а саме:

1. Визначити діагноз, показання і протипоказання до операції, вибрати оптимальний спосіб хірургічного втручання і метод знеболювання.

2. Виявити ускладнення основного захворювання і супровідні хвороби.

3. Визначити стан і ступінь порушення функції органів дихання, кровообігу, печінки, нирок.

4. Провести комплекс лікувальних заходів, що сприяють покращанню порушених функцій, зниженню артеріального тиску, для запобігання можливій інфекції провести санацію порожнини рота, мигдаликів.

5. Створити функціональні резерви організму, підвищити його імунобіологічні сили.

6. Провести психологічну підготовку хворого, що позбавить його стану нервового напруження.

Тривалість передопераційного періоду залежить від характеру захворювання, загального стану хворого, ступеня терміновості операції і обсягу оперативного втручання. При невідкладних операціях (кровотеча, гострий апендицит, проривна виразка шлунка тощо) передопераційний період скорочується до мінімуму і вживаються лише найпростіші заходи.

Уже у передопераційному періоді хірург має передбачити ті ускладнення, які можуть виникнути під час оперативного втручання, щоб вчасно запобігти їм. Під час підготовки до операції вживаються заходи щодо профілактики ускладнень, здійснюється корекція діяльності змінених органів з метою підвищення їх функціональних резервів.

При планових операціях йдеться про віддалений, найближчий, безпосередній передопераційні періоди. Наприклад, у віддаленому періоді проводиться підготовка хворого до операції (санаторно-курортне лікування). Під час найближчого періоду (7–15 дн) нормалізується загальний стан соматичної системи, а у період безпосередньої підготовки хворого до операції проводиться санітарна обробка, евакуація вмісту сечового міхура.

Розрізняють **безпосередні передопераційні заходи**, яких слід обов'язково вжити на підготовчому періоді (водні ванни, гоління волосся, клізми, випорожнення сечового міхура), а також **специфічні заходи** для підготовки до операцій певного виду (евакуація шлункового вмісту при стенозі воротаря, промивання товстого кишечника перед його резекцією тощо).

До передопераційної підготовки належать такі заходи:

- нормалізація психічного стану хворого;
- стабілізація загального соматичного стану;
- місцева підготовка.

**Психологічна підготовка.** Уміння лікаря усунути і пом'якшити психічну травму сприяє підготовці хворого до операції і перебігу післяопераційного періоду. Медперсонал зобов'язаний щадити нервову систему хворого протягом усього періоду лікування. У післяопераційному періоді особливо зростає значення контакту між лікарем і хворим. Здатність лікаря переконати пацієнта, вселити у нього впевненість у благополучному наслідку операції і лікування надає хворому нових сил.

У випадках тяжких невиліковуваних захворювань (злоякісні пухлини) лікар свідомо приховує від хворого правду, інакше хворий втрачає останню надію на одужання, і захворювання починає прогресувати.

**Загальна соматична підготовка.** У передопераційному періоді особливу увагу слід приділяти змінам у системі кровообігу, дихання, а також діяльності паренхіматозних органів з метою їх корекції.

Велике значення має ліквідація анемії. Хворі, у яких вміст гемоглобіну є нижчим за норму на 25–40 %, погано переносять операції. У таких випадках перед операцією здійснюють неодноразове переливання крові (250–500 мл), стимулюють органи кровотворення, призначають повноцінну дієту і полівітаміни. Для профілактики тромбозу й емболій визначають протромбіновий індекс і при потребі призначають антикоагулянти.

Під час 5–10 % усіх операцій, особливо на черевній та грудній порожнинах, з'являються розлади дихання і легеневі ускладнення у хворих, які до операції вже мали патологічні зміни в органах дихання. Тому перед виконанням планових операцій слід вилікувати запалення придаткових порожнин носа, гострий і хронічний бронхіт, плеврит і пневмонію. Протипоказаннями до операції є гострий риніт, бронхіт, а також виражена емфізема легенів. При підготовці травної системи не бажані тривале голодування, вживання проносних засобів і повторні промивання товстого кишечника, оскільки це спричиняє ацидоз і зміни кислотно-основного стану, знижує тонус кишечника і сприяє застою крові в судинах брижі. У результаті можуть розвинутися тяжка інтоксикація, блювання, метеоризм і олігурія. Тому їжу слід обмежити лише увечері напередодні операції.

Важливу роль у підготовці хворого до операції відіграє санація ротової порожнини, видалення каріозних зубів. Шлунок перед операцією має бути випорожненим.

При шлунковій кровотечі не рекомендується промивати шлунок перед операцією. Очисну клізму слід застосовувати за відсутності самостійного випорожнення, виняток становлять операції на товстому кишечнику і промежині.

Дуже важливо підвищити запаси глікогену в печінці для покращення її функції. Хворий має вживати повноцінну їжу, йому вводять глюкозу, вітаміни С, В<sub>12</sub>, метіонін, ліпокаїн.

**Місцева підготовка.** У передопераційному періоді слід ретельно оглянути шкірні покриви хворого. При виявленні запа-

лення на ділянці, де намічена операція, або поблизу, оперативне втручання відміняється, якщо воно не проводиться за життєвими показниками. Напередодні операції бажано призначити ванну, змінити білизну. Вранці у день операції слід підготувати операційне поле — повторно помити його мильною водою і поголити волосся.

**Післяопераційний період** включає час від закінчення операції і до того моменту, коли у хворого відновлюється працездатність. Період одужання не менш важливий, ніж сама хірургічна операція.

**Післяопераційний період поділяється за трьома фазами:**

- 1) рання фаза — перші 3–5 дн після операції;
- 2) пізня фаза — 2–3 тиж після операції;
- 3) віддалена фаза — до відновлення працездатності.

Розрізняють гладкий, чи нормальний післяопераційний період і післяопераційний період з ускладненнями.

Зміни, які спостерігаються у післяопераційному періоді, можуть нормалізуватися протягом кількох днів. У 90 % випадків прооперовані хворі мають порушення вуглеводного обміну з явищами гіперглікемії і глюкозурії, які зникають протягом 3–4 діб.

У післяопераційному періоді може виникати ацидоз у результаті порушення кислотно-основної рівноваги крові. Для профілактики ацидозу застосовують раннє годування, уведення глюкози й інсуліну.

**Порушення білкового обміну** супроводжуються підвищенням в крові залишкового азоту, гіпопротеїнемією, зростанням глобулінових фракцій. Розвитку гіпопротеїнемії сприяє кровотеча, що виникла під час операції. Компенсувати її можна повноцінною дієтою з високим вмістом білка, переливанням крові, плазми.

**Порушення водно-електролітного обміну** також спостерігається у післяопераційному періоді. Упродовж першої доби після операції у хворого буває зниження хлоридів, яке компенсується уведенням розчинів Рінгера, гіпертонічних розчинів хлоридів натрію і калію.

Розлади водно-електролітного обміну слід піддавати індивідуальній корекції. Першими післяопераційними днями для компенсації втрат слід вводити близько 2,5–3 л рідини на добу.

У післяопераційному періоді також відбуваються зміни складу крові. Лейкоцитоз у даному випадку є нормальною реакцією організму на всмоктування продуктів розпаду білків.

Причинами анемізації є крововтрата під час операції, прискорений розпад еритроцитів після переливання крові, що усувається переливанням крові та еритроцитарної маси. У 75 % хворих збільшується в'язкість крові, чому сприяють збільшення глобулінових фракцій і зневоднення організму, що становить небезпеку щодо утворення тромбозів і емболій.

Для боротьби з інтоксикацією, що виникла у зв'язку з патологією паренхіматозних органів, шлунково-кишкового тракту й ендокринної системи, застосовуються різні розчини (ізотонічний розчин хлориду натрію, гемодез, розчин Рінгера, 5–40%-й розчин глюкози).

Велику увагу слід приділяти активізації хворих після операції, особливо літніх. Цьому сприяють дихальні вправи і лікувальна фізкультура.

**Порушення функцій життєво важливих органів і систем** у післяопераційному періоді можливі як на ранній, так і на пізній стадіях. Як знеболювальні засоби застосовуються 50%-й анальгін, 1–2%-й промедол, омнопон, морфін, нейтролептики (дроперидол, галоперидол), лікувальний наркоз. Якщо спостерігаються розлади сну — призначають барбітурати.

З боку серцево-судинної системи можуть спостерігатися гостра серцева і судинна недостатність, тромбози, емболії, інфаркти. Для їх лікування застосовуються серцеві глікозиди (строфантин, корглікон, дігосин), засоби, що тонізують периферичний кровоплин (стрихнін, кофеїн, ефедрин, допамін), коронаролітики (нітрогліцерин), діуретики (лазикс), оксигенотерапія, при тромбозах — антикоагулянти.

До дихальних ускладнень належать гостра дихальна недостатність — бронхіт, трахеїт, пневмонія, плеврит, ателектаз, абсцес легені. У розвитку пневмонії велике значення має неповноцінна вентиляція легенів. Для профілактики легеневих ускладнень слід запобігати переохолодженню хворого в операційній залі, у ванній та інших приміщеннях. Запроваджують ретельний догляд за хворим, дихальну гімнастику, призначають антибіотики, банки, гірчичники, інгаляції тощо.

Ускладнення з боку органів сечовипускання виявляються затримкою сечовипускання (ішурія), зменшенням кількості сечі (олігурія, анурія), запаленнями ниркової миски (пієліт) чи сечового міхура (цистит). Післяопераційні олігурія та анурія мають нервово-рефлекторне походження або пов'язані з ураженням паренхіми нирок. Проводять двосторонню паранефральну

блокаду, стимулюють діурез (лазикс, манітол, амінофілін), проводять гемодіаліз, гемосорбцію. Ішурія спостерігається здебільшого після операції на органах малого таза. При цьому сечовий міхур переповнений, і хворим рекомендується випорожнити його сидячи чи стоячи. Також на сечовий міхур накладають грілку, при необхідності вдаються до його катетеризації. Для лікування запалення ниркової миски і сечового міхура застосовують антибіотики і засоби для дезинфекції сечових шляхів (уротропін, фурадонін, фуразолідон, невіграмон, 5-НОК та ін.), призначають фізіопроцедури.

У післяопераційному періоді як реакція на операційну травму можуть статися шок, непритомність, колапс. Механізми їх розвитку і лікування детально викладені у розділі «Травматологія».

### **Термінальні стани**

Дослідження щодо оживлення організму проводилися ще наприкінці XVII ст. відомим анатомом і фізіологом П. В. Постниковим. Надалі над цією проблемою працювали Є. Мухін, М. Успенський, А. Філомафітський (XVIII ст.). За останні 40 років у Науково-дослідній лабораторії із загальної реаніматології під керівництвом проф. В. А. Неговського були розроблені теоретичні засади проблеми термінальних станів.

До термінальних станів належать:

1. Передагональний стан.
2. Агонія.
3. Клінічна смерть.

Крім того, шок III-IV ступеня також належить до термінального стану.

**Передагональний стан** характеризується сплутаною свідомістю, блідістю шкірних покривів, різко вираженим акроціанозом.

Спазм периферичних судин призводить до поглиблення гіпоксії, ацидозу і порушення обміну речовин. Очні рефлекси збережені, дихання поверхневе, пульс ниткоподібний, АТ не визначається.

**Агонія** характеризується відсутністю свідомості, арефлексією, вираженим акроціанозом. Пульс ледь визначається на сонних артеріях, тони серця приглушені, брадикардія. Дихання ритмічне, поверхневе, судомне. Зіниці починають розширятися, максимально розширюються через 90 с після початку аноксії головного мозку.

**Клінічна смерть:** дихання і серцевої діяльності немає. Зіниці розширені, на світло не реагують. Організм переходить у стан мінімальної життєдіяльності, який триває 5–6 хв, у цей період не водночас гинуть клітини ЦНС. Через 5–6 хв клінічна смерть переходить у біологічну, під час якої біологічні процеси в організмі повністю припиняються.

**Інтенсивна терапія** під час термінальних станів має бути спрямованою на відновлення функцій життєво важливих органів і зменшення гіпоксії тканин. Комплексна методика лікування при термінальних станах передбачає такі заходи:

1. Масаж серця (прямий і непрямий).
2. Штучна вентиляція легенів (ШВЛ).
3. Внутрішньоартеріальне переливання крові.
4. Дефібриляція серця.
5. Допоміжний штучний кровообіг.

**Реанімаційні відділення** організуються у всіх крупних лікарнях. Вони розташовані поблизу операційних блоків, обладнані системами спостереження за станом хворих (моніторні системи), а також мають експрес-лабораторію. У цих відділеннях працює персонал вищої кваліфікації.

Основним завданням реанімації і палати інтенсивної терапії є мобілізація життєво важливих органів і нормалізація їх функцій у хворих із пошкодженнями, гострою крововтратою чи у ранньому післяопераційному періоді після великих травматичних операцій. У основі цих порушень полягають зміни гемодинаміки, дихання, обміну речовин, а також температури тіла. У зв'язку з цим особлива увага приділяється діагностиці недостатності кровообігу (моніторні системи, методи радіонуклідного дослідження, гемоділюції тощо), гострої дихальної недостатності (визначення зміни функції зовнішнього дихання, газового складу крові, кислотно-основного стану), порушенням водно-електролітного обміну, функції печінки і нирок, змінам у системі зсідання крові. Диференційований підхід до патогенетичної терапії порушень життєво важливих функцій організму дозволяє значно зменшити частоту ускладнень і летальних наслідків у зв'язку з хірургічним втручанням і різними критичними станами, що виникають у хірургічних хворих.

**Палати інтенсивної терапії** призначені для перебування післяопераційних хворих, які потребують інтенсивного спостереження протягом кількох годин і діб, перш ніж перевести їх до звичайної палати.



## РОЗДІЛ XI

# ТРАВМАТОЛОГІЯ

---

Травмою (грец. *trauma* — тілесне ушкодження) називається дія на організм зовнішніх агентів (механічних, термічних, променевих, психічних тощо), що спричиняють в органах і тканинах анатомічні й функціональні порушення, які супроводжуються місцевою і загальною реакцією організму.

### Види травматизму:

1. Травми невиробничого характеру:

а) транспортні (залізничні, автомобільні, трамвайні);

б) побутові;

в) спортивні;

г) інші (травми, отримані в результаті природних катастроф).

2. Травми виробничого характеру (промислові й сільськогосподарські).

3. Травми умисні (побутові травми, зловмисні напади, спроба самогубства).

За видом агента, що спричинив ушкодження, травми поділяються на *механічні, електричні, променеві, психічні, операційні* та ін.

Велике значення має розподіл травм за характером ушкодження — вони бувають *відкритими* й *закритими*. При відкритих ушкодженнях наявне зяяння ран шкіри чи слизових оболонок. Крізь рану шкіри чи слизових можуть проникати мікроби, що сприяє розвитку ранніх чи пізніх ускладнень.

Виділяють також *проникні ушкодження*, за яких можуть бути зачеплені й внутрішні органи (живота, грудної клітки, черепа, суглобів), і *непроникні*.

Про *просту травму* йдеться, якщо ушкодженими є тканини лише одного виду, про *складну* — якщо ушкоджені різні тканини, наприклад, шкіра, м'язи і кістка.

Травма є *однорідною*, якщо вона спричинена лише одним фактором. Якщо травму зумовили кілька факторів, наприклад, механічна травма разом із опіком, її називають *комбінованою*, а одномоментне ураження різних систем (струс головного мозку і перелом кісток гомілки) називають *поєднаною травмою*.

Травми бувають *прямими* і *непрямими* (ушкодження, що розвиваються віддалік від ділянки дії агента, який їх спричинив).

Можливі *поодинокі*, а також *множинні травми* (політравми). Зазвичай травми бувають *гострими*, проте у деяких випадках можна говорити про *хронічні*, заподіяні шкідливим впливом професійних факторів.

У хворих із тяжкими травмами симптоматика розвивається дуже швидко, стан часто буває тяжким, нерідко він погіршується травматичним шоком. При цьому хірург має швидко зорієнтуватися, вміти уточнити діагноз і подати необхідну допомогу. Під час збирання анамнезу і об'єктивного обстеження травматологічного хворого деякі обставини потребують особливої уваги, на відміну від звичайного дослідження хірургічного хворого.

По-перше, зовнішній вигляд місця ушкодження не завжди відповідає тяжкості ушкодження.

По-друге, не завжди травма, симптоми якої є очевидними, загрожує життю людини. Особливо важкою є діагностика множинних травм у хворих, які є непритомними, перебувають у стані тяжкого шоку чи алкогольного сп'яніння.

По-третє, при травмах можуть виявлятися серйозні загальні явища (шок, гостра анемія, травматичний токсикоз), які слід правильно оцінити і подати хворому відповідну допомогу.

У разі тяжких травм, коли під загрозою перебуває життя потерпілого, перш за все необхідно подати невідкладну допомогу, а потім приступити до збирання анамнезу і проведення більш повного обстеження хворого.

При опитуванні потерпілого треба з'ясувати, на що він скаржиться, як почував себе у момент травми і після неї, яку йому було подано допомогу. Слід визначити супровідні захворювання.

При обстеженні потерпілого необхідно детально оглянути місце ушкодження, щоб уточнити діагноз і дістати попереднє уявлення про характер травми, призначити методи лікування і передбачити можливі ускладнення.

## ЗАКРИТІ УШКОДЖЕННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН

---

Закриті ушкодження м'яких тканин поділяються на удари, розтяги і розриви, струси і здавлення. Спостерігаються закриті ушкодження м'яких тканин, органів, розташованих у порожнинах.

**Удар** — ушкодження тканини і органів без порушення цілості шкіри внаслідок швидкої і короткочасної дії травмуючого фактора на ту чи іншу ділянку людського тіла.

Механізм травми може бути різним, наприклад, падіння на якийсь предмет чи удар.

**Тяжкість ушкодження** визначається двома чинниками:

1. Характер травмуючого агента, його тяжкість, консистенція, швидкість дії.
2. Вид тканин, що зазнали ушкодження (шкіра, м'язи, жир, кістки), їх фізичний стан.

**Клінічна картина** характеризується появою болів, припухлості, порушенням функції забитого органа чи ділянки. При дії великої сили за дотичною може спостерігатися відшарування шкіри, при забитті крупних нервів може розвинутися шок чи параліч ділянки, іннервованої забитим нервом, при забитті суглоба — порушення його функції, грудної клітини і легені — підшкірна емфізема.

**Лікування.** Завданням лікування у перший період після забиття є спинення крововиливу в тканини. Забитому органу треба забезпечити спокій, надати підвищеного положення, прикласти холод, накласти давлячу пов'язку. На 2–3-й день, коли забиті судини затромбувалися, для розсмоктування крововиливу застосовуються тепло, фізіотерапевтичні процедури. За наявності гематоми — відсмоктування й уведення антибіотиків.

### **Розтяги й розриви**

**Розтягом** називається ушкодження м'яких тканин, що спричиняється силою, яка діє у вигляді тяги і не порушує анатомічної цілості тканини. Проте якщо при такому механізмі травми діюча сила перебільшує опір тканини, то відбувається **розрив** зв'язок, фасцій, м'язів, сухожилків, нервів тощо. Клінічно розрив зв'язок супроводжується появою сильних болів, пору-

шенням рухів, крововиливом у м'які тканини, припухлістю суглобів. У результаті крововиливу при пальпації може визначитися флюктуація.

**Лікування** полягає у забезпеченні спокою, накладанні давлячої пов'язки, тривалій іммобілізації суглоба. Після розсмоктування крововиливу від 3-го тиж переходять до обережних активних рухів, масажу, лікувальної фізкультури, при уповільненому розсмоктуванні вдаються до проколювання і вводять антибіотики.

**Розриви** — повні і неповні — трапляються рідко, здебільшого внаслідок сильного і швидкого скорочення м'язів, при піднятті ваги.

Клінічно вони виявляються сильними болями, крововиливом, набряком, обмеженням рухливості.

**Лікування.** При неповному розриві — іммобілізація, спокій, холод, потім тепло, фізіопроцедури. При повному розриві — операція з наступною іммобілізацією на 2–3 тиж.

**Струс** призводить до значних порушень функцій тканини і органів.

Тривала і сильна вібрація верхніх кінцівок спочатку спричиняє порушення їх функцій, а потім призводить до морфологічних змін у м'язах, нервах, кістках, які виявляються розвитком склеротичних процесів, обмеженням працездатності (вібраційна хвороба).

**Здавлювання** спостерігається при ушкодженні життєво важливих органів (серце, мозок, легені).

**Травматичний токсикоз** — це особливий вид ушкоджень, що є своєрідним синдромом, який спостерігається при тривалому здавленні обсяжних ділянок м'яких тканин, здебільшого кінцівок, з наступними загальними й місцевими явищами. Це відбувається при обвалах, землетрусах, бомбардуваннях, залізничних катастрофах. Синдром виявляється після видалення здавлюючої ваги. Детальний опис цього синдрому зроблено А. Я. Пителем (1941), М. М. Єланським (1950).

Кінцівка, що звільняється від здавлення, бліда, з синюшними плямами. Пульс на ній не промацується, чутливість втрачена, рух не можливий. Через 3–5 год розвивається картина тяжкого шоку з порушенням функцій ЦНС — збудження, страх, неспокій, а потім апатія, сонливість, розлад гемодинаміки. Виникає плазморея і токсичне ушкодження печінки і нирок.

У тяжких випадках настають дегенеративні зміни у нирках і печінці — олігурія, гематурія, білок, циліндри у сечі, анурія, уремія, набряк мозку, легень. Кінцівка на 3-тю — 5-ту добу різко набрякає, стає щільною, розвиваються паралічі. Після смерті при розтині виявляються тяжкі дегенеративні зміни у нирках, дегенерація й жирові переродження печінки, набряк мозку, легенів та ін.

У патогенезі синдрому має значення таке:

1. Ураження ЦНС (явища шоку, набряк мозку тощо).
2. Всмоктування з розміжчених тканин токсинів, сечової і фосфорної кислот, калію, міоглобіну.
3. Порушення функцій печінково-ниркового бар'єра.
4. Порушення гемодинаміки (дуже підвищується проникність стінок судин із виходом плазми у міжтканинні простори), трофічні розлади.
5. Ішемічний некроз м'язів.

**Лікування.** Основні завдання щодо ліквідації травматичного токсикозу є такими:

1. Зменшення некрозу м'язів.
2. Зменшення інтоксикації.

Розв'язують ці завдання за допомогою таких заходів:

1. Ушкоджену кінцівку охолоджують льодом, щоб зменшити травматичний набряк, і розрізають шкіру і фасції для зменшення здавлення м'язів. У тяжких випадках для врятування життя потерпілого кінцівку ампутують.

2. Для запобігання шоку і спазмам судин вводять броміди, хлоргідрат, атропін, глюкозу, застосовують новокаїнові блокади, кисень.

3. Відновлюють резервну лужність крові шляхом внутрішньовенного уведення 20–25 г соди і 3 л ізотонічного розчину хлориду натрію, хворому призначають рясне питво.

4. Підсилюють діурез за допомогою сечогінних засобів.

5. Основну роль у боротьбі з інтоксикацією при травматичному токсикозі відіграють методи екстракорпоральної детоксикації. Від самого початку проводять регіонарну перфузію ураженої кінцівки під джгутом для зменшення ендотоксикозу. Потім якомога раніше після травми застосовують гемодіаліз, гемофільтрацію (для ліквідації гострої ниркової недостатності), гемосорбцію, плазмосорбцію, плазмаферез (для боротьби з гострою печінковою недостатністю).

## Загальні явища при травмі

Травматичні ушкодження, як й інші патологічні процеси, супроводжуються загальними явищами з боку центральної нервової системи і підпорядкованих їй регулюючому впливу інших органів і систем. Клінічно спостерігаються такі патологічні стани.

**Непритомність** — раптова і короткочасна поява недокрів'я мозку, яка виражається втратою притомності й розладом чутливості.

Причиною непритомності є нервово-психічні моменти, які через судиноруховий центр спричиняють рефлекторне скорочення периферичних кровоносних судин і судин головного мозку.

Непритомність може настати в результаті переляку, страху тощо, при цьому спостерігаються збліднення обличчя, нудота, дзвін у вухах, потемніння в очах, холодний піт, розширення зіниць, падіння пульсу, поверхнєве дихання, блідість слизових і шкірних покривів.

**Лікування.** Хворий має лежати з трохи піднятими ногами, слід розстібнути одяг, забезпечити приплив свіжого повітря. Потерпілому дають вдихнути парів нашатирного спирту, змочують обличчя холодною водою; коли хворий опритомніє, слід дати йому валеріанових крапель, кави, вина.

**Колапсом** називається тимчасовий стан гострої слабості серця і падіння судинного тону, що несподівано настає і супроводжується занепадом усіх життєво важливих функцій.

Колапс спостерігається при кровотечах, септичних та інфекційних захворюваннях, отруєннях, наркозі, різких болях.

Клінічно картина колапсу схожа із клінічною картиною шоку. Слід пам'ятати, що при шоку переважають явища пригнічення нервової системи.

**Симптоми:** блідість, що раптово настає, ціаноз, малий, частий пульс, поверхнєве дихання, падіння кров'яного тиску, холодний піт, падіння температури, похолодіння кінцівок і розслаблення мускулатури, свідомість зберігається.

**Лікування.** Усунути причини колапсу, підняти діяльність серця і центрів довгастого мозку. При крововтратах проводять переливання крові, вводять ізотонічний розчин хлориду натрію, дають хворому гарячий чай, каву. Підшкірно вводять камфору, кофеїн.

**Шок** (англ. choke, shock — удар, потрясіння) — тяжкий загальний стан хворого, що виражається пригніченням нервової системи, всіх фізіологічних систем.

На початку XVIII ст. французький лікар Х. Ле Дран (1737) описав основні ознаки травматичного шоку і систематично вживав термін «шок» у своїх творах.

На початку XIX ст. П. Савенко (1834) правильно визначив шок як тяжке ураження центральної нервової системи хворого.

М. І. Пирогов дав класичний опис клінічної картини шоку і довів, що шок треба розглядати як особливий стан. Він виділив еректильну і торпідну фази і намітив шляхи запобігання шоку і його лікування.

Величезний внесок у розуміння того, що відбувається в організмі під час шоку, зробили М. М. Сеченов, І. П. Павлов, М. С. Введенський та ін.

В основі класифікації шоку полягає таке:

1. За причинами розвитку розрізняють:
  - а) травматичний;
  - б) операційний;
  - в) гемотрансфузійний;
  - г) психічний та анафілактичний шок.
2. За тяжкістю клінічних проявів:
  - а) легкий, середньої тяжкості та тяжкий;
  - б) I ступінь — при максимальному артеріальному тиску 90 мм рт. ст.  
II ступінь — артеріальний тиск становить 90–70 мм рт. ст.  
III ступінь — артеріальний тиск дорівнює 70–50 мм рт. ст.  
IV ступінь — артеріальний тиск нижчий за 50 мм рт. ст.
3. За часом розвитку:
  - а) первинний — у момент ушкодження чи одразу після нього;
  - б) вторинний — через кілька годин після травми, коли нервово-рефлекторне порушення погіршується інтоксикацією, всмоктуванням продуктів розпаду тканин, додатковою травмою.

Еректильна фаза шоку розвивається в момент травми, буває короткочасною. Вона характеризується наявністю у хворого моторного і психічного збудження. Ця фаза переходить у торпідну, що характеризується пригніченням, гальмуванням нервової системи і різким зниженням усіх життєвих функцій організму.

**Клініка.** М. І. Пирогов дав класичне визначення клінічної картини еректильної і торпідної фаз шоку.

Різке моторне і мовне збудження виявляється у голосних недоладних криках, невмотивованих, недоцільних рухах: хворий виривається, схоплюється, незважаючи на те, що завдає собі непоправної шкоди. Зіниці розширені, обличчя червоне, напружене, артеріальний тиск підвищений. Ерективна фаза шоку нагадує наркозне сп'яніння чи збудження.

Не менш точно і повно М. І. Пирогов описав торпідну фазу шоку, яка характеризується виразним зниженням реакції на подразники, млявістю, апатією, зниженням рефлексів, пригніченням функцій центральної нервової системи при збереженні свідомості.

Відзначаються різке погіршення діяльності серцево-судинної системи, блідість, частий пульс, зниження температури тіла, глухість серцевих тонів і падіння кров'яного тиску, що є провідним симптомом шоку, а також згущення крові, порушення обміну речовин і функцій усіх органів і систем, функції нирок (анурія), кисневе голодування тканин.

Діагноз легко визначити за клінічною картиною, але при множинних ушкодженнях диференціальна діагностика часто буває утрудненою. Слід ретельно вивчати анамнез і симптоматику, що допоможе визначити правильний діагноз.

Існують такі теорії розвитку шоку:

1. Токсична теорія (Кеню), згідно з якою тяжкі порушення в організмі спричиняються отруєнням продуктами розпаду тканин, в основному м'язів. Інтоксикація спричиняє розширення капілярів і збільшення їхньої проникності, що призводить до виходу плазми у тканини і скупчення крові у капілярах органів. Внаслідок цього зменшується об'єм циркулюючої крові, що стає причиною спинення серця.

2. Судинорохова теорія (Крайль), згідно з якою травма спричиняє рефлекторний параліч периферичних судин, що призводить до падіння артеріального тиску і скупчення крові у венозній системі. Кровообіг життєво важливих органів порушується.

3. Теорія акапнії Гендерсона пояснює розвиток шоку зменшенням у крові вуглекислоти, що спричиняється гіпервентиляцією легень при болях. Це призводить до порушення кровообігу, застою крові та розвитку ацидозу в тканинах.

Нервово-рефлекторна теорія найбільш переконливо доведена експериментальними і клінічними даними.

Шок є реакцією організму потерпілого, у виникненні якої безпосередньо беруть участь вищі відділи ЦНС. Досвід свід-



чить, що тяжкість шоку визначається не лише обсяжністю травми, але й її локалізацією. Це пов'язане з кількістю рецепторів на уражених ділянках і в тканинах, а також із мірою участі додаткових факторів, які поглиблюють шок (охолодження, виснаження, втома, безсоння, анемія).

#### **Основні завдання щодо ліквідації шоку**

1. Припинення потоку нервових імпульсів із периферії у центр. Це завдання здійснюється за допомогою новокаїнових блокад (симпатична, паранефральна, підокісна).

2. Зменшення збудливості центральної нервової системи шляхом створення абсолютного спокою, призначення морфіну, бромідів, алкоголю.

3. Боротьба з факторами, що поглиблюють перебіг шоку. Для боротьби з токсемією, гіпоксією, плазмо- і крововтратою хворому вводять великими дозами розчин глюкози, кровозамінники, він вдихає кисень, проводять переливання крові, плазми, вводять хлористий калій.

4. Боротьба з наслідками шоку, відновлення порушених функцій, нормалізація гемодинаміки (серцеві засоби, зігрівання, переливання крові, плазми, кровозамінників).

Усі засоби слід проводити одночасно й енергійно.

## **ПЕРЕЛОМИ КІСТОК І ВИВИХИ \_\_\_\_\_**

### **Класифікація переломів**

Перелом — це часткове чи повне порушення цілості кістки, спричинене швидкодіючою силою, що супроводжується ушкодженням м'яких тканин.

Залежно від походження переломи поділяються на природжені і побутові. Кожна з цих груп, у свою чергу, поділяється на відкриті й закриті, а набуті переломи, крім того, поділяються на травматичні й патологічні.

*Внутрішньоутробні* переломи спостерігаються рідко: здебільшого у зв'язку з неповноцінністю, неміцністю кісток плода. *Набутими* називаються переломи, спричинені зовнішнім насиллям, скороченням м'язів чи у зв'язку з патологічним процесом у кістковій тканині.

*Відкриті* переломи супроводжуються ушкодженням цілості м'яких тканин і шкірних покривів.

При *закритих* переломах шкіра і слизові є цілими і слугують бар'єром для проникнення інфекції.

*Травматичні* переломи трапляються в результаті дії механічної сили. За механізмом прикладання сили вони поділяються на переломи внаслідок прямого удару, здавлювання, згинання, скручування і відриву кістки.

При *прямому* ударі спостерігається поперечний перелом із зміщенням периферичного відламка. Здавлення призводить до компресійного перелому тіла хребця при сильному згинанні чи падінні. При згинанні може виникнути *косий* чи *поперечний* перелом.

Скручування кістки при фіксованому одному кінці призводить до розвитку *гвинтоподібного (спирального)* перелому.

*Відривні* переломи спостерігаються при різкому і сильному скороченні м'язів, найчастіше при спробах триматися на ногах під час падіння.

За локалізацією ушкодження переломи поділяються на *епіфізарні, метафізарні та діафізарні*. За напрямком лінії ушкодження — на *поперечні, скісні, поздовжні, гвинтоподібні, осколкові*.

Переломи бувають повними і неповними. Розрізняють прості, складні й комбіновані переломи, а також поодинокі й множинні.

### **Морфологічні зміни у різні строки після перелому.**

#### **Утворення кісткового мозоля**

При переломах та їх зрощеннях патологічні зміни можна розділити на три періоди:

а) зміни, безпосередньо пов'язані з травмою, розвитком асептичного запалення;

б) період кісткоутворення;

в) період перебудови кісткового мозоля.

У момент перелому і впродовж перших днів на ділянці травми відмічається крововилив, загибель сполучної тканини кісток, розвиток асептичного запалення й набряку. До зони ушкодження емігрують лейкоцити, спостерігається запальна ексудація.

Міра вираженості цих явищ тим більша, чим більше тканин травмовано при переломі. Асептичне запалення приводить до розсмоктування ушкоджених тканин.

Водночас з очищенням ділянки перелому від загиблих клітин і тканин відбуваються процеси розмноження мезенхіми, кістко-

утворення, які вже впродовж перших двох тижнів приводять до утворення кісткового мозоля.

Кістковий мозоль утворюється шляхом розмноження клітин окістя, кісткового мозку, гаверсових каналів, сполучної тканини. Кожне з цих джерел кісткоутворення приводить до розвитку особливого шару кісткового мозоля. Кістковий мозоль складається з кількох шарів.

Періостальний (зовнішній) мозоль розвивається з клітин окістя, охоплюючи кінці кісток ззовні у вигляді муфти.

Від 2-го дня на місці перелому розпочинається проліферація клітин з боку камбіального шару окістя. До 3–4-го дня є вже велика кількість ембріональних клітин, молодих знову утворених судин і остеобластів. Ці остеобласти є головними клітинами, що утворюють нову кісткову тканину.

Кісткоутворення може перебігати шляхом безпосереднього розвитку кісткового мозоля з остеїдної тканини, чи попереднього утворення хряща.

Ендостальний, або внутрішній, шар кісткового мозоля розвивається з клітин ендосту кісткового мозку периферичного і центрального кісткових відламків. Молоді клітини, заповнюючи дефект між кістковими відламками, зливаються в єдиний ендостальний шар кісткового мозоля.

Інтермедіарний, або проміжний, шар кісткового мозоля розвивається з клітинних елементів гаверсових каналів кісткових відламків і займає проміжок між періостальними й ендостальними шарами. Цей шар тим менший, чим краща репозиція, тобто чим щільніше кісткові відламки прилягають один до одного.

Параосальний шар мозоля розвивається з тканин, що оточують місце перелому. Він тим більше виражений, чим більшого руйнування зазнали навкружні тканини.

Подальший розвиток кісткового мозоля відбувається двома шляхами:

- 1) безпосереднє утворення кісткового мозоля й остеїдної тканини;

- 2) попереднє утворення з остеїдної тканини гіалінового, або волокнистого, хряща, що надалі перетворюється на кістку.

Доведено, що при доброму зіставленні відламків і повній їх нерухомості частіше настає безпосереднє утворення кісткового мозоля з остеїдної тканини, а при порушенні їх частіше спостерігається розвиток хряща. Так фібробласти переходять у остеобласти і навіть у кісткові клітини.

При переломах строки зрощення (консолідації) кісток бувають різними. Утворення первинного кісткового мозоля, тобто спаяння кісткових відламків остеїдною тканиною, відбувається протягом 4–5 тиж. Надалі в остеїдній тканині відкладаються солі вапна, тобто перебігає процес скостеніння вторинного кісткового мозоля, який триває від 5–6 тиж до кількох місяців залежно від виду кістки.

Одночасно з кісткоутворенням і відкладенням солей кальцію в остеїдній тканині розпочинається архітектурна перебудова кісткового мозоля: остеокласти розсмоктовують кінці кісткових відламків і надлишок кісткового мозоля, відновлюється кістковий мозковий канал, кісткові балки. Архітектурна перебудова — це процес, який може тривати кілька років.

### **Клініка переломів**

При переломах клініка дуже різноманітна і не завжди добре виражена. Основними симптомами перелому є такі:

1. Біль відчувається одразу ж після перелому; він стихає у стані спокою і підсилюється під час будь-якого руху кінцівки; біль не є вирішальним симптомом при переломах, оскільки він має місце і при ударах, розтягах.

2. Порушення рухової функції не завжди є типовим симптомом перелому; дуже характерним, наприклад, для перелому нижньої кінцівки є те, що хворий після травми не може стати на ноги.

3. Деформація на місці перелому іноді буває різко вираженою, а іноді малопомітною, і її можна розпізнати лише на рентгенограмі; деформація пов'язана із зміщенням відламків.

Розрізняють кілька видів зміщення:

— зміщення під кутом, коли осі відламків утворюють кут на місці перелому; кут залежить від напрямку відламків;

— бокове зміщення спостерігається при розходженні відламків кістки у напрямку її поперечника;

— зміщення по довжині; найчастіше спостерігається поздовжнє зміщення, коли один відламок зсовується вздовж іншого;

— зміщення по периферії відбувається внаслідок повороту одного з відламків кістки, частіше периферійного, навколо своєї довгої осі.

4. Рухливість відламків на протязі кістки є вірною ознакою перелому. Вона буває добре виражена при діафізарних переломах.

5. Крепітація і ненормальна рухливість відламків визначаються, якщо фіксувати кістку однією рукою вище, а другою нижче за місце перелому і обережно робити рух у протилежний бік. При цьому відчувається кістковий хрускіт — крепітація.

**Перша допомога** при переломах є початком лікування, оскільки запобігає таким ускладненням, як шок, кровотеча, інфекція. При закритих переломах основним завданням першої допомоги є запобігання подальшому зміщенню кісткових відламків і травмуванню тканини. Проводять транспортну іммобілізацію, тобто накладення транспортної шини.

При відкритих переломах, крім цього, також запобігають інфікуванню, тобто накладають асептичну пов'язку.

### **Принципи лікування, репозиція й іммобілізація**

Основним завданням щодо лікування переломів є відновлення анатомічної цілості ушкодженої кістки і фізіологічної функції ушкодженого органа.

Вже Гіппократ (понад 2 тис. років тому) застосовував репозицію і нерухомі шинні пов'язки. Головною метою при лікуванні переломів було анатомічне відновлення цілості кістки. У 50-х роках минулого сторіччя М. І. Пирогов для лікування переломів почав користуватися гіпсовими пов'язками. Проте вивчення результатів застосування гіпсових пов'язок довело, що тривале перебування кінцівки в гіпсі забезпечує зрощення кісток, але не завжди відновлює функцію кінцівки, яка є ушкодженою. Спостерігаються атрофія м'язів, тугорухливість, нерухомість суглобів.

Сучасне лікування переломів спрямоване на відновлення анатомічної будови і фізіологічних функцій зламаної кістки. Для досягнення цієї мети слід послідовно вживати таких заходів:

1. Вправлення кісткових відламків (репозиція).
2. Утримання їх у правильному положенні до зрощення — іммобілізація (фіксація).
3. Прискорення процесів зрощення (консолідація) і відновлення функції ушкодженого органа (реабілітація).

Для реабілітації ушкодженого органа вдаються до функціонального лікування із застосуванням лікувальної фізкультури; покращення загального стану хворого (харчування, вітамінізація, переливання крові).

**Репозиція.** Вправлення відламків має проводитися одразу ж після перелому до розвитку травматичного набряку й рефлексаторної контрактури м'язів. Кісткові відламки мають бути точно зіставленими.

**Фіксацію**, чи іммобілізацію, кісткових відламків у правильному положенні здійснюють різними методами:

- гіпсовою пов'язкою;
- витяганням;
- під час операції.

Метод витягання широко застосовується для лікування переломів, оскільки дозволяє при забезпеченні нерухомості кісткових відламків зберегти відносну нерухомість суглобів і функцію м'язів. При цьому методі кінцівка не стискається пов'язкою, що не порушує кровообігу і прискорює утворення кісткового мозоля, запобігає атрофії, пролежням тощо. Уся кінцівка доступна до огляду і спостереження, а рух розпочинають з перших днів лікування.

Незручності методу: він потребує утримання хворого на ліжку, утруднює рентгенівський контроль.

Метод здійснюється за допомогою липкопластирного чи скелетного витягання.

#### **Техніка липкопластирного витягання**

Протерши шкіру ушкодженої кінцівки спиртом, бокові поверхні змазують клеолом і приклеюють до них липкий пластир чи шматки фланелі завширшки 6–8 см, потім у вигляді петлі перекидають через суглоб і приклеюють до зовнішньої поверхні, після чого перебинтовують.

При проведенні лейкопластирного витягання слід урахувати такі особливості:

- а) його слід застосовувати першими годинами після перелому до появи ретракцій м'язів і травматичного набряку;
- б) полоси липкого пластиру прикріплюються до усього сегмента кінцівки незалежно від рівня перелому, що забезпечує рівномірне розслаблення м'язів;
- в) суглоби залишаються рухливими, що робить можливим ранні рухи, починаючи з 2–3-го дня.

**Скелетне витягання** здійснюють за допомогою металевої спиці, яку проводять крізь кістку, чи втримують кістку скобою. Ця методика дозволяє застосовувати для розтягнення м'язів і зіставлення відламків значну вагу (до 16 кг), проводячи спиці крізь виросток чи горбкуватість великогомілкової кістки при

переломі стегна, а при переломі гомілкових кісток — через п'яткову кістку.

Спиці проводять крізь кістку спеціальними дрелями, потім до спиці фіксують дугу с отворами, до якої прикріплюють шпагат. Після укладання кінцівки на шину Беллера, Чакліна чи Богданова до шпагата підвішують вагу, величина якої визначається ступенем розвитку мускулатури (стегно — 8–14 кг, гомілка — 4–8 кг).

**Оперативний метод** дозволяє здійснити репозицію і фіксацію кісткових відламків.

При оперативному лікуванні застосовують такі методи фіксації відламків: зшивання відламків шовком або іншими нитками (в основному, у дитячій практиці), металоостеосинтез (фіксація металічними пластинками, балками, шурупам; інтрамедулярний остеосинтез за допомогою стержнів), фіксація кістковим клеєм, ультразвукове зварювання кісток, компресійно-дистракційний остеосинтез за допомогою спеціальних апаратів Г. Ілізарова, О. Гудушаурі тощо (рис. 6, 7).

### **Вивих**

Вивихом називається стійке ненормальне зміщення суглобових поверхонь відносно одна до одної. Якщо суглобові поверхні перестають стикатися, вивих називається *повним*, при частковому ж стиканні — *неповним*, чи *підвивихом*. Вивих зазвичай супроводжується розривом капсули суглоба і виходженням однієї суглобової поверхні крізь цей розрив. Залежно від ушкодження суглоба розрізняють вивих плечового суглоба тощо.

Прийнято вважати, що відбувається вивих тієї кістки, суглобова поверхня якої розташовується дистальніше відносно інших кісток, які беруть участь у формуванні даного суглоба. Виняток становлять вивихи хребців, у даному випадку вважається, що зміщується верхній хребець відносно нижнього.

Розрізняють *природжені вивихи*, що виникають під час утробного життя плода, і *набуті*, що розвиваються в результаті травми (*травматичний вивих*) чи патологічного процесу в ділянці суглоба (*патологічний вивих*). Набуті травматичні вивихи спостерігаються в 80–90 % випадків.

**Патологічна картина** — вивих супроводжується розривами капсули суглоба, зв'язкового апарату, сухожилків, нервів і крупних судин тощо.

**Клінічна картина.** Опитування потерпілого дозволяє з'ясувати обставини, за яких сталася травма, механізм ушкодження, наявність болів у суглобі, що підсилюються під час руху.

Оніміння кінцівки відбувається при стисненні нерва. Відмічається деформація у суглобі. Рентгенологічно підтверджується діагноз вивиху.

**Лікування.** Потерпілому слід подати невідкладну кваліфіковану допомогу: накласти транспортну шину чи фіксуючу пов'язку, дати болезаспокійливі засоби і негайно направити до стаціонару. Вправлення відбувається легше і результати кращі, якщо воно проводиться першими годинами після травми. 2–5-денні вивихи вправляються важко, а через 3–4 тиж часто потребують оперативного втручання.

Вправлення вивихів обов'язково має проводитися під знеболюванням. Необхідною умовою для швидкого вправлення вивиху є повне розслаблення м'язів, що досягається повним знеболюванням. Застосування грубої фізичної сили призводить до додаткових ушкоджень капсули суглоба і розвитку рецидивів вивиху (звичний вивих), що найчастіше спостерігаються у плечовому і нижньощелепному суглобах.

Для відновлення нормальних анатомічних співвідношень у суглобі застосовують декілька методів вправлення вивихів, які ґрунтуються на розслабленні м'язів ділянки суглоба, і вправлення вивихнутої суглобової поверхні із застосуванням ряду рухів, характерних для кожного суглоба. В ушкодженному суглобі вони ніби повторюють у зворотному порядку рухи, що відбуваються під час вивиху. *Метод Кохера* складається з 4 етапів:

1. Згинання ушкодженої руки в ліктьовому суглобі з приведенням плеча до тулуба.

2. Руку витягують донизу з одночасною ротацією плеча.

- 3–4. Руку піднімають угору і водночас провадять ротацію плеча з наступним закиданням кисті на здорове плече.

*Метод Джанелідзе* заснований на фізіологічному розслабленні м'язів внаслідок втомлення потерпілої кінцівки вагою. Одразу ж після вправлення роблять контрольний рентгенівський знімок. Кінцівку фіксують на 6–10 дн у функціонально вигідному положенні пов'язкою чи витягненням і надалі проводять комплексну ЛФК.

Патологічні вивихи є результатом деструктивних патологічних процесів, що призводять до руйнування капсули і зв'язок (туберкульоз, пухлина тощо).



## ЗАКРИТІ УШКОДЖЕННЯ ЧЕРЕПА, ОРГАНІВ ГРУДНОЇ КЛІТКИ І ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

---

Закриті ушкодження черепа, органів грудної клітки і черевної порожнини виділяють до окремої групи у зв'язку із своєрідністю клінічної картини і серйозністю прогнозу. Симптоми визначаються видом і тяжкістю травми, а також фізіологічними особливостями ушкодженого органа. В багатьох випадках зовнішні ознаки травми відсутні, і про неї висновують лише з анамнезу. Буває й навпаки — за наявності виражених зовнішніх ушкоджень (рани, гематоми тощо) внутрішні органи, що знаходяться в ділянці травми, не потерпають.

Травми головного мозку спостерігаються часто. Головна їх причина — вуличні та транспортні пригоди. Гіппократ свого часу описав симптоми і лікарську тактику у випадку травми головного мозку.

1575 р. А. Паре дав повний опис струсу головного мозку, а наприкінці XVIII ст. Ж. Л. Пті визначив три види ушкоджень головного мозку: струс, забиття і здавлення.

1986 р. затверджена нова класифікація клінічних форм ушкодження черепа і головного мозку:

1. Струс мозку.
2. Забиття мозку легкого ступеня.
3. Забиття мозку середнього ступеня.
4. Забиття мозку важкого ступеня.
5. Здавлення мозку на тлі його удару.
6. Здавлення мозку без супровідного забиття.

Особливостями реакції мозку на травму є швидке підвищення венозного тиску з розвитком набряку і набрякання речовини мозку.

**Струс мозку** — найчастіший вид його закритих травм. Мозкова тканина при струсі потерпає мало.

При аутопсії спостерігається анемія мозку і дрібні точкові крововиливи, набряк. В результаті травми порушується лімфо-і кровообіг мозку, а також функція синапсів.

**Клініка.** Струс мозку виявляється втратою притомності в момент травми, яка може бути короткочасною або тривати кілька годин чи діб. Спостерігається ретроградна амнезія, при якій із свідомості зникають події, що сталися безпосередньо пе-

ред травмою. Цього часу потерпілий ні на що не реагує, не вступає в контакт. Хворий блідий, дихання поверхневе, пульс слабого наповнення. Зіниці зазвичай є звуженими і не реагують на світло, шкірні й сухожилкові рефлекси ослаблені і не виявляються. У тяжких випадках можливе блювання, мимовільне відходження сечі й калу.

За тяжкістю клінічних проявів розрізняють три ступені струсу людського мозку. У більш легких випадках свідомість повертається до потерпілого вже через кілька хвилин, і він досить швидко орієнтується в оточуючому. При травмі середньої тяжкості втрата притомності є більш тривалою, і хворий опритомнює поступово, часто через період збудження. У найтяжчих випадках непритомний стан триває кілька днів, і повернення повної свідомості відбувається ще повільніше. Прийшовши до пам'яті, хворий скаржиться на головний біль, нудоту, блювання. Температура тіла знижена. У тяжких випадках ці скарги можуть тривати досить довго, інколи роками.

**Лікування.** Призначають суворий постільний режим протягом 2–3-х тиж. Хворому дозволяється вставати після зникнення усіх скарг. Для зменшення внутрішньочерепного тиску і набряку мозку щоденно вводять гіпертонічні розчини (30–50 мл 40%-го розчину глюкози, 20–50 мл 10%-го розчину хлориду натрію, 10 мл 40%-го розчину уротропіну, 5–10 мл 25%-го розчину сульфату магнію), реоглюман (10 мл/кг), діуретики (лазекс, фуросемід — 2–6 мл). Якщо протягом кількох днів не настає покращення, проводять люмбальну пункцію, що зменшує внутрішньочерепний тиск і сприяє покращенню суб'єктивного стану потерпілого. У субарахноїдальний простір вводять дексаметазон (4 мг). Крім того, спинномозкова пункція бажана також і з діагностичною метою: наявність крові у лікворі вказує на забиття мозку, субарахноїдальний крововилив чи перелом основи черепа.

**Забиття мозку** — більш серйозна травма, що супроводжується порушенням цілості мозкової речовини на обмеженій ділянці.

Патологоанатомічно спостерігається невеликий крововилив безпосередньо у мозковій речовині, а також розм'якшення і некроз.

**Клініка.** У момент удару хворий втрачає притомність на тривалий час. Скарги потерпілого такі ж, як при струсі мозку, але більш виражені. Температура підвищена. Спостерігаються неврологічні симптоми. Вони можуть супроводжуватися порушен-

ням міміки, зору, мови, чутливості, рухів і координації. Частіше спостерігаються симптоми ушкодження черепно-мозкових нервів. У спинномозковій рідині може виявлятися невелика кількість крові.

Розрізняють три ступені забиття — легкий, середній, тяжкий.

**Лікування** забиття мозку таке ж, як і при струсі, проте дотримання постільного режиму більш тривале — до 1 міс.

**Здавлення мозку** — результат тиснення на мозок кісткових відламків у разі перелому черепа, а також внутрішньочерепного крововиливу.

Внутрішньочерепна кровотеча відбувається в 80 % випадків при ушкодженні середньої артерії мозкової оболонки чи її гілок, а в решті 20 % випадків — венозних синусів, гілок яремної вени чи кісток черепа. Невеликі гематоми здатні спричинити симптоми здавлення мозку. Кров може скупчуватися як над (епідуральна гематома), так і під твердою мозковою оболонкою (субдуральна гематома), а також у мозковій тканині — внутрішньомозкова (інтракраніальна) гематома.

**Клініка.** У перший момент травми потерпілий притомності не втрачає (або втрата притомності є швидкоминулою), після травми він може ходити чи навіть приступити до роботи. Головний біль короткочасно зникає, потім поновлюється, зростає і нерідко стає нестерпним. Водночас з головним болем з'являються нудота, запаморочення і порушення рівноваги. Дихання часте, поверхневе, пульс уповільнений, але доброго наповнення. На боці здавлення зіниця є розширеною, а по усьому протилежному боці настає параліч, зникають рефлексії. Свідомість затемнена або відсутня. Якщо потерпілому не подати своєчасну допомогу, розвивається термінальний стан, настає смерть.

**Лікування.** Таких хворих може врятувати лише термінова операція. Необхідно зробити трепанацію черепа, при потребі перев'язати ушкоджену судину, евакуювати гематому і видалити кістковий відламок, який теж може спричинити здавлення мозку. За допомогою ангіографії чи комп'ютерної томографії уточнюють локалізацію гематоми, а для визначення ушкодження мозку застосовують електроенцефалографію. Стан хворого покращується вже в ході операції. Надалі хворих лікують як при контузії мозку.

При здавленні мозку надалі можуть розвиватися такі ускладнення, як менінгіт, арахноїдит, абсцес мозку, травматична

епілепсія; бувають тривалі головні болі, запаморочення, більш чи менш виражені порушення психіки.

## УШКОДЖЕННЯ ГРУДНОЇ КЛІТКИ ТА ЇЇ ОРГАНІВ

---

При травмах грудної клітки розрізняють струс, забиття чи здавлення грудної стінки; водночас можуть спостерігатися закриті розриви легень і бронхів, ушкодження серця і крупних судин.

**Струс грудної клітки** спостерігається рідко, зазвичай внаслідок дії вибухової хвилі. Струс грудної клітки значною мірою компенсується за рахунок її еластичності. Незважаючи на це, іноді виникають ушкодження розташованих у ній органів, особливо серця.

**Клініка.** Виявлення струсу серця утруднене, оскільки клінічно воно дуже схоже з травматичним шоком. Одразу після травми у потерпілого спостерігається блідість чи синюшність шкіри і слизових, задишка, холодний піт, а також порушення гемодинаміки, у тяжких випадках виявляються численні петехії на обличчі, кон'юнктиві очей, передній грудній стінці й органах середостіння (синдром травматичної асфіксії) і може настати первинне спинення серця.

**Лікування.** Показаний постільний режим, напівсидяче положення. Призначають протишокові засоби, кисневу терапію. Слід бути напоготові для здійснення дефібриляції серця.

Забиття і здавлення грудної клітки часто супроводжуються переломами ребер, розривами кровоносних судин грудної клітки, ушкодженням плеври і розривом легень, що надалі призводить до таких ускладнень: пневмотораксу, гемотораксу і підшкірної емфіземи.

**Пневмоторакс** — це скупчення повітря у плевральній порожнині. Воно стискує легеню і зміщує середостіння у здоровий бік. Зазвичай пневмоторакс є однобічним і частіше розвивається після переломів ребер, розривів легень і плеври, проте буває і спонтанного походження.

Розрізняють відкритий, закритий і клапанний пневмоторакси.

**Клініка.** Оскільки велика кількість повітря може здавити легеню і змістити середостіння і серце у протилежний бік, це відбивається більш вираженими суб'єктивними і об'єктивними симптомами. При тяжкому пневмотораксі з'являються задишка, ціаноз, прискорений пульс, може приєднатися плевропульмональ-

ний шок. Характерним є згладжування міжреберних проміжків, діжкоподібне розширення грудної клітки й обмеження дихальних рухів на хворому боці. При перкусії виявляється виражений корочочний звук, при аускультатії — ослаблене дихання.

**Лікування.** При закритому пневмотораксі проводять пункцію і відсмоктують повітря з плевральної порожнини. Пункційний метод застосовується у випадку клапанного пневмотораксу. Якщо пункція не є ефективною, слід провести дренаж плевральної порожнини. Зовнішній кінець дренажу, до якого закріплений клапан із пальця гумової рукавички (за типом підводного дренажу), вміщують у приймач з антисептичним розчином (дренаж за Бюлау). Краще застосувати активний дренаж за допомогою відсмоктувача.

**Гемоторакс** — скупчення крові у плевральній порожнині, може розвиватися як при закритих, так і відкритих переломах.

**Клініка.** При невеликому гемотораксі кров стікає у плевральні синуси і зазвичай не спричиняє особливих скарг хворого, відсутні навіть об'єктивні симптоми.

При великому і тотальному пневмотораксі легеня повністю здавлена, середостіння зрушене у протилежний бік, разом з тим з'являються значні порушення гемодинаміки і дихання. Спостерігаються ціаноз, задишка, прискорений пульс слабого наповнення, зниження артеріального тиску. Перкуторно визначається різке притуплення, аускультативно — значне ослаблення дихання. Рентгеноскопічно виявляють рівень рідини, а при тотальному гемотораксі навіть гомогенне затемнення. Плевральна пункція підтверджує діагноз.

**Лікування.** Кров із плевральної порожнини треба негайно видалити (пункція чи дренаж плевральної порожнини), інакше з часом відбувається зсідання й інфікування крові.

Якщо крововтрата крізь сифонний плевральний дренаж є більшою ніж 1 л на добу і триває кровотеча, для її спинення показана екстрена торакотомія.

## **ЗАКРИТІ УШКОДЖЕННЯ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ**

---

Результатом тупої травми живота чи нижньої частини грудної клітки є закриті ушкодження органів черевної порожнини. Причиною подібних травм бувають удар чи поштовх у живіт, падіння, дорожно-транспортні пригоди тощо.

Характер ушкоджень залежить не лише від виду і сили травмуючого агента, але й від інших обставин — еластичності черевної порожнини, тону мускулатури і кількості жирової клітковини, ступеня наповнення порожнистих органів.

**Клініка.** Після тупої травми живота зазвичай спостерігається більш або менш виражений шок.

У випадку ушкодження порожнистих органів (шлунка, тонкої і товстої кишок, жовчного і сечового міхурів) у потерпілого на початку захворювання розвивається клініка гострого запалення очеревини — перитоніту.

**Лікування.** Необхідна термінова операція. Видаляють джерело, що спричинило перитоніт. При запізненій діагностиці ознаки перитоніту зростають, розвивається клініка задавненого розлитого перитоніту, що супроводжується метеоризмом, атонією кишечника, гикавкою, блюванням; протягом кількох днів зростає інтоксикація, і хворий гине. Для лікування хворих із перитонітом кафедрою загальної хірургії Одеського державного медичного університету запропонований комплекс заходів, який складається з перитонеального лаважу, перитонеального діалізу, гемосорбції, лімфосорбції, інтубації кишечника, форсованого діурезу.

Ушкодження паренхіматозних органів (печінка, селезінка, нирки) дуже небезпечні через внутрішньопорожнинну кровотечу. Вже на початку захворювання переважає симптоматика гострого некрозів'я. При пальпації живіт болісний, з'являється напруження м'язів його стінки, спостерігаються помірні симптоми подразнення очеревини. Перкуторно визначається притуплення у нижніх відділах живота, а у верхніх може бути виражений тимпаніт. Кровотеча з паренхіматозних органів сама спиняється дуже рідко, тому для її спинення необхідна операція.

Ушкоджену печінку зазвичай ушивають чи тампонуєть великим сальником (іноді економно резектують), селезінку видаляють.

Органи черевної порожнини чи органи, розташовані заочеревинно, можуть ушкоджуватися вторинно при переломах ребер або тазових кісток. Удар з ушкодженням ребер може бути причиною розриву нирок, печінки і селезінки, а у випадках перелому таза кісткові фрагменти можуть поранити стінку сечового міхура чи сечівника. Тяжкі травми можуть стати причиною ще більш небезпечних торакоабдомінальних ушкоджень.

За підозри на ушкодження статевих органів, печінки чи селезінки необхідна термінова лапаротомія, оскільки запізнення з операцією може призвести до фатальних наслідків.

## РОЗДІЛ XII

### РАНИ

---

**Рана** (vulnus) — механічне ушкодження цілості шкіри чи слизових оболонок. Рани належать до найбільш частих ушкоджень як воєнного, так і мирного часу. Проблема лікування ран є однією з центральних, і за її станом висновують про рівень медицини.

Клінічну картину рани визначають місцеві (порушення цілості тканин, зяяння рани, кровотеча, біль) й загальні ознаки (гостра анемія, шок, інфекція).

Є різні класифікації ран. За характером ушкоджуючого знаряддя розрізняють такі види ран:

1. Різані рани — заподіяні гострим предметом, мають лінійний вигляд і характеризуються зяянням, рівними краями і рясною кровотечею.

2. Рубані рани — заподіяні гострим масивним предметом типу шаблі, сокири і на відміну від різаних ран супроводжуються забиттям і розміжченням м'яких тканин.

3. Забиті рани — заподіяні тупим предметом або виникають при падінні й здавленні тканин, характеризуються нерівними зазубреними краями і значним ушкодженням навкружних тканин.

4. Розміжчені і рвані рани характеризуються обсяжним некрозом м'яких тканин, часто є дуже інфікованими, кровоточать незначно.

5. Колоті рани — заподіяні в результаті уколу гострим предметом, ушкодження м'яких тканин при цьому незначні, але в результаті великої глибини можуть бути ушкоджені життєво важливі органи — серце, крупні судини, легені.

6. Вогнепальні рани є результатом дії кулі чи осколків снарядів, мін; часто супроводжуються ушкодженнями крупних

судин, нервів, життєво важливих органів, при цьому спостерігається поєднання двох факторів ушкодження: механічного і термічного; на тлі вогнепальних поранень часто розвиваються тяжкі форми гнійної, анаеробної інфекції.

7. Укушені рани виникають в результаті укусу людиною чи твариною, часто нагноюються; укуси тварини можуть спричинити сказ чи содоку (пацюкова хвороба).

8. Отруєні рани утворюються від укусу отруйних змій, скорпіонів чи внаслідок потрапляння в рану бойових отруйних речовин або промислово-побутової отрути;

9. Садна і подряпини є найповерхневішими ушкодженнями тканин, перебігають, в основному, сприятливо.

10. Мішані рани — це рани, на які діяла бойова отруйна речовина або радіація; радіаційна травма часто поєднується з розвитком променевої хвороби.

За причиною ушкодження рани поділяються на *операційні й випадкові*. Стосовно порожнин тіла рани поділяються на *непроникні і проникні* (з ушкодженням чи без ушкодження внутрішніх органів). За анатомічною ознакою вони підрозділяються таким чином: поранення м'яких тканин, поранення з ушкодженням судин, нервів, сухожилків, внутрішніх органів. За числом ушкоджень у одного хворого розрізняють рани поодинокі й множинні. Ушкодження декількох органів у межах двох чи кількох анатомічних ділянок трактують як поєднану травму.

Можна класифікувати рани за анатомічною локалізацією: рани шиї, голови, стегна, грудної клітки, живота тощо.

Особливе значення має розподіл ран за ступенем їх інфікованості — *асептичні й інфіковані*. Асептичними вважаються лише післяопераційні рани. Решта ран вважаються інфікованими, оскільки в момент поранення мікроорганізми могли знаходитися на шкірі чи на знарядді, що раниць.

Розвиток ранової інфекції супроводжується цілим рядом клінічних проявів загального і місцевого характеру. Найбільш ранніми загальними симптомами є погіршення самопочуття хворого і підвищення температури. Характер температурної кривої залежить від реактивності організму і вірулентності інфекції, масивності зараження і розповсюдженості процесу, затримки виділення гною, появи нових гнійних осередків. Генералізація інфекції супроводжується гіпертермією і зміною характеру температурної кривої. Важливим симптомом є остуда, пов'язана з масивним надходженням у кров мікробів, їх



токсинів і продуктів тканинного розпаду. Остуда свідчить про наявність недренованого гнійного осередку, приєднання гнійної інфекції чи про септичний стан хворого.

Прогресування інфекції у рані супроводжується порушенням функції нервової системи (головний біль, безсоння, загальмованість), серцево-судинної системи (тахікардія, порушення ритму серця), дихальної системи (задишка, поверхневе дихання). Прискорення пульсу при зниженні температури є несприятливим симптомом, що свідчить про прогресування інфекції у рані і зниження імунного захисту. Відмічаються порушення функції печінки (особливо детоксикаційної) і нирок (альбумінурія, олігурія). Хворий скаржить на сухість у роті, нудоту. Зміни загального характеру бувають виражені різною мірою. При легких формах банальної гнійної інфекції у рані вони незначні, у тяжких випадках розвивається ендотоксичний шок, який може стати причиною смерті хворого.

Місцеві зміни у рані залежать як від ступеня посттравматичної деструкції тканин, так і від активності мікробної флори. Найбільші зміни відмічаються в забито-рваних ранах, при вогнепальних пораненнях.

Зазвичай через добу після бактеріального забруднення рани гнійно-запальний процес виявляється досить чітко. Дно рани та її вміст набувають брудно-сірого кольору, краї рани ущільнюються і набрякають. Шкіра під ділянкою набряку стає гіперемованою, гарячою на дотик і болісною при пальпації.

Біль у рані підсилюється при порушенні відтікання видільного (пульсуючий біль). Ранове видільне — його колір, запах, консистенція, кількість — значною мірою залежить від виду мікробного збудника. Некротичні тканини на початковій фазі запалення зазвичай є щільно фіксованими до дна і країв рани, кількість їх при несприятливому перебігу процесу може зростати за рахунок вторинних некрозів (рис. 8). Зростання ознак запалення (біль, набряк, гіперемія) є несприятливим прогностичним симптомом і свідчить про прогресування гнійного процесу.

У разі сприятливого перебігу ранового процесу через 3–5 діб від моменту травми відбувається запальна демаркація нежиттєздатних тканин, які потім відторгаються і лізуються в рані. Водночас спостерігається очищення рани від мікробної флори. Запальна реакція поступово затихає, рановий процес переходить у період репарації, клінічною ознакою якої слугує поява в рані грануляційної тканини. Здорові грануляції яскраво-ро-

жевого кольору, поверхня їх блискуча, легко кровоточить при незначному ушкодженні. Інфільтрація країв рани значно знижується, зменшується видільне з рани, яке стає серозним. Грануляційна тканина є морфофункціональним бар'єром (грануляційним валом), що створюється на ділянці рани проти шкідливого впливу зовнішнього середовища. Здорова грануляційна тканина запобігає проникненню інфекції, всмоктуванню токсинів і продуктів розпаду тканини, обмежує втрати білків та іонів.

Порушення характеру грануляцій (мляві, синюшні чи сіривато-червоного кольору), уповільнення їхнього зростання, збільшення кількості видільного з рани є надзвичайно несприятливими ознаками. Це свідчить про активацію первинної ранової флори чи про наявність суперінфекції, а також зниження імунного статусу. Не виключається можливість генералізації інфекції (сепсис). Клінічним відображенням порушення бар'єрної функції грануляцій є збільшення розмірів місцевого запального процесу із відновленням гнійно-резорбтивної гарячки (погіршення самопочуття, підсилення болів у рані, лейкоцитоз із зрушенням вліво, лімфопенія, підвищення лейкоцитарного індексу інтоксикації, прискорення швидкості осідання еритроцитів — ШОЕ).

Для вибору вірної тактики при лікуванні ран хірургу слід правильно оцінити характер ушкодження, фазу ранового процесу. Рановий процес — це сукупність біологічних явищ, які послідовно розвиваються у рані. Патогенез ранового процесу відбиває фазність його перебігу, нерозривність окремих фаз і перехід однієї фази в іншу. Незважаючи на те, що вивченню патогенезу ранового процесу присвячені чисельні праці, до цього часу немає єдиної загальноприйнятої класифікації ранового процесу. Найбільш розповсюдженими є такі класифікації ранового процесу.

Тривалий час у клінічній практиці переважала класифікація І. Г. Руфанова (1954). Згідно з цією класифікацією, перебіг ранового процесу складається з двох фаз:

I фаза — *гідrataція* — перехід гелю в золь, очищення рани від змертвілих тканин;

II фаза — *дегідrataція* — гранулювання, регенерація тканини.

Останніми роками серед клініцистів найбільшого розповсюдження набула класифікація М. І. Кузіна (1977), згідно з якою виділено три основні фази перебігу ранового процесу.

I фаза — *запалення*, підрозділяється на два періоди — період змін і період очищення рани від некротичних тканин;

II фаза — *регенерація*, чи *проліферація*, — утворення грануляційної тканини;

III фаза — *реорганізація* рубця.

Перша фаза гострого запалення, чи гідратація, характеризується гіперемією тканин рани, розширенням кровоносних судин і порушенням їх проникності. Спостерігаються стаз і тромбози в навкружних судинах. Тканини насичені рідиною, ранове видільне рясне.

У рані спостерігається порушення обміну речовин, переважають процеси аеробного і анаеробного гліколізу. В результаті цього у рані збільшується кількість недоокислених продуктів обміну (молочна, піровиноградна кислоти), виникає ацидоз. Відбувається відносно зменшення кількості кальцію, але зростає вміст калію, вуглекислого газу, а також гіпоксія тканин.

Підсилюється міграція лейкоцитів і фагоцитів, починається виділення некротичних тканин, токсинів і продуктів розпаду. Цьому сприяє фагоцитарна і ферментна діяльність клітин. У процесах аутолізу беруть участь також некрогормони, ауто- і гетеролізати. Спостерігаються клінічні зміни з боку рани: біль, припухлість, інфільтрація, підвищення температури, порушення функції органа.

На другій фазі — регенерації — переважають відновні процеси, знижується ексудація. Тому цю фазу називають також дегідратацією.

У тканинах покращується кровообіг і збільшується вміст кисню, гідроксильних іонів і кальцію, зменшується кількість іонів водню і калію.

Внаслідок цього нормалізується обмін речовин, знижується ацидоз. Просвіт рани заповнює молода сполучна тканина, починає утворюватися рубець. З початком дегідратації зменшуються біль, температура, припухлість та інфільтрація. Рана очищається від ранового видільного і некротичних тканин, у ній утворюється грануляційна тканина і з'являються ознаки епітелізації по краях рани. Клінічно ці фази розмежені одна від одної не дуже чітко. Можна часто спостерігати, що у рані перебігають процеси, характерні для обох фаз. Проте переважання одного з процесів дозволяє клініцисту верифікувати фазу і призначити відповідне лікування.

Будь-яке ушкодження тканини спричиняє складний комплекс біохімічних реакцій як у рановому осередку, так і у різних органах і системах усього організму.

В основі метаболізму ранового процесу полягає порушення обміну речовин, що настає внаслідок травми. Найбільш раннім проявом реакції організму на травму є підвищення проникності капілярів, що дає змогу білковим компонентам плазми проникати у внутрішньосудинний простір і спричиняти інфільтрацію травмованої тканини і блокаду надходження поживних речовин і кисню в міжклітинний простір і клітини. Тому найраннішим порушенням метаболізму в рановому осередку є перехід на анаеробний тип розщеплення глюкози.

На ранніх фазах відбувається зниження дихального коефіцієнта, підсилення анаеробного гліколізу й аутолізу тканин. Анаеробний гліколіз є джерелом енергії, необхідної для розвитку ранового запалення, процесів біосинтезу, пов'язаного з регенерацією клітинних елементів і тканин. При цьому посилено використовується глюкоза і накопичується молочна кислота, в результаті чого відбувається зрушення кислотності (рН) рани в кислу сторону. Підвищення кислотності в рані спричиняється не лише посиленням утворення молочної кислоти й інших органічних кислот циклу Кребса, а й застоєм кровообігу в розширених судинах, що призводить до скупчення вуглекислоти.

За умов кислого середовища порушується тканинний обмін, підвищується осмотичний тиск, змінюється активність ферментативних процесів. При кислій реакції помірно підсилюються бактерицидні властивості тканинних колоїдів. Значне зниження рН, пов'язане з інтенсивним інфекційно-запальним процесом у рані, набуває негативного значення — порушується життєдіяльність і відбувається відмирання клітин.

Розвиток ранового запалення і ушкодження тканин призводить до накопичення калію в тканинах. Підвищення вмісту калію в рановому ексудаті, лімфі й крові призводить до порушення нормативного співвідношення електролітів (натрію, калію, кальцію). Відзначається певна залежність між зростанням концентрації Н-іонів, іонів калію та інтенсивністю гнійно-запального процесу. У міру стихання запалення зменшується вміст калію, натрію і хлоридів, а збільшується концентрація кальцію. Для кожної фази ранового процесу характерне підвищення активності окремих груп ензимів, специфічних для певного

періоду загоєння рани. Так, наприклад, фаза ранового запалення починається із судинної реакції, під час якої вивільняються вазоактивні речовини, у тому числі й протеолітичні ферменти.

Рівень вазоконстрикторних амінів (дофамін, норадреналін, адреналін, кініні) регулюється трансферазами, а їх надлишок нейтралізується моноаміноксидазою.

Приблизно через 6–9 год після ушкодження у центральній зоні ранового осередку розпочинається некротизація тканини і клітин, ранньою ознакою якої є зменшення чи зникнення активності ферментів.

Підсилення ферментативної активності у рані відбувається не лише за рахунок активації ферментативних систем, але й внаслідок збільшення концентрацій ферментів, що надходять із плазми крові, мігруючих лейкоцитів і місцевих клітинних елементів. При розпаді нейтрофільних лейкоцитів із гранул у позаклітинний простір виділяється велика кількість ферментів, що сприяють руйнуванню і виведенню з рани компонентів тканинного розпаду. Тим же часом в одноядерних клітинах відмічається висока активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, що є початковою стадією пентозофосфатного циклу, пов'язаного з фагоцитозом й антибактеріальною дією окисних реакцій. Фаза регенерації розпочинається з міграції епітеліальних клітин. Енергія для цього процесу певною мірою залежить від ферментативної активності АТФ-ази. Мітотичній реакції завжди передують активнація синтезу ДНК. Підвищення мітотичної активності супроводжується підсиленням окислення у лимонному циклі за участю оксидоредуктази. Максимальну активність у фазі регенерації виявляють фібробласти, відповідальні за синтез полісахаридів і колагену.

У фазі реорганізації (формування рубця), що розпочинається приблизно на 12–14-й день ранового процесу, активність більшості ферментів знижується, а потім повністю припиняється. Таким чином, зміни метаболізму в процесі загоєння рани виражаються різними типами ферментативних реакцій катаболічного та анаболічного характеру.

**Загоєння рани** — це регенеративний процес, що відбиває реакцію організму на травму. На загоєння рани впливають багато факторів.

Регенерація у рані уповільнюється в результаті ушкодження кровоносних судин і нервів, наявності у ній згустків крові і сторонніх тіл, некротичних тканин, через розвиток вірулент-

ної мікрофлори. Негативно впливають на загоєння рани й загальні фактори: недостатність функції печінки і нирок, гіповітаміноз, цукровий діабет, неповноцінність імунного захисту організму.

Розрізняють два види загоєння ран: загоєння первинним натягом і загоєння вторинне.

Для первинного загоєння потрібні такі умови: гладенькі життєздатні краї рани, їх щільне стикання, відсутність у рані сторонніх тіл, осередків некрозу й мікрофлори.

Вторинне загоєння спостерігається тоді, коли немає умов для первинного загоєння: наявність некрозу країв рани, зяяння, згустків, сторонніх тіл. Особливу роль відіграє мікрофлора рани. Вторинне загоєння характеризується нагноєнням рани й утворенням грануляційної тканини. У фазі гострого запалення, чи гідратації, у рані переважають процеси альтерації, відбувається нагноєння. Рана виповнена гноем, краї набряклі, гіперемовані, є осередки некрозу тканин, спостерігаються лише окремі ділянки грануляції, що з'являються в основному на 3-тю, іноді на 8-му — 10-ту добу.

Гній — це запальний ексудат, що містить нейтрофільні лейкоцити, бактерії, залишки зруйнованих клітин. Залежно від виду мікрофлори змінюється колір, консистенція, кількість гнійного видільного. Для лікування рани велике значення має бактеріологічне дослідження гнійного ексудату (виділення чистої культури і визначення чутливості мікрофлори до антибіотиків). Значна кількість грануляційної тканини зазвичай з'являється у другій фазі — під час регенерації (дегідратації). Утворення її зумовлене рясним розростанням кровоносних капілярів, які, досягаючи країв рани, не з'єднуються, як при загоєванні первинним натягом, а утворюють петлі. У петлях капілярів розміщуються фібробласти, які, бурхливо розмножуючись, продукують колагенові волокна. Водночас відбувається епітелізація країв рани.

Під час гістологічного дослідження у грануляційній тканині розрізняють шість шарів. Поверхневий лейкоцитарно-некротичний шар містить лейкоцити, клітинний детрит, мікроби. Під цим шаром розташований шар судинних петель, у якому є значна кількість полібластів і колагенові волокна. Третій шар — це шар вертикальних судин (фібробласт, аморфна проміжна речовина). Наступні три шари: дозріваючий, шар горизонтальних фібробластів і фіброзний. Основою є шар дозрілого фіброз-

ного сполучного рубця. Грануляційна тканина — це бар'єр, що відділяє внутрішнє середовище організму від зовнішніх дій. Вона є дуже вразливою, слабка механічна травма (протирання марлевым тампоном) спричиняє її ушкодження і кровоточивість.

У третій фазі загоєння відбувається реорганізація сполучнотканинного рубця і завершуються процеси епітелізації й загоєння рани.

При вторинному загоєнні утворюється широкий і нерівний рубець. Іноді він стає келоїдним — щільним, потовщеним, болісним, набирає червоного забарвлення. Причиною утворення келоїдів є нейтрофічні й ендокринні розлади, недостатність місцевого кровообігу. Часто на келоїдних рубцях розвиваються виразки, що довготривало не гояться і у деяких випадках можуть малігнізуватися.

У клінічній практиці застосовують ряд методів об'єктивної оцінки перебігу ранового процесу. Зміну розмірів рани можна контролювати планіметричними методами. Розміри рани виміряють за допомогою стерильного целофану, на якому обрисовують її контури (метод Л. М. Попової), чи поліетилену (метод Т. П. Зирянова). Бактеріологічний контроль щодо перебігу ранового процесу є обов'язковим і включає визначення виду збудника, його чутливості до антибіотиків і кількісну оцінку.

Найбільш простим вважається метод визначення збудника за допомогою бактеріоскопії у мазках-відбитках ранового ексудату при забарвленні за Романовським — Гімза. Для того щоб мати повне уявлення про мікроорганізми гнійної рани, слід дослідити не лише відбитки, але й зробити посіви матеріалу на живильне середовище. Це дозволяє водночас ідентифікувати глибинну мікрофлору і визначати кількість збудників на 1 г тканини (рівень бактеріального обсіменіння рани).

Рівень бактеріального обсіменіння рани — дуже важливий показник у практичній діяльності лікаря, оскільки дозволяє об'єктивно оцінити якість хірургічної обробки, прогнозувати перебіг гнійно-запального процесу, контролювати терміни накладання вторинних швів, проводити порівняльну оцінку ефективності різних медикаментозних засобів, що застосовуються для місцевого лікування ран. Як правило, ефективна хірургічна обробка приводить до зниження рівня бактеріального обсіменіння рани ( $10^2$ – $10^3$  на 1 г тканини). Збільшення кількості бак-



терій у рані ( $10^5$ – $10^6$  на 1 г тканини) є несприятливою ознакою і свідчить про розвиток сепсису.

Для визначення чутливості мікрофлори до антибіотиків зазвичай користуються дисковою антибіотикограмою (посів ранової культури на чашку Петрі з агаром із наступним застосуванням стандартних паперових дисків, змочених розчинами різних антибіотиків). Мікроби вважаються стійкими до досліджуваного антибіотика, якщо зона затримки зростання становить менше 15 мм, чутливими — при зоні затримки від 15 до 25 мм і високочутливими, якщо ця зона більша за 25 мм.

Цитологічне дослідження ранового ексудату має важливе діагностичне значення і характеризує зміни складу клітинних елементів ранового ексудату залежно від фази ранового процесу і характеру загоєння рани.

У клініці широкого розповсюдження набули метод ранових відбитків за М. П. Покровською — М. С. Макаровим і метод поверхневої біопсії рани за М. Ф. Камаєвим. У цитограмі враховуються як мікрофлора, так і клітинні елементи (лейкоцити, клітини сполучної тканини, епітелій) і характер фагоцитозу в рані. Для вивчення ранового процесу застосовуються також інші методи: метод кольорової термографії, поліграфічний метод визначення парціального тиску газів, метод електротермометрії, метод дослідження електропотенціалів рани, метод ультразвукової ехолокації. За допомогою методу ехолокації можна визначити стадію запального процесу. Кількісні методи контролю перебігу ранового процесу дозволяють об'єктивно оцінити різні методики лікування гнійних ран.

**Лікування ран** проводиться з урахуванням біологічних процесів, що перебігають. Метою лікування є відновлення первинної форми і функції ушкоджених органів і тканин. Лікування асептичних і гнійних ран різне. У лікуванні асептичних ран основне значення надається спокою ушкодженої ділянки і профілактиці потрапляння і розвитку інфекції (змазування країв ушкодженої рани розчинами йоду, йодонату, йодопірону, спирту і закриття її стерильною марлевою пов'язкою, можна застосовувати покриття рани антисептичними аерозолями, що твердіють). При обсяжних післяопераційних ранах для спинення лімфореї та кровотечі в просвіт у деяких випадках застосовують активне дренивання (за Редоном чи трьохампульною системою).

Усі випадкові рани є інфікованими. Перша допомога при інфікованих ранах полягає у накладанні асептичної ізолюючої



пов'язки для профілактики подальшого інфікування під час транспортування, спиненні кровотечі (давляча пов'язка, накладання джгута і вжиття протишокових заходів — уведення анальгетиків, наркотиків). Спеціалізована допомога при цих пораненнях полягає у проведенні операції первинної хірургічної обробки рани (ПХО) першими 48 год після поранення. Найкращі результати дає ПХО, проведена впродовж перших 8 год після поранення.

Теоретично й експериментально проведення ПХО обґрунтували О. О. Чаруковський (1836) і П. Фрідріх (1898). Метою ПХО є запобігання рановій інфекції і створення найсприятливіших умов для загоєння шляхом перетворення будь-якої рани на різану і наступного її ушивання для первинного загоєння. ПХО може включати такі компоненти: туалет рани, розсічення рани, висікання нежиттєздатних тканин, видалення сторонніх тіл, гемостаз, відновлення порушених анатомічних співвідношень тканин. Терміни виконання ПХО мають принципово важливе значення, її слід виконати якомога раніше. Залежно від терміну виконання ПХО буває: ранньою — на першу добу після поранення, відстроченою — на другу добу, пізньою — після 48 год. Після обробки операційного поля і знеболювання скальпелем висікають краї, стінки і дно рани, видаляють усі ушкоджені тканини, сторонні тіла, клапти одягу, кісткові відламки і згустки крові, що вільно лежать. Після відсікання забруднених і некротичних тканин міняють інструменти і рукавички, проводять ретельний гемостаз і пошарово ушивають рану.

ПХО на різних ділянках тіла мають свої особливості. Не відсікають судини, нерви, окістя. Максимально щадять м'язи, видаляючи лише нежиттєздатні ділянки (темні, що не скорочуються при подразненні пінцетом, не кровоточать). Слід дотримуватися обережності при обробці ушкоджених сухожилків. Порожнини суглобів закривають. Обов'язково проводять дренивання ран, особливо глибоких. Пізня хірургічна обробка (після 48 год) зводиться до простого очищення рани від бруду, залишків знаряддя, що поранило, сторонніх тіл і видалення некротизованих тканин. Тканини у межах здорових ділянок не висікають. Розрізають і випорожнюють кишені, інфіковані гематоми й абсцеси, забезпечують умови для доброго відтікання ранового видільного.

Закриття рани і відновлення порушених анатомічних співвідношень завершує ПХО. Залежно від термінів проведення операції розрізняють види швів, що накладають на рану. Якщо

ПХО проводиться у перші 8 год після травми, то на рану накладають первинний шов. Закривати рану слід з глибоких шарів, не допускаючи утворення вільних порожнин, де може скупчуватися видільне. При ушиванні глибокої рани слід увести до неї гумову чи поліхлорвінілову трубочку для ранового лаважу розчинами антибіотиків і по можливості створити активну аспірацію ранового видільного (гумова груша тощо). При пізніх термінах проведення ПХО (після 24–48 год) і наявності протипоказань щодо накладання первинного шва (небезпека розвитку анаеробної інфекції) накладають провізорний шов (не зав'язують) або вирішують питання про накладання швів відстрочених — первинних чи вторинних.

Первинний відстрочений шов (чи зав'язування провізорного шва) накладають на 3–5-ту добу після ПХО, якщо немає нагноєння рани.

Ранній вторинний шов накладають за наявності інфекційних ускладнень у рані через 8–15 дн при стиханні запалення, розвитку грануляційної тканини. Його накладають на гранулюючу рану без висікання грануляції.

Пізній вторинний шов накладають у більш пізні терміни (15–25 дб), коли є грануляційна та рубцева тканини і загоєння ран відбувається повільно. Перед накладанням швів проводиться висікання країв рани і рубцевої тканини на всю глибину (вторинна хірургічна обробка).

Принципи місцевого лікування гнійних ран повинні поєднуватися із стадійністю ранового процесу. У першій фазі запалення (гідратація) широкого застосування набувають гіпертонічні розчини різних антисептиків, що мають дегідратаційний ефект (10%-й розчин хлориду натрію, 25%-й розчин глюкози, 30%-й розчин сечовини, 1–5%-й розчин борної кислоти).

Широкого застосування набули також протеолітичні ферменти (трипсин, хімопсин, хімотрипсин, терилітин, еластомезентераза тощо), які мають виражену некролітичну, запальну дію, знижують антибіотикостійкість і вірулентність мікробів. Останніми роками все ширше застосовуються іммобілізовані протеолітичні ферменти (пов'язані з матрицею тканини, що надає можливість створити їх постійну концентрацію у рані). Для боротьби з інфекцією в рані застосовують антибіотики з урахуванням антибіотикограм і чутливості організму хворого. Слід віддати перевагу антибіотикам, що уводяться безпосередньо в рану (граміцидин, поліміксин, левоміцетин тощо).

При антибіотикостійких штамах останніми роками широко застосування набули антибіотики резерву (цефалоспоринового роду, тіенам тощо) і такі антисептики: етоній, хлоргексидин, рокал, діоксидин, сульфамілон, хлорофіліпт, фурагін, солафур. Усім вимогах комплексної дії у першій фазі ранового процесу відповідають мазі на водорозчинній поліетиленоксидній основі: левосин, левоміколь, діоксиколь, 10%-на мазь ацетату мафеніду, йодопіронова мазь, ханіфурин. Поліетиленоксиди утворюють з антимікробними препаратами комплексні сполуки, посилюючи у 20–60 разів їх дію і забезпечуючи їх проникнення у глиб уражених тканин. У першій фазі медикаментозне лікування широко доповнюється фізичними методами лікування: активне дренивання з рановим лаважем, лазерна терапія, лікування у гнотобіологічних ізоляторах (апарати АТУ-3, АТУ-5 та ін.), аплікаційна сорбція (вуглецеві сорбенти чи неткані вуглецеві матеріали, покладені на рану), ультразвукове опромінення ран, солюкс, діадинамічні струми, магнітотерапія, йонофорез із різними антисептиками і стимуляторами регенерації (рис. 9).

У другій фазі ранового процесу місцева медикаментозна терапія має бути спрямованою на стимулювання регенеративних процесів, захист грануляційної тканини від ушкодження і запобігання повторній інфікованості рани госпітальною інфекцією. З цією метою широкого застосування набули ванілін, обліпихова олія, олія шипшини, мазі на вазелін-ланоліновій основі з антибіотиками, олазол-метилурацилова мазь. Можна з успіхом застосовувати мазь Вишневського. Ефективними стимуляторами процесу регенерації є такі препарати, як комбутек, альгінор. У третій фазі ранового процесу застосовують таку ж терапію, як і у другій.

Медикаментозна терапія має превалюючий характер лише при лікуванні невеликих ран. При лікуванні ран значних розмірів медикаментозна терапія поєднується з оперативним лікуванням і сучасними фізичними методами лікування ран.

Під час лікування ран важливого значення набувають методи загальної дії на організм у хворих з ендотоксикозом, порушеннями імунного статусу і гомеостазу.

Імунотерапія ранової інфекції має проводитися відповідно до конкретних показників імунного статусу і бути спрямованою на поповнення дефіциту певних ланок імунного захисту.

Розрізняють пасивну (замісну) й активну імунотерапію. Як замісна імунотерапія застосовується переливання свіжоцитратної донорської крові, уведення гіперімунних плазм (антистафілококова, антисиньогнійна), специфічних імуноглобулінів (антистафілококовий, антисиньогнійний, протикоровий, протигрипозний), бактеріофагу, лейкоцитарної зависі, інтерферону.

Для активної імунотерапії застосовують уведення аутовакцини (виготовленої з мікрофлори ран), стафілококового анатоксину, різних імунодепресантів. Як синтетичні імуномодулятори застосовують левомізол (декарис), продигіозан. Більш специфічними є природні імуномодулятори, отримані з тимуса тварини (тактивін, тималін, тимоген, тимозин) чи кісткового мозку (В-активін чи мієлопептид).

Важливе значення має корекція гомеостазу — нормалізація білкового обміну (висококалорійне харчування, білкові препарати і кровозамінники, анаболічні гормони).

Для корекції ендотоксикозу, який розвивається при генералізованій інфекції, останнім часом широкого застосування набули методи екстракорпоральної детоксикації організму, що нейтралізують токсини у крові чи лімфі. До них належать гемосорбція, плазмосорбція, плазмаферез, лімфосорбція. Їх застосовують в основному при розвитку печінкової недостатності.

При розвитку гострої ниркової недостатності на тлі ранової інфекції застосовують гемодіаліз, гемофільтрацію, гемодіафільтрацію.

## РОЗДІЛ XIII

# ОПІКИ, ВІДМОРОЖЕННЯ, ПРОМЕНЕВІ УРАЖЕННЯ

---

## ОПІКИ

---

Опіки — це ушкодження тканин, які спричинені дією термічної, хімічної, електричної чи променевої енергії. Розрізняють термічні та хімічні опіки, опіки електричним струмом та променеві ураження.

### Класифікація опіків

В Україні користуються класифікацією опіків, прийнятою 1962 р. на XXVII з'їзді хірургів. Згідно з даною класифікацією опіки підрозділяються за 4 ступенями.

Опіки I ступеня характеризуються виникненням еритеми і набряку шкіри. Еритема може бути перехідною, слабкою чи вираженою. Перехідна еритема зникає за декілька годин без наступного лущення шкіри. Слабка еритема триває 2–3 дні і закінчується висівкоподібним лущенням епідермісу.

Опіки II ступеня характеризуються виникненням пухирів. Пухирі виповнені світло-жовтою рідиною. Загоєння відбувається протягом 7–14 дн без утворення рубця.

Опіки III А ступеня, чи так звані дермальні опіки, характеризуються поверхневим некрозом шкіри із збереженням тих чи інших епітеліальних елементів дерми — волосяних цибулинок, проток і кінцевих відділів сальних чи потових залоз. Характерними є кров'яністі пухирі. При загоєнні утворюється рубець.

Опіки III Б ступеня характеризуються тотальним некрозом шкіри, включаючи епітеліальні елементи, самостійно не загоюються.

Опіки IV ступеня характеризуються некрозом шкіри і глибше розміщених тканин (підшкірно-жирова клітковина, фасції,

м'язи, сухожилки, кровоносні судини, суглобові капсули, внутрішні органи).

Опіки I, II, III А ступенів належать до поверхневих, опіки III Б і IV ступенів — до глибоких, що потребують оперативного відновлення шкірного покриву.

Для опіків I ступеня характерними ознаками є гіперемія і набряк шкіри. Опіки II ступеня визначаються за наявності невеликого, ненапруженого і незруйнованого пухиря з рідким світло-жовтим вмістом. Після зняття пухиря оголюються глибокі шари епідермісу з характерним рожевим кольором. Доторк до оголеного дна пухиря, особливо змоченою в спирті кулькою, або укол голкою спричиняють різкий біль, що свідчить про збережену життєздатність тканин і поверхневий характер опіку.

При опіках III А ступеня спостерігається великий напружений пухир, або такий, що лопнув. Вміст пухиря має насичений жовтий колір, желеподібну консистенцію. Якщо пухир зруйнований, то його дно вологе, рожеве з нормальною чи зниженою чутливістю, що визначається спиртовою пробою чи уколом голкою. Може утворитися струп, який має світло-жовтий, сірий чи коричневий колір.

При опіках III Б ступеня пухирі виповнені геморагічною рідиною. Якщо пухир зруйнований, то його дно є сухуватою опіковою ранною білуватого кольору, іноді з мармуровим відтінком. Больова чутливість при дотиках чи уколах знижена чи взагалі відсутня. Струп при опіках III Б ступеня є темнішим, ніж при опіках III А ступеня, має жовтий, сірий чи всі відтінки коричневого кольору (рис. 10).

Для опіків IV ступеня є характерним ще більш щільний, коричневого чи чорного кольору струп, крізь який можна спостерігати мережу тромбованих вен.

Розрізнити опіки III А і III Б ступенів першими днями хвороби не завжди є можливим. Надалі першою ознакою опіку III А ступеня є поява острівцевої епітелізації, яка стає видимою після відторгнення шару некрозу через 7–10 дн.

Для діагностики глибини опіку користуються опосередкованими даними, серед яких істотну роль відіграє характер уражаючого фактора. Опіки, спричинені окропом, найчастіше бувають поверхневими. Опіки, заподіяні парою, можуть бути обсяжними, але рідко бувають глибокими. Більш тривало діють на шкіру гарячі клейкі речовини: смоли, бітум, асфальт. Найглибшими опіки бувають від дії полум'я.

**Визначення площі опіків** має велике значення як щодо прогнозу, так і лікування, і є одним із основних показників тяжкості ураження. Одним із найпростіших методів розрахунку величини опікової поверхні є «правило дев'яток», запропоноване Уоллесом. Принцип визначення площі опіку за цим правилом полягає у тому, що вся поверхня тіла розподіляється на ділянки, площа кожної ділянки становить 9 % від поверхні тіла. Так, поверхня голови дорівнює 9 %, передня поверхня тулуба —  $9 \times 2 = 18$  %, задня поверхня тулуба — також 18 %, поверхня стегна — 9 %, гомілки із стопою — 9 % і промежини — 1 %. Для дітей правило має бути відповідним чином скориговане.

«Правило дев'яток» для визначення величини опікової поверхні у тяжких випадках вважається достатнім. Для приблизного визначення площі опіку можна користуватися методом долоні. Площа долоні людини становить 1 % від площі всієї шкіри тіла. Прикладаючи трафарет контурів долоні потерпілого (паперовий чи картонний) на опікову поверхню, можна визначити величину ураження шкіри у відсотках. За стаціонарних умов рекомендується користуватися методикою, розробленою Вілявіним.

Контури опіку наносяться на схему зі зображенням людини кольоровими олівцями. Опіки I ступеня зафарбовуються жовтим кольором, II — червоним, III А — синіми смугами, III Б — суцільним синім кольором, IV — чорним. Трансплантати і донорські ділянки позначаються зеленим кольором. Обчислюючи загальну площу квадратів, що потрапили до контурів, окреслюють межі ураження. Можна обчислити площу опіку в квадратних сантиметрах і в процентах відносно всіх поверхонь тіла. Один квадрат становить  $25 \text{ см}^2$ . Один великий квадрат (чотири малих квадрати) становить  $100 \text{ см}^2$ , чи 0,6 % від поверхні тіла. Під час лікування площа і глибина ураження постійно уточнюються, що також відбивається на схемі (щотижня заповнюють нову схему).

Найбільш точно визначити площу опіку можна за методом Б. М. Постнікова. При цьому опікову поверхню покривають стерильним целофаном і по ньому чорнилом обводять контур опіку. Потім целофан кладуть на міліметровий папір і обчислюють площу опіку в квадратних сантиметрах. Вираховують процентне співвідношення площі опіку до загальної площі поверхні тіла за спеціальними таблицями.

Прогнозувати тяжкість опіку та його наслідки, особливо першими днями, важко у зв'язку з браком надійних об'єктивних ознак глибини ураження. Найбільш простою прогностичною ознакою тяжкості опіку є *правило сотні*. Якщо сума чисел, що є сумою віку потерпілого і загальної площі опіку, наближається до 100 чи переважає 100, то прогноз стає сумнівним чи несприятливим. Правило сотні може бути застосоване лише у дорослих, для дітей чи хворих молодого віку воно неприйнятне. Прогностичний індекс за правилом сотні (вік хворого плюс загальна площа опіку) має такі значення: до 60 — прогноз сприятливий, 61–80 — прогноз відносно сприятливий, 81–100 — сумнівний, 100 і більше — несприятливий.

Як універсальний прогностичний прийом, що визначає тяжкість і можливий наслідок опіку як у дорослих, так і у дітей, можна застосовувати *індекс Франка*. Індекс Франка дорівнює відсотку площі поверхневого опіку плюс відсоток площі глибокого опіку, помножений на 3. Наприклад, поверхня опіку становить 35 % від поверхні тіла, з них 20 % займають глибокі опіки. Індекс Франка дорівнюватиме:  $15+20 \times 3=75$ . Якщо індекс Франка менший за 30, то прогноз сприятливий, 30–60 — відносно сприятливий, 61–90 — сумнівний і понад 91 — несприятливий. Опік дихальних шляхів погіршує прогноз.

Будь-який опік виявляється не лише місцевими змінами, але й загальною відповідною реакцією життєво важливих систем. Вираженість її залежить від площі і глибини ураження. При площі ураження понад 10 %, якщо превалюють загальні прояви опіку II–III ступеня, є підстава говорити про розвиток опікової хвороби.

Розрізняють такі періоди **опікової хвороби**: опіковий шок, гостру опікову токсемію, септикотоксемію і період реконвалесценції.

**Опіковий шок.** Опіковий шок є патологічним процесом, в основі якого полягає обсяжне термічне ураження шкіри і глибше розміщених тканин, що призводить до тяжких розладів гемодинаміки з переважним порушенням мікроциркуляції та обмінних процесів у організмі потерпілого.

Під час опікового шоку (перші 2–3 дні після опіку) особливе значення мають розлади кровообігу. Уже першими годинами після обсяжних опіків зменшується об'єм циркулюючої крові (ОЦК). Це відбувається за рахунок падіння як об'єму циркулюючої крові, плазми (ОЦП), так і об'єму циркулюючих ерит-



роцитів (ОЦЕ). Більшою мірою знижується ОЦП, тому відбувається згущення крові (гемоконцентрація).

Внаслідок зниження ОЦК зменшується об'єм крові, що повертається до серця, знижується хвилиний об'єм кровообігу (ХОК), чи серцевий викид. Інша причина раннього падіння ХОК після тяжких опіків — погіршення скорочувальної здатності міокарда.

Як результат падіння серцевого викиду зменшується кількість крові, що надходить до різних органів і тканин: до органів черевної порожнини, скелетних м'язів, меншою мірою — до тканин головного мозку. Наслідком зменшення припливу крові до тканин, погіршення її реологічних зв'язків є виражені розлади мікроциркуляції.

Незважаючи на розлади гемодинаміки, артеріальний тиск першими годинами після тяжких опіків і навіть більш пізніми термінами може залишатися порівняно високим. Це пояснюється зростанням загального периферичного опору кровоплину (ЗПО). Причина зростання ЗПО — спазм судин, що спричиняється підвищенням активності симпато-адреналової системи, а також збільшенням в'язкості крові, що відбувається внаслідок гемоконцентрації і погіршення її реологічних властивостей.

Внаслідок розладів кровообігу різко зменшується надходження кисню до тканин, розвивається киснева недостатність. Іншою причиною її розвитку є пригнічення активності дихальних ферментів мітохондрій, через що навіть доставлений до тканин кисень не може повністю брати участь в окислювальних реакціях.

Накопичення недоокислених продуктів реакції обміну, особливо молочної кислоти, спричиняє зрушення кислотно-лужної рівноваги в бік ацидозу. Метаболічний ацидоз сприяє подальшому порушенню функції серця, тону судин. Гіпоксія, метаболічний ацидоз призводять до ушкодження клітинних мембран, зокрема, лізосомальних, що за нормальних умов перешкоджають дії лізосомальних ферментів, у тому числі й протеолітичних, на інші структури клітини. У результаті ушкодження мембран протеолітичні ферменти розповсюджуються по усій клітині і виходять за її межі, потрапляючи у судинне русло. Циркулюючи у крові, лізосомальні ферменти ще більше погіршують стан системної гемодинаміки й мікроциркуляції.

Розлади кровообігу, в тому числі у гепатопортальній ділянці, є однією з основних причин порушення функцій печінки: антитоксичної, білокутворювальної, екскреторної. У клітинах пе-

чінки різко зменшується вміст глікогену. Порушується жовчотворювальна і жовчовидільна функції печінки, що виявляється появою гіпербілірубінемії, уробілінурії. Розвивається прогресуюча недостатність вітамінів групи В, С, ніотинової кислоти.

Опіковий шок діагностується, якщо загальна площа опіку є більшою як 10–15 % від поверхні тіла, а індекс Франка дорівнює 30 і більше.

Критеріями виходу зі стану опікового шоку і переходу в другий період опікової хвороби є такі: стабілізація показників гемодинаміки (відновлення ОЦК, хвилинного об'єму кровообігу, зменшення тахікардії, нормалізація артеріального тиску і діурезу, відсутність гемоконцентрації, підвищення температури тіла).

Час перебігу легкого опікового шоку без опіків дихальних шляхів становить, як правило, 24 год, а за їхньої наявності триває близько 48 год. Тривалість перебігу важкого опікового шоку становить 48 год, вкрай важкого — від кількох годин (для загиблих хворих) до 72 год (для хворих, виведених з шоку).

**Опікова токсемія.** Опікова токсемія є відповідною реакцією організму на потрапляння у його внутрішнє середовище продуктів розпаду термічно уражених тканин і бактеріальної інфекції. Період опікової токсемії розпочинається на третій день після травми і початку активного розсмоктування набряку в зоні термічно уражених тканин. Токсичні речовини, що утворилися внаслідок опіків тканин, мають специфічну аутоантигенну білкову природу. Основна їх маса потрапляє у кровеносне русло протягом першого тижня, спричиняючи тяжку картину інтоксикації. У сироватці крові потерпілих виявляють токсичні речовини.

У хворих під час опікової токсемії, як правило, спостерігається зниження апетиту, порушення моторної функції кишечника. Часто відмічають порушення сну, явища загальної астенизації, нерідко загальмованість чи рухове збудження з явищами інтоксикаційного психозу, зоровими галюцинаціями, втраченою притомності.

Тяжкість перебігу опікової токсемії значною мірою залежить від характеру uszkodження тканин. За наявності сухого некрозу період токсемії перебігає легше. При вологому некрозі нагноювання рани розвивається швидше, і у потерпілого спостерігається рання тяжка септицемія. Істотно знижуються захисні сили організму, на тлі чого найбільш частим інфекційним усклад-

ненням є пневмонія, особливо при опіках дихальних шляхів. Період гострої опікової токсемії закінчується на 7-му — 9-ту добу і збігається, як правило, з вираженим нагноєнням у рані.

**Опікова септикотоксемія** — це тяжка токсикоінфекційна патологія, що виникає при розвитку гноєтворних і гнильних процесів у опікових ранах і резорбції у кровоносне русло вегетуючих у них мікробів, їх токсинів і продуктів аутолізу загиблих тканин.

У відповідь на патогенну дію подразників різної природи в опіковій рані виникає запалення, що є комплексною реакцією сполучної тканини організму і мікроциркуляторного русла. Відбиття цієї реакції слугує поява гнійно-резорбтивної гарячки ремітуючого характеру. Настають анемія, лейкоцитоз із зрушенням лейкоцитарної формули вліво, підсилюються гіпопротеїнемія і диспротеїнемія, водно-електролітні зрушення.

Прогресують порушення білково-азотистого обміну з вираженим негативним азотистим балансом, гіпо- і диспротеїнемією, підвищенням основного обміну і втратою маси тіла. У тяжких випадках виникає опіковий сепсис. Якщо протягом 1–2 міс не вдається оперативним шляхом відновити цілість шкірних покривів, то у потерпілого з обсяжною термічною травмою, як правило, виникає опікове виснаження. Сутність його полягає у розвитку тяжких дистрофічних змін у внутрішніх органах і тканинах, глибокому порушенні обмінних процесів, різкому виснаженні захисних сил організму і припиненні регенеративних процесів у рані.

Характерним проявом опікового виснаження в клініці є кахексія, пролежні і наявність комплексу різних ускладнень з боку серцево-судинної системи, легень, нирок, органів шлунково-кишкового тракту. Втрати маси тіла сягають понад 20–30 % від початкової, що була до отримання термічної травми. Приєднання різних ускладнень (пневмонія, сепсис, ерозивний гастрит, недостатність кровообігу, опікове виснаження тощо) може істотно подовжити терміни реалізації запланованих відповідних аутопластичних операцій, збільшити чи, навпаки, скоротити їх кількість і обсяг.

### **Перша допомога при опіках**

При виникненні опіку в першу чергу слід зменшити ступінь і тривалість гіпертермії тканин. Для цього при локалізованих опіках рекомендується негайно охолодити обпечену ділянку

дією холодної проточної води протягом 15–20 хв. Цей захід запобігає поглибленню опіку і зменшує біль, проте через 20–30 хв після опіку цей прийом виявляється вже не ефективним і навіть шкідливим, оскільки призводить до подальшого різкого зменшення тканинної перфузії, що уже виникла. При поданні першої допомоги при опіках не можна накладати на обпечену поверхню будь-які мазеві пов'язки, пудру, масло, борошно, яйця, молоко тощо, обов'язково слід накласти стерильну пов'язку. Перша допомога при хімічних опіках розпочинається з негайного обмивання значною кількістю води ураженої ділянки протягом 5–10 хв. Після цього уражену ділянку обробляють нейтралізуючими розчинами. При опіках кислотами її обробляють 2%-м розчином гідрокарбонату натрію, при опіках лугами — 1–2%-ми розчинами оцтової, борної чи лимонної кислот, при опіках фосфором (напалмом, пірогелем) — 5%-м розчином мідного купоросу та 0,1–0,2%-м розчином марганцевокислого калію. При опіках іпритом нейтралізацію проводять 10%-м розчином хлораміну в спирті (70 %), люїзит нейтралізують спиртом, бензином, ефіром, розчином Люголя.

При огляді хворого важливо з'ясувати, чи є опік дихальних шляхів. На опік дихальних шляхів вказує еритема і набряк ротової порожнини, осиплий голос, ціаноз, відхаркування мокротиння темного кольору з частинками слизової оболонки.

Показаннями для стаціонарного лікування опікового хворого є такі:

1. Опіки I–II ступеня понад 10 % від поверхні тіла, а також глибокі опіки будь-якої площі.
2. Термічні ураження дихальних шляхів, ділянок обличчя та шиї.
3. Опіки у функціонально і косметично важливих ділянках (стопи, кисті, ділянки суглобів, промежина).
4. Опіки, що супроводжуються погіршенням загального стану хворого і виникають на тлі захворювання нирок, печінки, легенево-серцевих захворювань, комбінованих ушкоджень тощо.

У літературі висловлюються суперечливі думки щодо тактики лікаря стосовно опікових пухирів. Ряд авторів рекомендує одразу ж після опіку видаляти пухирі, оскільки вони рідко є стерильними. Інші автори є прихильниками збереження пухирів після евакуації рідини, що міститься в них. Як на нашу думку, слід проводити туалет опікової рани усім хворим як з поверхневими, так і з глибокими опіками.

У деяких випадках, особливо у дітей, показане внутрішньом'язове застосування дроперидолу з фентанілом, седуксеном. При психомоторному збудженні доцільно застосовувати внутрішньовенний наркоз оксибутиратом натрію чи масковий наркоз фторотаном. У тяжкохворих туалет опікової рани слід проводити на тлі налагодженої інфузійної терапії, але не відкладати його до виведення хворого з шоку.

Як відомо, не існує опікової поверхні, яка була б уражена на однакову глибину. У зв'язку з цим під час туалету рани треба видаляти лише явно некротизовані тканини. За допомогою ножиць і пінцета розсікають усі пухирі, а також клапті епідермісу, що легко відшаровуються. У разі значного забруднення опікової поверхні (клапті одягу, бруд тощо) доцільно зрошувати її стерильними розчинами (0,5%-й розчин фурациліну та ін.).

При циркулярних опіках кінцівок і тулуба струп, що утворився, діє подібно до накладеного джгута, що може призвести до спинення кровообігу в дистальних відділах і спричинити ішемічний некроз. Щоб уникнути цього, слід терміново вдатися до декомпресійної некротомії. Найчастіше потребують декомпресійних розрізів такі ділянки тіла: передпліччя, кисть, нижня кінцівка, грудна клітка, статевий член. Відносними ознаками порушення кровообігу є зниження капілярного кровоплину, ціаноз, ослаблення чутливості, збільшення набряку, незважаючи на підвищене положення кінцівки. Абсолютними показниками для некротомії є відсутність пульсу в кінцівці, її похолодіння і втрата чутливості. Декомпресійні розрізи проводять у поздовжньому напрямку по медіальній і латеральній сторонах ураженої кінцівки до появи на поверхні розрізу крапельної капілярної кровотечі. Для запобігання рубцевим контрактурам, що можуть утворитися, пропонують проводити зигзагоподібні розрізи. Питання про ампутацію кінцівки має вирішуватися лише фахівцями опікового центру.

При пов'язковому методі лікування на опікову поверхню для запобігання вторинному забрудненню, інфікуванню і нагноєнню накладаються пов'язки. Стан опікової рани багато в чому визначає перебіг і результат опікової хвороби. Розвиток на опіковій поверхні патогенної мікрофлори і розкладання тканин призводять до токсемії й септикотоксемії. Наслідком деструктивного мікробного запалення є загибель здатних до регенерації епітеліальних елементів (проток та кінцевих відділів по-

тових і сальних залоз, волосяних цибулинок) на велику глибину. Це, у свою чергу, призводить до утворення рубців навіть на ділянці поверхні опіків.

Для місцевого лікування опіків запропонована велика кількість різних препаратів: мазь Вишневського, синтоміцинова емульсія, розчини антисептиків — фурациліну, хлорициду, хлоргексидину, пов'язки з антибіотиками (мономіцином, гентаміцином, канаміцином, поліміксином на 0,5%-му розчині новокаїну), різні аерозольні емульсії, що містять антибіотики і глюкокортикоїди. Спонтанна епітелізація при опіках I–II ступеня спостерігається у дорослих через 10–12 дн, у дітей — через 7–10 дн, що приблизно відповідає даним, які наводяться у літературі для даного виду опіків (у середньому 12 дн). При дермальних опіках (III ступінь) спонтанна епітелізація при лікуванні пастою Сеппо настає в середньому через 3 тиж, що, порівняно з даними літератури, на 2–2,5 тиж раніше. До 9–10-ї доби при опіках III ступеня, як правило, вдається повністю звільнити рану від некротичного струпа. Для захисту і стимуляції зросту молодого епітелію застосовуються пов'язки чи змазування поверхонь, що епітелізуються, рослинною олією. Останню процедуру хворі успішно проводять самі 3–4 рази на день. При глибоких опіках під шаром пасти зростають червоні, соковиті, дрібнозернисті грануляції. Обережно треба застосовувати пасту в осіб, що мають підвищену чутливість до сульфаніламідних сполук.

Очевидне змертвіння шкіри безпосередньо після опіку спостерігається рідко. Формування опікового струпа відбувається залежно від глибини ушкодження шкіри і підлеглих тканин терміном від 3 до 7–8 дн. Самостійне відторгнення струпа — тривалий процес, що розпочинається від 8–9-ї доби і триває протягом багатьох тижнів (від 4–5 до 7–8).

Ванни як метод підготовки опікових ран до пластичного закриття є загальновідомими (силіконові ванни, ванни із слабкими розчинами перманганату калію, азотнокислого срібла, ванни з розчинами детергентів типу «Новость», «Лотос», «Донбас»).

Хворі приймають ванни через 1–2 дн. Не слід прагнути повністю видалити з поверхні опіку шар пасти, оскільки у ванні він відмокає і самостійно відходить. Перед призначенням ванни видаляють ділянки опікового струпа — проводять етапну некротомію. Після ванни на опікову поверхню накладають шар

пасти. Для підсилення некролітичного ефекту при глибоких опіках до пасти додається 20 % саліцилової кислоти. Для прискорення процесу відторгнення некротичних тканин у ряді опікових центрів накопичено багатий досвід щодо застосування мазей, до складу яких входять молочна кислота, ферментні препарати.

На тлі колоїдно-осмотичного дренажу опікової рани і хімічних ванн у хворих знижується рівень інтоксикації, зберігаються порівняно добрими самопочуття, апетит і рухова активність. Показаннями для призначення антибіотиків слугують лише обсяжні і глибокі опіки, у дітей — супровідна респіраторна інфекція. Парентеральне уведення антибіотиків застосовують на основі визначення чутливості мікрофлори. Показанням до переливання крові є зниження гемоглобіну більше за 110–112 %. Перевага надається переливанню свіжоприготовленої крові у день її забирання. Показанням до переливання білкових препаратів слугує зниження загального білка більше як 60 г/л. Переливання крові та білкових препаратів (альбуміну, сухої плазми) є важливим заходом для забезпечення життєздатності трансплантатів.

Сьогодні для лікування обсяжних глибоких опіків у ряді клінік запроваджено метод загальної чи місцевої ізоляції хворих в абактеріальному середовищі. Для здійснення методу потрібні відповідні умови. Будь-який апарат для лікування в абактеріальному середовищі складається з компресора чи вентилятора для продування повітря, бактеріального фільтра і камери із стерильним простором, до якої вміщують хворого чи частину його тіла. Крім створення абактеріального середовища, у деяких ізоляторах змінюються також температура, вологість повітря, тиск і швидкість його потоку. Цей метод дістав назву лікування в регульованому середовищі. У палатах із ламінарним потоком повітря хворі лежать на повітряних матрасах, оголені чи покриті стерильними простиррадлами. Вологість повітря близько 16 %, температура — 24–30 °С. Крім перебування в абактеріальному середовищі, хворі щоденно отримують лікувальні ванни з розчинами детергентів і перманганату калію. Опікову поверхню змащують сульфамілоновим кремом чи сульфадіазином срібла. Висушування опікової поверхні за абактеріальних умов запобігає нагноєнню рани і прискорює процес її підготовки до пластики. Під час перебування в абактеріальному середовищі різко знижується кількість патогенних



мікробів, що висіваються з рани, підвищується їх чутливість до антибіотиків. Утримання хворих і робота персоналу відбуваються у строгому абактеріальному режимі.

Мимовільне відторгнення змертвілих тканин розпочинається зазвичай не раніше як за 2–3 тиж після опіку, а повне очищення рани часто затягується до 1–1,5 міс. До цього часу обмінні порушення та глибока інтоксикація призводять до опікового виснаження і розвитку інфекційно-септичних ускладнень. Сучасні успіхи лікування тяжкохворих в основному пов'язані з активною хірургічною тактикою. Оперативне лікування опіків складається з некротомій, некректомій, гомо-, ало-, аутодермопластики. Усі заходи мають бути спрямовані на якнайшвидше видалення некротичних тканин і підготовку ран до пластики.

Гранулююча рана, готова до пластики, має бути вкритою дрібнозернистими, яскравими, не схильними до кровотеч грануляціями. При цьому зазвичай спостерігається добре виражена крайова і острівкова епітелізація.

Показання до вибору методу оперативного відновлення шкірного покриву мають бути диференційованими. При закритті ран слід застосовувати тонкі шкірні клапті, особливо у дітей (0,15–0,25 мм), проводити економні методи пластики (метод поштових марок, смужок), користуватися сітчастим трансплантатом. При вираженому дефіциті донорських ділянок вдаються до комбінованої ауто- і гомопластики. При менш обсяжних глибоких опіках (3–10 % від поверхні тіла) оперативне лікування показане з метою профілактики деформацій і контрактур. Це потребує застосування контурного методу пластики, великих товстих трансплантатів (0,35–0,4 мм), особливо на ділянках крупних суглобів, шиї, обличчя, кистей, стоп. При обмежених термічних ураженнях при локалізації опіків на функціонально активних ділянках рани одномоментно закривають шкірними ауто-трансплантатами, які фіксують за їх контуром. Операція проводиться після некротомії чи формування повноцінних грануляцій. Губкою чи марльовими кульками треба забезпечити рівномірний тиск на пересаджений трансплантат. Перше перев'язування — на 3–4-ту добу, шви знімають на 5–6-ту добу (рис. 11, 12).

Пластика перфорованими клаптями, або сітчастими трансплантатами, проводиться за обмежених ресурсів аутопластичного матеріалу. Перфорація взятого клаптя шкіри проводиться



ся гострокінцевим скальпелем на дерев'яній дощечці. Це дозволяє збільшити площу трансплантата. Трансплантат фіксують або швами, або давлячою пов'язкою. Для отримання сітчастих трансплантатів потрібний спеціальний пристрій — перфоратор.

Інший спосіб пластики полягає у тому, що шар шкіри наклеюють на пергаментний папір, потім розрізають на окремі клапти різної величини (0,5×1,3 см; 1×1 см тощо) і наклеюють на рану через 1–1,5 см (метод поштових марок). Трансплантати зливаються за рахунок крайової епітелізації. До способу вдаються при дефіциті донорських ділянок. Недоліком методу є низький функціональний і незадовільний косметичний ефект. Протипоказаний метод на обличчі і відкритих частинах тіла. Серед комбінованих методів пластики розрізняють ауто-, гомо-, гетеротрансплантацію (пересадка свинячої шкіри). Наприклад, функціонально важлива ділянка покривається аутошкірою, решта тимчасово — гомошкірою (трупною) чи гетерошкірою.

### **Диспансеризація опікових хворих**

Хворі, які зазнали опіків різного ступеня, потребують диспансеризації, щоб вчасно лікувати наслідки уражень. Диспансеризація проводиться протягом одного року. Перші відвідини — через місяць після повного загоєння поверхні, потім — за потребою.

Після опіків різного ступеня у хворих спостерігається порушення трофіки шкіри, а при опіках III А — III Б ступенів на шкірі можуть утворюватися плоскі, гіпертрофічні, келоїдні, мішані рубці.

**Келоїдні рубці.** Етіологія даного захворювання до цього часу не з'ясована. Немає і радикальних засобів лікування. Найчастіше келоїди утворюються після дермальних опіків і операцій щодо видалення обсяжних рубців.

## **ЕЛЕКТРОТРАВМА**

---

Якщо раніше в основі виникнення електротравми полягала природна електрика (блискавка), то сьогодні перше місце посідає електричний струм, що застосовується у промисловості й побуті. Ураження, спричинені електричним струмом, відрізняються від ушкоджень, спричинених діями інших фізичних чи хімічних реагентів. Під дією електричного струму в тканинах утворюються характерні опіки, причому зміни спостерігаються не лише на ділянках стикання з електричним струмом, але й

глибше — на усьому шляху струму. Електричний струм діє й на відстані, крім того, під його впливом часто виникають серйозні загальні порушення.

Ураження електричним струмом може відбутися, якщо водночас доторкнутися до двох полюсів електропроводки. Здебільшого один із полюсів заземлений. У цьому разі досить доторкнутися до незаземленого полюса за наявності відносно доброго контакту із землею (перебування у воді, вологе взуття чи ґрунт тощо). Контакт може здійснюватися опосередковано (якщо користуватися незаізольованими металевими інструментами) чи безпосередньо.

Факторами, що визначають тяжкість ураження електричним струмом, є сила струму, напруга і тривалість дії. Вид електричного струму (змінний, трифазний чи постійний) не відіграє при цьому істотної ролі. Проте електричний струм місцевої мережі (220 В, 40–60 Гц) є більш небезпечним, ніж постійний електричний струм, наслідки ураження відрізняються, хоча виникають за рівних фізичних умов. Пояснюється це різним вмістом вологи в організмі людини і, головним чином, характером ділянки, що зазнала контакту (омічний опір організму). Опір шкіри коливається від декількох сотень до двох мільйонів омів. Чим менший опір шкіри, тим небезпечніше і глибше діє струм. Видимі зовнішні ознаки ураження можуть бути незначними, якщо шкіра тонка, волога, тоді як при підвищеному опорі шкіри поверхневі явища (опікові рани) більш виражені, але ураження менш глибокі й не такі небезпечні.

Електричний струм спричиняє термічні опіки, хімічні і механічні ушкодження тканин. Перетворення електричної енергії на теплову (тепло Джоуля) спричиняє термічні опіки. В результаті розвитку інтенсивної термічної енергії (вольтова дуга) може настати повне обвуглення. Хімічна дія електричного струму виявляється електролізом (утворення пари чи газу), у кістках може настати розчинення солей фосфору, утворюються так звані перли.

При ураженні струмом високої напруги потерпає не лише шкіра, але також м'язи і кістки. Можна спостерігати відшарування м'язів, тунелізацію і крововиливи. Згадані зміни відбуваються на ділянці виходу струму, яка контактує із землею, також можуть спостерігатися й впродовж усього шляху проходження струму.

Під час ураження струмом високої напруги можливий розвиток електричного шоку з вираженими змінами з боку серце-

во-судинної (фібриляція), дихальної і нервової систем, що може закінчитися смертю хворого.

**Клініка.** Ураження, спричинені електричним струмом, поділяються на місцеві й загальні.

Місцево спостерігають жовто-коричневі чи сіруваті опікові рани. Зазвичай вони невеликого розміру (2–3 мм), із запалим центром і валикоподібним потовщенням по краях (знаки струму); оволосіння часом збережене. На відміну від термічних опіків реактивна гиперемія і біль відсутні. Подібні рани бувають і у ділянці виходу струму. Глибину ураження візуально важко визначити. Іноді спостерігаються ураження м'язів, нервів і кровоносних судин, кісток, а також інших органів. Протягом усього шляху проходження струму утворюються тунелі чи порожнини.

У результаті дії високовольного струму (здебільшого при ураженнях блискавкою) на шкірі відмічаються знаки блискавки, параліч капілярів і стаз у зоні ураження: червонуваті чи коричневі звивисті фігури, що деревоподібно галузяться і бліднуть після натиснення чи масажу. Знаки блискавки повністю зникають за кілька днів.

Характер і тяжкість загальних явищ можуть бути різними. У разі тривалої дії струму у потерпілого спостерігаються тонічні скорочення м'язів, іноді навіть тонічний параліч (заклякання м'язів зникає після припинення дії струму).

У легких випадках потерпілі зазнають переляк, запаморочення, іноді короткотривалу втрату притомності, а потім відчуття тяжкості.

При ураженнях середньої тяжкості спостерігається виражена картина шоку, а у більш тяжких випадках — клінічна смерть. У потерпілого відбуваються спинення дихання, втрата притомності, фібриляція шлуночків серця. Якщо його вдається врятувати, то надалі є загроза розвитку набряку легень, порушення серцевої діяльності, печінкової і ниркової недостатності. У хворого спостерігаються підвищена втомлюваність, слабкість, порушення зору і слуху. У крові виявляється лейкоцитоз із зрушенням формули вліво, ШОЕ прискорена, у сечі з'являються білок і еритроцити.

Смерть при електротравмі може настати моментально чи навіть через кілька днів. Причиною моментальної смерті бувають спинення серця (фібриляція шлуночків серця чи первинна асистолія) чи параліч дихального центра (в результаті електричного шоку).

**Лікування.** Першу допомогу при електротравмі, особливо у випадку електричного шоку чи клінічної смерті, слід подавати на місці пригоди (реанімаційних заходів вживають до тих пір, поки не щезне загроза стану хворого або ж настають явні ознаки біологічної смерті).

Насамперед потерпілого звільняють від дії струму: вимикають мережу, запобіжники, відсувають чи перерізають електричні дроти. Тому, хто надає допомогу, необхідно дотримуватися відповідних правил безпеки. За відсутності дихання у потерпілого одразу ж розпочинають штучну вентиляцію легень («рот у рот» чи «рот у ніс»), а при спиненні серцевої діяльності — зовнішній масаж серця. По можливості уводять серцеві засоби, здійснюють інгаляцію кисню. При фібриляції шлуночків серця показана термінова дефібриляція, яку здійснює лише навчений персонал, за допомогою відповідної апаратури. Фібриляцію шлуночків визначають за ЕКГ. Після відновлення дихання і серцевої діяльності проводять масаж тіла, це покращує периферичну циркуляцію і ліквідує стаз у капілярах.

Подальше лікування тяжких електротравм проводиться у хірургічних та травматичних стаціонарах чи у відділеннях реанімації й інтенсивної терапії. Місцеве лікування тяжких опіків здебільшого є консервативним. Після первинної обробки ураженої ділянки спиртом на рану накладають суху стерильну пов'язку. Рани від електричних опіків заживають повільно. Для прискорення загоєння на ділянках некрозу проводять ексцизії і пересадку шкіри. Некректомії чи ампутації виконують у разі обвуглювання тканин.

При ураженні блискавкою принципи першої допомоги, а також наступне лікування є аналогічними до викладених вище. Місцеві ураження часто є більш вираженими, спостерігаються навіть відриви кінцівок, обвуглення великих ділянок тіла. У подібних випадках головна увага приділяється корекції загальних явищ і невідкладній медичній допомозі.

## **ПРОМЕНЕВІ УРАЖЕННЯ**

---

Дія променевої енергії, в тому числі й іонізуючого випромінювання, на організм людини різна. На практиці найчастіше спостерігаються ураження, заподіяні ультрафіолетовою чи тепловою радіацією (сонячні промені, кварцева лампа, фізіотерапевтичні апарати). Зазвичай виникають опіки I і II ступенів,

ознаки, клініка і лікування яких нагадують термічні опіки. Теплова і сонячна радіація спричиняють також загальні явища (тепловий чи сонячний удар).

**Сонячний удар** зазвичай розвивається після тривалої й інтенсивної дії сонячних променів на тіло потерпілого. Дуже часто він комбінується із загальним перегрівом організму і місцевим опіком шкіри. Найактивнішу дію мають інфрачервоні, сині, фіолетові й ультрафіолетові промені сонячного спектра. Сонячне опромінення гірше переносять маленькі діти і літні люди.

**Клініка.** Симптоми сонячного удару з'являються раптово чи після нетривалого латентного періоду. Це запаморочення, відчуття пульсації, втоми, нудоти і порушення кольорового сприйняття (оточуючі предмети здаються зеленими або червоними). Потім з'являються тремтіння рук і ніг, підсилення потоі слиновиділення. Хворий стає апатичним чи збудженим. Настає втрата притомності, пульс стає ниткоподібним, знижується артеріальний тиск крові. Обличчя хворого у стані продрому червоне, потім бліде, іноді спостерігаються судоми, осередкові ураження мозку. Температура тіла підвищена.

Для сонячного удару характерні такі патологічні зміни: гіперемія і набряк мозку, крововиливи, ознаки серозного менінгіту.

**Лікування.** Потерпілого (у тому числі у стані продрому) поміщають у прохолодне затінкове місце, на голову кладуть холодні компреси. Часто він швидко опритомнює. Застосовують броміди, протигістамінні речовини, нейроплегічні засоби, ін'єкції глюкози, комплекс вітамінів В.

**Іонізуюче опромінення.** Сучасний розвиток науки і техніки відкрив найширші можливості для практичного застосування іонізуючої радіації й ядерної енергії. У зв'язку з цим накопичився досвід щодо вивчення дії іонізуючої радіації, з'ясовано її вплив на людський організм.

Променева енергія найширшого спектра хвилі (від довгохвильового до наджорсткого гамма-опромінення), а також значне виділення світлової і теплової енергії при вибуху атомної бомби призводять до розвитку комбінованих уражень за рахунок множинних травм, масивних опіків і опромінення. Радіоактивні речовини, що утворюються при вибуху, можуть потрапити у вигляді радіоактивного пилу на слизові оболонки шлунково-кишкового тракту і дихальних шляхів, а також у рану, заподіяти місцеві променеві ураження. Бета-, гамма- та рентгенівські опромінення спричиняють загальну реакцію організму

— променевою хворобу, а також місцеві ушкодження. Біологічна дія радіації залежить від її інтенсивності, тривалості опромінення (експозиція), виду опромінення і стану організму. В результаті опромінення в організмі виникають серйозні функціональні й органічні зрушення, які виявляються порушеннями діяльності центральної нервової, серцево-судинної та інших систем, а також порушеннями обміну речовин. Внаслідок цього розвивається інтоксикація організму продуктами розпаду тканин.

**Клініка.** Розрізняють гострий, підгострий і хронічний перебіг променевої хвороби. Доза опромінення більша за 500 рад (5 Гр) є смертельною (III ступінь променевої хвороби).

Доза опромінення від 200 до 500 рад (2–5 Гр) спричиняє променевою хворобу серйозного ступеня тяжкості (II ступінь). У першу добу з'являється нездужання і блювання, через 2–3 тиж розвивається картина гострої променевої хвороби, що супроводжується розладом кровотворення, гарячкою, петехіальними висипами на шкірі та слизових оболонках, випадінням волосся, інфекційними ускладненнями. При опроміненні всього організму дозою 250 рад летальність становить 50 %, одужання настає впродовж 2–3 міс.

Опромінення дозою меншою як 200 рад (2 Гр) протягом декількох годин спричиняє нездужання (променево похмілля), тобто легкий ступінь променевої хвороби (I ступінь). Опромінення дозою меншою за 100 рад (1 Гр) не спричиняє майже ніяких скарг. Отримана доза опромінення може акумулюватися, тому повторне опромінення невеликими дозами може призвести до критичного рубежу. Клінічна симптоматика променевої хвороби складна, не всі питання щодо її лікування вивчені. Детальніше вони вивчатимуться у курсах радіології й токсикології.

Місцеві ушкодження при гострій променевої хвороби, як правило, з'являються після латентного періоду (до 2 тиж). Вони нагадують термічні опіки різних ступенів — еритема, яка переходить в епідерміт із утворенням пухирів, а також глибокі некрози і виразки, що не заживають. Загоєння ран при комбінованих ураженнях під час первинної реакції і прихованого періоду променевої хвороби середньої тяжкості (до настання стадії розпалу хвороби) може бути нормальним. У стадії розпалу променевої хвороби запальна реакція виражена слабо, відторгнення некротичних тканин уповільнюється, період біологічного очищення рани затягується, збільшується також небезпека розвитку інфекції. У другому періоді загоєння ран (ут-

ворення грануляції і рубцювання) променева хвороба пригнічує репаративні процеси. Грануляції, що утворилися, бліді, кровоточать, піддаються змертвінню. Некротичні тканини відторгаються повільно. Епітелізація уповільнюється або зовсім відсутня. При загоєнні ран і опіків залишаються обсяжні рубці, нерідко — келоїдні.

**Лікування.** У разі комбінованих уражень і за наявності показань оперативне втручання проводять щонайраніше, але не пізніше 1–10-го тиж, щоб до кінця 2-го тиж рани проходили фазу загоєння (до розвитку гастроінтестинальних симптомів, дегідратації і порушень системи зсідання крові, зумовлених променевою хворобою). Операції можна відновити на 6–10-му тиж після опромінення, оскільки до цього часу завершується гостра депресія кісткового мозку.

Як метод лікування гострої променевої хвороби запропонована трансплантація кісткового мозку, який уводять, як правило, внутрішньовенно (500 мл трансплантованої тканини з розрахунку, що доросла людина має близько 1500 мл кісткового мозку). Трансплантовані клітини спершу накопичуються у проміжках депо (легені й селезінка), а через певний термін (7 тиж) переходять у кістковий мозок довгих трубчастих кісток, грудини і плоских кісток таза: тоді ж у периферичній крові знаходять специфічні для донора клітини. Можлива вакуум-аспірація ураженого і трансплантація донорського кісткового мозку в грудину чи у трубчасті кістки.

У результаті повторної дії опромінення невеликими дозами розвивається хронічний дерматит. Такі дерматити спостерігаються у медичного персоналу, якщо не дотримуватись відповідних правил безпеки при дії малих доз рентгенівських променів, при роботі з радіонуклідами чи апаратами променевої терапії.

Шкіра (переважно кистей і пальців) стає сухою, нігті ламкими, спостерігається випадіння волосся, на шкірі з'являються болісні тріщини чи невеликі виразки, утворюються телеангіектазії і гіперпігментації. Перелічені явища зберігаються довго, пізніше до них можуть приєднатися порушення загального характеру, наприклад, імпотенція. Відзначаються ще більш віддалені ускладнення — на тлі дерматиту чи рентгенівських виразок може розвинути променева карцинома шкіри (рак), лейкоз чи злоякісні новоутворення кісток.

Лікування променевих ушкоджень, спричинених як гострою, так і хронічною дією радіації, проводиться за загальноприйня-



тими в хірургії принципами, причому головну увагу слід приділяти і профілактиці інфекційних ускладнень, і підвищенню опірності організму.

## **ВІДМОРОЖЕННЯ**

---

Відмороженням називається ураження, що виникає під впливом низьких температур і виявляється некрозом, запаленням тканин. Відмороженню сприяють підвищена вологість, вітер, порушення кровообігу, гіповітамінози, супровідні захворювання тощо. При комбінуванні ряду факторів відмороження настають навіть у південних широтах при температурі до +5 °С. Основною причиною відмороження є ішемія тканин, яку зумовлює уповільнення кровоплину. Близько 20 % усіх відморожень становлять ураження кінцівок, частіше потерпають пальці ніг.

Розрізняють 4 ступеня відморожень.

При I ступені відмороження потерпає поверхневий шар шкіри і спостерігаються перехідні порушення кровообігу. Під впливом холоду спочатку спастично скорочуються кровоносні судини, відморожена ділянка блідне, стає онімілою і залякляю (прихований період). Потім настає параліч капілярів — з'являються гіперемія, набряк та інфільтрація. Спочатку на ділянці відмороження потерпілий відчуває поколювання і біль, через деякий час настає втрата чутливості. У разі припинення дії холоду шкіра через кілька днів набирає нормального вигляду та забарвлення. На відмороженій ділянці зберігається підвищена чутливість до зниження температури й інших подразників. Після неодноразових відморожень шкіра стає синюшною і трохи інфільтрованою.

Такі зміни часто виникають на пальцях рук, на обличчі, вухах, на шкірі гомілок (у жінок), якщо одяг недостатньо утеплений. За воєнного часу спостерігається «траншейна» чи «болотна стопа», розвитку якої сприяють вітер і підвищена вологість (вологе заморожування). Основою цих уражень є незворотні порушення кровообігу, головним чином у капілярах.

Відмороження II ступеня характеризуються некрозом поверхневого (аж до мальпігієвого) шару шкіри. Клінічно спостерігається утворення пухирів, які виповнені серозно-геморагічним ексудатом. Інфільтрація шкіри і підшкірної клітковини є більш вираженою, ніж при відмороженні I ступеня. Порушення чут-



ливості зберігається довше, іноді навіть упродовж кількох днів.

Відмороження III ступеня характеризуються ушкодженням більш глибоких шарів шкіри і підшкірної клітковини. Змертвілі тканини незворотно втрачають чутливість, шкіра набуває синюшного забарвлення. Часто приєднується тромбоз кровоносних судин. У результаті змертвіння тканин і порушень кровообігу через деякий час настає тотальний некроз із добре вираженою демаркаційною лінією. У разі приєднання інфекції розвивається волога гангрена (рис. 13).

При відмороженнях IV ступеня потерпають всі глибше розміщені тканини, в тому числі й кістки. Остаточні розміри загибелі тканин можна виявити лише після 4–6 діб, причому некрози, що є на шкірі, розповсюджуються далі у глибину. Через 1,5–2 міс може відбутися «самоампутація» — відділення частини відмороженої кінцівки. Тканини, розміщені дистальніше демаркаційної лінії, є притулком і добрим живильним середовищем для збудників інфекції всіх видів, навіть для газової гангрені, правця. Перехід вологого некрозу в суху муміфікацію здійснюється дуже повільно.

Головною причиною загибелі тканин при зниженні температури є порушення кровообігу (С. С. Гірголав). Під дією холоду спочатку настає судинний спазм, потім відбуваються тривале розширення судин, стаз і тромбоз. Порушення кровоплину є основною причиною дегенеративних змін і некрозу тканин.

У клінічному перебігу відмороження розрізняються два періоди — дореактивний і реактивний. У дореактивному періоді скарги у хворого незначні. Об'єктивно спостерігаються збліднення, похолодіння і порушення чутливості шкіри. набряк ще не утворився.

Реактивний період розпочинається після відновлення кровообігу, є можливість розмежувати всі зміни, що відбулися у пошкоджених тканинах, за ознаками клінічної картини відмороження кожного з чотирьох ступенів.

Клінічна картина залежить від глибини й обсяжності ушкодження, тривалості дії холоду. З'являється біль, ділянка, що зазнала відмороження, — набрякла, щільна, синьо-червоного кольору, можуть утворюватися пухирі. Глибину відмороження більш-менш точно можна визначити лише у реактивному періоді.

Так звані моментальні контактні відмороження виникають при безпосередньому контакті ділянок тіла з різко охолодженими металами, глибокозамороженими речовинами, наприклад, вуглекислою у вигляді снігу ( $-110\text{ }^{\circ}\text{C}$ ) чи рідким повітрям ( $-140\text{ }^{\circ}\text{C}$ ). Ступінь відмороження — III чи IV. Здебільшого при контактних відмороженнях уражаються пальці рук чи ніг, обличчя, вуха, губи, ніс та язик.

При відмороженнях можуть виникати ускладнення, головним чином, інфекційного характеру (флегмона, бешиха, сепсис, правець тощо). Профілактика цих ускладнень полягає у запобіганні вторинній інфекції під час лікування відморожень, треба також проводити імунізацію проти правця.

У дореактивному періоді відігрівання потерпілого спрямоване на усунення спазму судин: інфузія нагрітих вище температури людського тіла розчинів, інтенсивне зігрівання тіла (за винятком відморожених ділянок), зануреного у ванну, підвищення температури води від  $20$  до  $37\text{ }^{\circ}\text{C}$  і вище. Натирати відморожену частину снігом шкідливо, оскільки ушкодження відмороженої шкіри загрожує інфікуванням.

Для покращання гемодинаміки вводять судинорозширювальні засоби. На відморожену ділянку накладають суху стерильну пов'язку, застосовують місцеве охолодження льодом. Швидке зігрівання відмороженої ділянки може спричинити утворення місцевих некрозів.

Негайно слід розпочати цілеспрямовану боротьбу з ацидозом. Через кожні 4 год вводять від  $100$  до  $300$  мл 1%-го розчину гідрокарбонату натрію, доки кислотність в артеріальній крові не набуде нормальних значень. Відновлення периферичного кровообігу здійснюється за допомогою розчинів електrolітів (у тому числі розчину Рінгера), що дає змогу домогтися нормального виділення сечі (близько  $1$  мл/маси тіла на годину) чи нормальних показників гематокриту (від  $38$  до  $40$ ). Усунення спазму судин дозволяє зменшити некроз тканин і змістити його межу.

Лікування відморожень залежить від ступеня ушкодження. При I ступені відморожування накладають сухі пов'язки та призначають фізіотерапію, при II ступені — видаляють пухирі, накладають мазеві пов'язки з різноманітними антисептиками, призначають фізіотерапію. При III та IV ступенях показані некротомії, некректомії, ампутації і навіть екзартикуляції, а подальше лікування проводять як лікування інфікованих ран.

## РОЗДІЛ XIV

### НЕКРОЗИ

---

**Некрозом** називається місцеве змертвіння тканин. Причинами місцевого змертвіння тканин можуть бути безпосереднє їх ушкодження будь-яким зовнішнім травматичним чинником, недостатнє живлення тканин внаслідок порушення кровообігу, хвороби обміну речовин, ураження нервової системи.

До зовнішніх факторів, які ушкоджують тканини, належать такі:

- механічні (удари, здавлювання, розриви, рани тощо);
- термічні (опіки й відмороження);
- електричні (електротравма);
- хімічні (концентровані кислоти і луги, інші їдкі речовини та секрети органів);
- токсичні (мікробні токсини);
- променева енергія (опіки рентгенівським промінням і радіоактивні опіки).

Недостатність живлення тканин можуть спричинити такі порушення кровообігу:

- а) гостра серцева недостатність;
- б) емболія судин матеріальними частками;
- в) тривалий спазм або облітерація кровоносних судин (хвороба Рейно, хвороба Бюргера, облітеруючий ендартеріїт, облітеруючий атеросклероз, неспецифічний аортоартеріїт);
- г) розрив та здавлювання судини (поранення магістральних судин, здавлювання їх при затисканні в гризових воротах або при будь-яких видах странгуляційної кишкової непрохідності, здавлювання тугою гіпсовою пов'язкою або при тривалому перебуванні під джгутом);
- д) порушення системи скипання крові в сторону гіперкоагуляції та реологічних властивостей крові;

є) порушення цілості та структури інтими кровоносних судин (тромбози та запалення стінок артерій і вен, атеросклероз).

Недостатність живлення тканин може спостерігатися при хворобах обміну речовин, наприклад, при цукровому діабеті, скорбуті. Порушення живлення тканин і їх трофіки спостерігаються при ураженнях нервової системи (пухлини, нейросифіліс, сирингомієлія), а також при ушкодженнях головного, спинного мозку та периферичних нервів.

У виникненні, розвитку та прогресуванні некрозу велику роль відіграють як загальні анатомо-фізіологічні особливості організму, так і місцеві. До загальних особливостей організму належать ступінь його реактивності, гіповітамінози, супровідні захворювання. До місцевих — тип будови судинної системи (магістральний чи розсипний), вид розвитку порушень кровообігу, наявність патологічних змін у судинах, виявлення мікробів та їх токсинів на ділянці некрозу.

Некрози можуть розвиватися в різних органах і тканинах, їх класифікують за етіологією, глибиною порушень і клінічним перебігом:

- а) за етіологією — специфічні й неспецифічні;
- б) за глибиною уражень — поверхневі, глибокі, тотальні;
- в) за клінічним перебігом — сухі, вологі.

Неспецифічні некрози є результатом поранень або тривалого здавлювання кровоносних судин і тканин, обширних опіків, хірургічної інфекції, трофічних змін (пролежні, виразки), тромбозів і емболій. Специфічні некрози є наслідком атеросклерозу, облітеруючого ендартеріїту, сифілісу, ендокринної патології (цукровий діабет).

Некрози можуть бути *коагуляційними* (сухими), як це спостерігається при опіках концентрованими кислотами, і *колік-ваційними* (вологими), що спостерігається при променевих опіках. Явні ознаки некрозу виникають через 4–6 год після змертвіння тканин. Змертвілі тканини під впливом протеолітичних ферментів зазнають відторгнення. Якщо некротичні маси розташовані на поверхні органа, то після відторгнення утворюється виразка. При обширних та глибоких некрозах розпад тканин і всмоктування токсичних продуктів можуть призвести до різко вираженої інтоксикації, розвитку токсичного шоку і смерті хворого.

## ГАНГРЕНА

---

Гангрена — це одна із форм некрозу, що зумовлена порушенням кровообігу і розвитком змертвіння тканин. Найбільш частою причиною розвитку гангрен є гостра чи хронічна артеріальна недостатність. Розрізняють суху, або коагуляційну, та вологу, або коліквацийну, гангрену.

### Суха гангрена

Суха гангрена найчастіше уражує кінцівки. Вона характеризується швидким висиханням змертвілих тканин без приєднання інфекції і виявляється їх муміфікацією. Тканини швидко зневоднюються і висихають, набуваючи коричневого чи синювато-чорного кольору.

Процес некрозу обмежений і зазвичай не схильний до прогресування. Гістологічно в тканинах відмічається коагуляційний некроз із розпадом клітинних ядер, еритроцитів, лейкоцитів та зсіданням білків плазми. Клінічно на початковій стадії, як правило, спостерігаються сильні ішемічні болі в кінцівці дистальніше місця пошкодження. Кінцівка стає блідою та холодною на дотик, шкіра поступово набирає мармурового вигляду.

Притуплюється, а потім повністю зникає поверхнева та глибока чутливість, порушується функція кінцівки. Пульс на периферичних артеріях не визначається. Якщо водночас із оклюзією магістральної судини виникає стійкий спазм колатералів, зона некрозу стає обширнішою. В подальшому розвивається демаркаційний вал, який обмежує живі тканини від змертвілих. Змертвілі тканини відриваються, і в демаркаційній смужці розмножуються сполучнотканинні клітини, скупчуються лейкоцити і формуються грануляції. Межа між живими та змертвілими тканинами все більше поглиблюється, поки некротизована ділянка не відторгнеться, після чого залишається гранулююча рана, яка повільно гоїться. Завдяки тому що при сухій гангрені спостерігається муміфікація змертвілих тканин, всмоктування токсичних речовин їх розпаду не є значним і інтоксикації не відбувається. Загальний стан хворого задовільний. Для запобігання виникненню місцевих ускладнень, інфікуванню змертвілих тканин та переходу сухої гангрен у вологу при перев'язуваннях слід суворо дотримуватися правил асептики. Кінцівку слід іммобілізувати, застосовувати сухі пов'язки,

проводити фізіотерапевтичні процедури (УВЧ, кварцове опромінення). Некректомію, тобто хірургічне видалення некротизованих тканин, а також ампутацію кінцівки треба відкласти до повної виразної появи демаркаційного валу. Якщо гангрена спричинена безпосереднім ушкодженням тканин, некректомію потрібно проводити за демаркаційною лінією. Якщо ж гангрена розвинулася внаслідок порушення артеріального кровообігу, то ампутацію кінцівки проводять значно проксимальніше, тобто в межах абсолютно життєздатних тканин з добрим кровопостачанням. Для профілактики розвитку сухої гангренни вирішальне значення мають рання діагностика та лікування захворювань кровоносних судин, які можуть призвести до розвитку некрозу і гангренни (тромбози, облітеруючий ендартеріїт й атеросклероз). Треба покращити кровообіг, сприяти розвитку колатералів, ліквідувати спазм кровоносних судин. Слід своєчасно проводити реконструктивні операції на судинах для нормалізації кровопостачання кінцівки.

### **Волога гангрена**

Волога гангрена також є одним із видів некрозу. Розвивається вона головним чином у гладких, пастозних хворих внаслідок гострих порушень кровообігу. До вологої гангренни часто приєднується гнійна або гнильна інфекція. Розвитку вологої гангренни сприяють також набряки, які виникають у результаті серцевої недостатності, ниркових захворювань та цукрового діабету (рис. 14).

При вологій гангрені змертвілі тканини не висихають і стають добрим живильним середовищем для інфекції. Розвивається гнильний (путридний) розпад тканин, який нерідко сполучається з анаеробною інфекцією (газова гангрена).

Розпадаючись, змертвілі тканини перетворюються на вологу брудну масу сіро-зеленого кольору, що має неприємний запах. Спостерігається інтенсивне вмокнування продуктів розпаду, яке швидко призводить до тяжкої інтоксикації організму, що є безпосередньою причиною смерті хворого. При вологій гангрені демаркаційна лінія не утворюється, процес швидко розповсюджується на зовнішні тканини. Кінцівка спочатку стає блідою, холодною на дотик, потім з'являються синюшно-червоні плями, відшаровується епідерміс і утворюються пухирі, виповнені кров'янистим смердючим ексудатом, різко зростає набряк тканини. В ураженій кінцівці відмічаються сильні болі.

Вказані вище місцеві явища супроводжуються загальною інтоксикацією. Лице хворого стає сірим, язик сухий, пульс слабого наповнення і напруження, артеріальний тиск знижується, спостерігається повна апатія, температура висока гектичного типу.

Особливо тяжким є перебіг діабетичної гангрені. У хворих на цукровий діабет різко знижені опірність організму та регенеративні властивості тканин поряд з підвищеною сприйнятливістю організму до збудників гнійно-септичної інфекції. Через це у хворих на цукровий діабет легко відбувається приєднання вторинного запалення, а рани регенерують дуже погано. Волога гангрена може уражати різні органи, в зв'язку з чим клінічна картина буває різноманітною. Вона залежить від виду тканини, характеру та локалізації пошкодженого органа. Гангрена внутрішніх органів відбувається тільки за типом вологої гангрені і супроводжується симптомами подразнення очеревини і розвитком перитоніту. Для гангрені легень характерні свої клінічні ознаки.

Лікування вологої гангрені спрямоване на якнайшвидше усунення осередку ушкодження, боротьбу з інтоксикацією та інфекцією, корекцію порушення обміну речовин.

Некректомії при вологій гангрени не ефективні, бо вони не поліпшують стану хворого, не ліквідують джерело інтоксикації. При гангрени органів черевної порожнини показана екстрена лапаротомія, видалення ураженого органа та санація черевної порожнини. Для боротьби з інфекцією застосовуються антибіотики широкого спектра дії, сульфамідні та нітрофуранові препарати, антисептики, вакцини і сироватки, імуномодулятори. Для боротьби з інтоксикацією застосовують всі доступні методи інтра- та екстракорпоральної детоксикації: введення великих об'ємів кристалоїдів (ізотонічний розчин хлориду натрію, 5–10%-й розчин глюкози), переливання крові, плазми, альбуміну, гемодезу та інших кровозамінників, лактосолю, низькомолекулярного поліглюкіну в сполученні з введенням серцевих і сечогінних засобів (методика форсованого діурезу). Слід також застосовувати гемосорбцію, плазмосорбцію, ультрафіолетове опромінення крові (УФОК). Спільно з терапевтом-ендокринологом у хворих на цукровий діабет проводять корекцію порушень вуглеводного обміну.

## ПРОЛЕЖНІ

---

Пролежні (decubitus) — один із різновидів некрозу. Це дистрофічні, виразково-некротичні зміни шкіри, підшкірної клітковини і м'яких тканин аж до кісток, що розвиваються внаслідок порушення мікроциркуляції від здавлення.

Здавнення найчастіше відбувається у ділянках куприка, лопаток, п'яток та ін. Пролежні виникають у ослаблених хворих, особливо з пошкодженнями спинного мозку, в післяопераційному періоді, коли хворі тривалий час перебувають нерухомо в ліжку. Утворюються пролежні поступово, непомітно. Спочатку хворі скаржаться на почуття стискання та болі в попереку. Першою ознакою пролежнів є блідість шкіри з наступним її почервонінням. Потім приєднується ціаноз, розвивається набряк, виникає відшарування епідермісу, утворюються пухирі, виповнені серозно-геморагічним ексудатом. Розвивається змертвіння м'яких тканин аж до окістя кістки (рис. 15). Шкіра відмирає, некротичні тканини відділяються і утворюється глибока гнійна рана, дном якої є окістя підлежачої кістки. Приєднання інфекції може призвести до розвитку сепсису і смерті хворого.

Вирішальне значення має профілактика пролежнів. Таких хворих слід повертати на бік кожні 2 год і залишати в такому положенні на декілька хвилин. Необхідно регулярно і старанно слідкувати за чистотою постільної та натільної білизни, на ній не повинно бути складок. Слід перестилати постіль 2–3 рази на день. Щодня треба слідкувати за чистотою шкірних покривів, обмивати ділянки, де найчастіше утворюються пролежні, теплою водою, після чого протирати тампоном, змоченим у 10%-му розчині камфорного спирту, обертальними рухами розтирати та масажувати їх. Шкіру на ділянках мацерації слід обмивати холодною водою з милом, старанно висушувати, протирати спиртом і припудрювати. Під крижі та куприк підкладають гумовий круг, накритий плівкою, а під п'ятки та лікті — ватномарлеві круги. Тяжкохворих кладуть на спеціальні поролонові або ундулюючі матраци, які наповнюють водою або повітрям.

Іноді в лікарській практиці можна спостерігати так звані внутрішні пролежні, наприклад, змертвіння стінки вени в результаті тривалого знаходження в ній цупкого катетера для внутрішньовенного уведення ліків чи змертвіння стінки внутрішнього органа, який зазнав здавлення цупкою дренажною



трубкою. Профілактика вищевказаних внутрішніх пролежнів полягає в тому, що не слід допускати тривалого перебування цупих катетерів та дренажних трубок у органах хворого.

Лікувати пролежні, що утворилися, значно трудніше, ніж запобігати їх утворенню. Обробляють пролежні концентрованим розчином перманганату калію, присипають порошком сульфаніламідів і змазують спиртовим розчином брильянтової зелені або водним розчином метиленової синьки. Поверхню пролежнів треба прикривати асептичною пов'язкою та 10%-ю стрептоцидовою маззю або 1%-ю синтоміциновою емульсією. Слід також застосовувати фізіотерапію (УВЧ, кварц, солюкс). Коли некроз обмежується, з'являється демаркаційна лінія, змертвілі тканини видаляють хірургічним шляхом, тобто проводять некректомію, або розплавляють їх протеолітичними ферментами (трипсин, хімотрипсин). Це лікування поєднують із накладанням пов'язок з гіпертонічними розчинами (10%-й розчин хлориду натрію). Після очищення рани застосовують різноманітні мазеві пов'язки з антисептиками, загально стимулюючу терапію (переливання крові, плазми, білкових кровозамінників), а за необхідності — оперативне лікування — пересадку шкіри (аутодермопластика).

## **ВИРАЗКИ**

---

Виразкою (ulcus) називається дефект шкіри або слизової оболонки, який утворюється внаслідок некрозу тканин. Після відторгнення змертвілих тканин дефект довго не загоюється, що призводить до утворення виразки. Основною причиною виникнення виразок є різке зниження процесів регенерації, зумовлене загальним станом хворого або супровідними захворюваннями чи хворобами обміну речовин. В їх утворенні вирішальне значення мають анемія тканин і трофічні зміни в тканинах.

Причини виникнення виразок є такими:

1. Розлади артеріального кровообігу (тромбози, емболії, стійкі спазми судин), венозного кровообігу (варикозне розширення вен, поверхневі та глибокі тромбофлебіти, артеріовенозні фістули), а також порушення лімфовідтоку.

2. Зміни у стінках судин при атеросклерозі, облітеруючому ендартеріїті, хворобі Рейно, сифілітичному аортиті.

3. Травматичні ушкодження різного генезу — механічні, термічні, хімічні, електричні, променеві.

4. Інфекції — гнійна, гнильна, специфічна (туберкульоз, сифіліс, прокази) та мікозна (актиномікоз, бластомікоз, епідермофітія).

5. Розлади обмінних процесів (цукровий діабет, цинга, хвороби крові, анемія).

6. Нейротрофічні розлади (при травматичних ушкодженнях і пухлинах корінців спинномозкових та периферичних нервів, сирингомелії та прогресивному паралічі).

7. Доброякісні та злоякісні пухлини, які схильні укриватися виразками (саркома, лімфогрануломатоз).

Спочатку утворюється некротичний осередок зі змертвілими тканинами, мікробами та гнійно-іхорозним видільним. Навколо цього осередку розвивається грануляційний вал, який переходить у щільну сполучну тканину, а навколо виразки спостерігається неспецифічне запалення. Утворення виразки відбувається на тлі ознак вираженого порушення трофіки. Її зовнішній вигляд і розміри можуть бути різноманітними, форма — від округлої або довгастої до будь-якої невизначеної. Краї виразки можуть бути як гладкими та рівними, так і нерівними, зазубреними, блідими або ціанотичними. Дно виразки зазвичай піднесене або кратероподібно поглиблене, виповнене каламутною рідиною, грануляційними тканинами та осередками некрозу. Виразки, які облямовані щільним шаром сполучної тканини, називаються *кальозними*. Іноді виразки можуть укриватися грибоподібними гіпергрануляціями (рис. 16).

Виразки можуть давати різні ускладнення, як-от: вторинна кровотеча з ерозованих кровоносних судин, приєднання інфекції, penetрація, тобто проростання виразки в близько розташований орган, або перфорація виразки в порожнину організму чи сусідній порожнистий орган. При загоєнні обширних виразок можуть утворюватися рубці, які деформують орган і порушують його функцію. Можливе також злоякісне переродження, так звана малігнізація виразок, що різко змінює клінічні прояви, лікувальну тактику та прогноз у кожному конкретному випадку. Загоєні виразки схильні рецидивувати.

Лікування виразок має бути комплексним, спрямованим на усунення основного захворювання, тобто етіологічно спрямованим. Для лікування зовнішніх виразок найчастіше застосовують консервативні засоби: постільний режим, іммобілізація кінцівки у підвищеному положенні, ретельний догляд за шкірою, фізіотерапевтичні заходи (ультрафіолетове опромінення, со-

люкс). Обов'язково слід дотримуватися всіх правил асептики. На початковій стадії на виразку накладають пов'язки з гіпертонічними розчинами, застосовують протеолітичні ферменти до повного очищення виразки від гнійно-некротичних мас та інфекції. Після того як виразка очиститься, застосовують пов'язки з мазями й антисептиками. Гіпергрануляції припікають 10%-м розчином нітрату срібла (ляпіс), видаляють за допомогою гострої ложечки Фолькмана, кінцівку іммобілізують цинк-желатиновою пов'язкою, яка складається з нанесеного на кінцівку цинк-желатинового клею та бинтів. Цинк-желатиновий клей містить 3 частини окису цинку і 3 частини желатини, 5 частин гліцерину і 9 частин води. Перед вживанням суміш підігрівають, помазком наносять на кінцівку, забинтовують її м'яким бинтом.

Крім місцевого лікування виразок, слід також проводити загальну терапію, яка має бути спрямованою на стимулювання імунобіологічних і репаративних процесів у організмі. З цією метою застосовують повноцінне, багате на вітаміни харчування, імуномодулятори, білкові препарати та кровозамінники, лікувальну фізкультуру тощо.

У тих випадках коли консервативні заходи не справляють належного ефекту, застосовують оперативні методи лікування, що передбачають видалення з виразки патологічно змієних грануляцій та навкружних рубців. Якщо після цього утворюється дефект тканин, його покривають трансплантатом шкіри або проводять регіонарну пластику шкіри на широкій ніжці (рис. 17, 18).

*Атеросклеротичні виразки* виникають у літніх людей. Найчастіше вони локалізуються в нижній третині гомілки, на стопі. Мають невеликі розміри, округлу або овальну форму. Грануляції в'ялі, бліді, краї виразки плоскі, щільні, нерівні. Спостерігаються виражені ознаки хронічної артеріальної недостатності.

*Варикозно-трофічні виразки* мають великі розміри і найчастіше локалізуються в ділянці внутрішньої кісточки. Виразки зазвичай глибокі, навкружні тканини ущільнені та склерозовані, шкіра з темними плямами, при пальпації мало болісна. Виразки завжди поєднуються з варикозним розширенням поверхневих вен кінцівок, що є основною діагностичною ознакою причини утворення виразки. Виразки, які виникли на тлі хронічної венозної недостатності після перенесеного тромбофлебі-

ту глибоких вен кінцівок, називаються *посттромбофлебітичними*. Вони можуть бути гігантських розмірів, розміщуватися на внутрішній поверхні гомілки чи циркулярно у вигляді манжетки охоплювати всю окружність гомілки. Шкіра гомілки навколо виразки пігментована, набрякла, ущільнена, різко склерозована (індуративний целюліт).

Для лікування варикозно-трофічних виразок — їх скорішого очищення та закриття — поряд із гіпертонічними та протеолітичними ферментами в нашій клініці успішно застосовуються вакуумування за допомогою спеціальних вакуум-апаратів, а також лікування у спеціальних аеротерапевтичних установках.

Лікування виразок в АТУ відбувається за визначених умов — температура, вологість та стерильне повітря, яке спочатку проходить крізь спеціальні антибактеріальні фільтри.

При варикозно-трофічних виразках після їх закриття необхідне оперативне лікування — видалення розширених поверхневих вен та перев'язування перфорантних вен, що нормалізує венозний кровоплин у кінцівках. Якщо неможливо провести оперативне лікування, слід тромбувати варикозні вузли шляхом уведення в них флебосклерозуючих речовин (66%-й розчин глюкози, варикоцид).

*Променеві виразки* виникають у результаті дії іонізуючого опромінення — під час променевої терапії або випадкового опромінення. Утворенню некрозу передують зміни шкіри — пігментація ділянок, яскраво-червоні телеангіоектазії, випадіння волосся, атрофія. Потім настає некроз із утворенням трофічної виразки, яка буває глибокою, має округлу або овальну форму і звивисті краї. Навколо виразки визначається зона склерозованої підшкірної клітковини й атрофованої шкіри. Якщо виразки укривають пухлину, то визначається щільний інфільтрат, який входить у глибину, не зміщується при пальпації, спаяний із навкружними тканинами й органами, на яких розташовується виразка. Виразка має потовщені, щільні, бугристі, нерівні краї, дно її вкрите некротичними тканинами, часто спостерігаються ділянки розростань по краях виразки, які свідчать про триваючий активний зріст пухлини. При підозрі на малігнізацію, тобто злоякісне переродження виразки, необхідно провести біопсію — висічення краю виразки для наступного гістологічного дослідження, що визначить подальшу лікувальну тактику.

Для ефективного лікування слід знати і урахувати патогенез утворення виразок. Лікування має бути патогенетичним, тобто спрямованим на нормалізацію трофіки тканин і основні патологічні процеси, які спричинили утворення виразки. Важливого значення в комплексному лікуванні виразок набуває також загальнозміцнююча терапія: вітамінотерапія, повноцінне харчування, застосування анаболіків та нормалізація обмінних процесів у організмі хворого. Для закріплення позитивного ефекту хворим слід рекомендувати санаторно-курортне лікування. Застосування сірководневих, радонових мінеральних ванн, грязелікування покращує трофіку тканин, нормалізує кровообіг та лімфовідтікання, що є достатньо ефективним для профілактики рецидиву виразок.

## НОРИЦІ

---

Норицею (*fistula*; син. фістула) називається відсутній у нормі патологічний хід у тканинах, що являє собою вузький канал, вистелений епітелієм або грануляціями, і з'єднує орган, природну або патологічну порожнину з поверхнею тіла або між собою. Якщо канал з'єднує порожнистий орган або яку-небудь порожнину з поверхневими покриттями, його називають *зовнішньою норицею*. Якщо патологічний хід з'єднує між собою порожнисті органи, його називають *внутрішньою норицею*. Останню слід відрізнити від співустя, накладеного штучно з лікувальною метою, яке називається анастомозом.

Нориці поділяють також на *природжені*, які виникають внаслідок порушення ембріонального генезу (вади розвитку), і *набуті*, причиною яких можуть бути травми, пухлини, запальні захворювання. Нориці також бувають результатом оперативного втручання, яке закінчилося штучним формуванням зовнішньої нориці і є проміжним або кінцевим етапом оперативного лікування. Наприклад, накладання гастростоми, енто- і колоостоми, цистостоми.

За будовою нориці поділяються на *трубчасті*, стінки яких вкриті грануляціями, і *губовидні*, стінки яких вистелені епітелієм. Трубчасті, чи гранулюючі, нориці зсередини вкриті грануляційними тканинами по всій довжині каналу, мають тенденцію до самостійного закриття. Губовидні, чи епітелізовані, нориці вкриті епітелієм, який безпосередньо переходить в епідерміс навкружного шкірного покриву. Такі нориці не схильні

закриватися самовільно і потребують оперативного висічення та закриття.

Нориці розрізняють також за характером виділень: слизові, гнійні, сечові, жовчні, калові, слинні, лікворні. У секреті нориці нерідко можуть бути виявлені патологічні елементи, які допомагають визначити діагноз (мікобактерії туберкульозу, актиномікозні друзи, секвестри кісток, злоякісні клітини). Виділення з нориці, потрапляючи на шкіру, може спричинити її подразнення, мацерацію і утворення виразок, що спостерігається при дуоденальних, тонкокишкових та панкреатичних норицях.

Кожна зовнішня нориця має зовнішнє шкірне устя, канал та внутрішнє устя. Деякі нориці не мають каналу, оскільки стінка органа може досягати рівня шкіри або навіть виступати над нею, утворюючи губу (рис. 19).

Губовидні нориці можуть бути повними, якщо вміст органа, наприклад кишки, виділяється назовні, та неповними, за яких вміст органа лише частково виділяється крізь просвіт нориці. Для розвитку губовидної нориці і її функціонування вирішальне значення має шпора, яка утворюється внаслідок випадіння задньої стінки кишки в просвіт нориці. Довжина ходу нориці залежить від товщі тканин, крізь які проходить нориця, рухливості органа, зміщення його патологічним процесом, наявності зрощень між органами. Шкірне устя зовнішньої нориці може бути різним за величиною та формою. Частіше за все зовнішні нориці бувають поодинокими, але можуть бути і множинними. Механізм утворення множинних нориць такий: біля вже існуючої поодинокі нориці виникають численні затікання вмісту органа, гною, що призводить до утворення множинних абсцесів, які потім прориваються назовні й утворюють множинні нориці. Актиномікоз є захворюванням, за якого найчастіше утворюються первинно-множинні нориці.

**Клініка** нориць складається із місцевих та загальних симптомів. До місцевих симптомів належать наявність самої нориці, її локалізація, характер виділення, мацерація шкіри навколо зовнішнього устя, будова каналу. До загальних — симптоми основного захворювання, яке стало причиною виникнення нориці, — травма, вади розвитку, хвороба.

Обстеження хворого з норицею будується за загальним планом: скарги хворого на наявність нориці, характер та кількість виділення, взаємозв'язок з прийманням їжі, актами дефекації та сечовипускання. Слід урахувати й анамнестичні дані — час

появи нориці (природжена чи набута) і причина її виникнення (травма або результат перенесеної операції). Треба ретельно оглянути норицю, з'ясувати її локалізацію, будову (трубчаста чи губовидна), характер і кількість виділення. Здійснюють лабораторне та інструментальне дослідження нориці. Для діагностики треба користуватися кольоровими індикаторами. Хворому дають випити розчин барвника, наприклад, метиленового синього, і відмічають час, за який барвник з'являється із нориці. Цей метод діагностики допомагає визначити висоту розташування нориці, що особливо важливо при норицях стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки.

При обстеженні хворих із норицями чільне місце посідають рентгенологічні методи — фістулографія. При цьому крізь тонкий катетер, уведений у норицю, впускають рідку контрастну речовину і роблять рентгенівські знімки. На рентгенограмах визначають локалізацію та напрямок ходу нориці, наявність затікання, виявляють орган, із якого виходить нориця, її рівень та можливі патологічні зміни її стінки.

При підозрі на наявність внутрішньої нориці, тобто нориці внутрішніх органів, слід провести рентгеноконтрастне дослідження стравоходу, шлунка, тонкого та товстого кишечника. З цією метою в порожнину цих органів вводять барій або іншу рентгеноконтрастну речовину і визначають її вихід крізь стінку органа в навкружні тканини, порожнини або назовні.

Сьогодні для діагностики нориць, уточнення їх локалізації, розмірів широко застосовують ендоскопічні методи дослідження, такі як гастроскопія, колоноскопія, бронхоскопія, цистоскопія тощо, засновані на використанні фіброволокнистої оптики та світловодів. Ендоскоп можна увести крізь природні отвори усередину будь-якого порожнистого органа і ретельно оглянути його стінку зсередини. В деяких випадках внутрішні нориці можуть бути виявлені під час операції, яка проводиться з приводу того чи іншого захворювання.

**Лікування** хворих із зовнішніми норицями базується на таких засадах:

- місцева терапія;
- загальна терапія;
- оперативна терапія.

**Місцева терапія** — це лікування рани як інфікованої, охорона навкружних тканин від дії виділення з нориці. Для цього застосовують фізичні засоби — різні мазі, пасти, присипки (па-

ста Лассара, клеї БФ-2, БФ-6, полімеризуюча плівка, силіконові пасти), які накладають біля зовнішнього отвору нориці, щоб запобігти стиканню шкіри з виділенням із нориці та сприяти адсорбції виділення. Також застосовують хімічні засоби, мета яких — запобігти подразненню шкіри шляхом нейтралізації ферментів виділень з нориці. З цією метою застосовують інгібітори протеолітичних ферментів (контрикал, гордокс, трасилол, зимофрен та ін.) Механічні способи захисту шкіри спрямовані на значне зменшення або припинення виділень із нориці за допомогою спеціальних пристосувань — пелотів, обтураторів чи вакуум-відсмоктувачів. Для санації гнійних нориць проводять постійне промивання розчином антисептичних засобів. Гранулюючі трубчасті нориці можуть закриватися самостійно після усунення причини, що їх підтримує, — видалення лігатури, кісткового секвестру та припинення виділень із нориці. Епітелізовані губовидні нориці самостійно ніколи не закриваються і потребують оперативного лікування — висічення нориці, зашивання вхідного отвору в органі, з якого виходить нориця, а іноді й резекції даного органа. Штучні нориці утворюють для покращання стану хворого з метою забезпечення його живлення або виділення вмісту чи секрету з органа. Ці нориці можуть бути тимчасовими або постійними. Тимчасові нориці після покращання стану хворого закриваються оперативним шляхом. Внутрішні штучні нориці є міжорганными анастомозами і накладаються на тривалий час або на все життя хворого.



## *РОЗДІЛ XV*

# **ХІРУРГІЧНА ІНФЕКЦІЯ. ГОСТРА ГНІЙНА ІНФЕКЦІЯ ШКІРИ, КЛІТКОВИННИХ ПРОСТОРІВ** \_\_\_\_\_

Інфекція (*infectio*) у хірургії посідає одне з провідних місць щодо летальності і визначає сутність багатьох запальних захворювань і післяопераційних ускладнень. Останніми роками відмічають зростання частоти гнійно-запальних захворювань і післяопераційних гнійних ускладнень, що пов'язане як із розповсюдженням антибіотикостійких штамів мікрофлори, так і зі збільшенням діапазону складності оперативних втручань (операції на серці, стравоході, легенях, мозку, пересадка органів тощо). Особливе значення у розповсюдженні гнійної інфекції має порушення імунного статусу хворих, що зумовлене багатьма факторами: алергізація населення, вплив шкідливих екологічних факторів зовнішнього середовища (підвищений фон радіації у зв'язку з аваріями на АЕС, забруднення води, вживання недоброякісних продуктів із високим вмістом отрутохімікатів, пестицидів тощо).

### **Класифікація хірургічної інфекції**

Залежно від етіології розрізняють стафілококову, стрептококову, пневмококову, колібацилярну, синьогнійну, гонококову, анаеробну неспорутворюючу, клостридіальну анаеробну, мішану та інші види інфекції.

За локалізацією процесу інфекція розподіляється так: хірургічна інфекція шкіри і підшкірної клітковини, інфекція покривів черепа та його вмісту (мозок, оболонки), гнійна інфекція грудної клітки і органів (легені, середостіння), інфекції очеревини і органів черевної порожнини, ураження органів таза, інфекція кісток і суглобів.

За ступенем вираженості клінічної картини розрізняють гостру і хронічну форми. Гостра хірургічна інфекція залежно від

збудника і характеру клініки розподіляється на гнійну, гнильну (пугричну), неспецифічну анаеробну (газова гангрена), специфічну анаеробну (правець, дифтерія ран, сибірка).

Хронічна хірургічна інфекція поділяється на неспецифічну і специфічну (туберкульоз, сифіліс, актиномікоз). Кожна з перелічених форм може перебігати з переважанням місцевих ознак (місцева хірургічна інфекція) або загальних явищ із септичним перебігом (загальна хірургічна інфекція).

### **Етіологія і патогенез хірургічної інфекції**

Основними збудниками гнійної інфекції нині є стафілокок, кишкова паличка, протей. Стафілокок посідає центральне місце серед збудників гнійної інфекції, спостерігається (до 80 % випадків) як у монокультури, так і в асоціаціях із кишковою паличкою, стрептококом, протеем, грибками тощо.

Характерною особливістю стафілококової інфекції є швидке виникнення антибіотикостійких штамів, значний токсичний вплив на організм хворого за рахунок токсинів і ферментів (стафілогемолізін, стафілолейколізін, плазмокоагулаза), висока вірулентність, здатність до міграції і утворення метастатичних гнійників.

Розповсюджені в доантибіотикову еру аероби (стрептокок, гонокок, пневмокок) сьогодні рідко є збудниками гнійної інфекції, виділяються, в основному, в асоціації з іншою мікрофлорою. Кишкова паличка посідає друге місце (47 %) в етіології гнійних процесів, може існувати за аеробних і анаеробних умов, часто утворює асоціації зі стафілококом і стрептококом, особливо при патології органів черевної порожнини.

Джерелами гнійної інфекції можуть бути сапрофіти (протей, синьогнійна паличка), широко розповсюджені у зовнішньому середовищі, на шкірі й слизових оболонках людини. Вони набувають особливого значення при зниженні імунітету, обсяжних травмах (опіки), можуть бути причиною розвитку сепсису.

Останніми роками після запровадження у клінічну практику спеціальних мікробіологічних методів і живильних середовищ доведено, що в етіології гнійно-запальних захворювань значну роль відіграють неклостридіальні (неспороутворюючі) анаероби, які раніше не виявлялися звичайними методами. До них належать грампозитивні (пептококи, пептострептококи, лактобацили) і грамнегативні види (бактероїди, фузобактерії, кампілобактерії).

Особливістю анаеробної неклостридіальної інфекції є швидке її прогресування і розповсюдження по клітковинних просторах із переважанням процесів некролізу й ендогенної інтоксикації. Неклостридіальні анаероби найчастіше виділяються при рановій інфекції черевної порожнини, перитоніті, тазових абсцесах, парапроктиті, абсцесі легенів.

У патогенезі розвитку гнійної інфекції мають значення багато факторів. Головними є порушення трофіки шкіри чи слизових оболонок на шляхах вхідних воріт інфекції, стан захисних сил організму, вірулентність мікрофлори. Крізь неушкоджену шкіру чи слизові оболонки мікроби до організму не проникають. Навіть незначна травма покривів тіла сприяє мікробній інвазії в організм.

Особливе значення мають умови крово- і лімфообігу даної ділянки. На голові й обличчі з густою сіткою кровоносних судин гнійні процеси розвиваються рідше, ніж на інших ділянках тіла.

Важливу роль відіграє «місцевий» імунітет тканин. Наприклад, у ділянці промежини в результаті постійної дії мікробів та їх токсинів виробляється значна стійкість шкіри до мікробної інвазії. Ушкодження шкіри і слизових оболонок сприяє проникненню мікрофлори, але їх розмноження і зростання виявляється лише через 6 год. На цьому ґрунтуються принципи первинної хірургічної обробки інфікованих ран. Для розвитку інфекції має значення наявність у ділянці травми живильного середовища для мікробів (крововиливи, змертвілі тканини).

Важливим фактором патогенезу є вірулентність мікрофлори та її стійкість до антибіотиків. Токсичні мікробні субстрати (гемолізін, лейкоцидин, некротоксин тощо) разом із ферментами (плазмокоагулаза, гіалуронідаза) діють на осередок проникнення і весь організм. Розповсюдження і розвиток запального процесу при мікробній інвазії визначаються співвідношенням кількості й вірулентності мікрофлори, що потрапляє до організму, з імунними силами організму.

За великої дози вірулентної мікрофлори і слабких захисних силах організму відбувається швидкий розвиток запалення і навіть генералізація процесу (сепсис). При оберненому співвідношенні запальний процес локалізується і припиняється.

Реакція організму на проникнення інфекції може виявлятися місцевими і загальними проявами — біль, набряк, порушення функції, гіперемія, венозний стаз, підвищення температури.

Розрізняють гіперергічну, нормергічну, гіпергічну та анергічну форми запалення.

*Гіперергічна реакція* характеризується бурхливим перебігом із розвитком значного набряку, некролізом, різким погіршенням загального стану (інтоксикація, гіпертермія, гіпотонія). *Нормергічне запалення* супроводжується помірним набряком тканин, сприятливим перебігом з невираженою загальною реакцією організму. *Гіпергічна реакція* виражається неяскравою загальною і місцевою симптоматикою: локальний процес, субфебрильна температура. Запалення швидко купірується, спостерігається при невираженому імунному статусі, часто не потребує терапії, проходить спонтанно.

*Анергічна реакція* відбувається при різкому зниженні імунного статусу, в разі тривалого вживання антибіотиків або гормональних препаратів. При цьому спостерігається обсяжний за давнини гнійний процес із значною деструкцією без гіперемії і набряку шкіри, так званий «мішок із гноєм». Поряд з цим загальна захисна реакція організму різко знижена (невиражений лейкоцитоз, лейкопенія, явища вторинного імунodefіциту).

Загальна реакція організму на мікробну інвазію виявляється симптомами інтоксикації (головний біль, слабкість, гарячка, тахікардія, гіпотонія, енцефалопатія) та змінами з боку крові (лейкоцитоз, пришвидшення ШОЕ, зрушення лейкоцитарної формули вліво, гіпопротеїнемія, збільшення імуноглобулінів, зростання фагоцитарної активності). У разі генералізації інфекції явища інтоксикації прогресують, спостерігається порушення функції органів детоксикації (виникнення гострої печінкової чи ниркової недостатності), зниження імунного статусу (падіння лейкоцитарної активності, фагоцитозу, виникнення явищ імунodefіциту).

### **Сучасні методи лікування гнійно-запальних захворювань**

Слід розумно поєднувати загальні та місцеві види лікування. Місцева терапія спрямована на боротьбу з мікрофлорою і корекцію перебігу ранового процесу. Дія на мікрофлору досягається антибіотикотерапією і застосуванням антисептиків.

*Антибіотикотерапія* має здійснюватися з урахуванням чутливості мікроорганізмів і реакції макроорганізму. Перед призначенням антибіотиків слід провести ідентифікацію мікрофлори рани і визначити антибіотикочутливість (посів виділь-

ного, чиста культура, антибіотикограма). Чутливість мікрофлори частіше за все визначають дисковою антибіотикограмою (зони затримки зросту менші за діаметр на 15 мм — стійкість, від 15 до 25 мм — чутливість, понад 25 мм — висока чутливість). Можна використати експрес-метод визначення чутливості без виділення чистої культури із застосуванням індикаторів (2,6-дихлорфеноліндофенол, червона кров'яна сіль) за допомогою фазовоконтрастної мікроскопії. Для запобігання виникненню ускладнень (висип, анафілактичний шок) необхідно всім хворим перед призначенням антибіотиків проводити внутрішньошкірну пробу на чутливість. У хворих із лікарською алергією іноді слід проводити послідовно нашкірну, скарифікаційну і внутрішньошкірну проби.

Антибіотики призначають достатніми дозами (багато хто надає перевагу дозам вищим за терапевтичні), зазвичай декілька препаратів із урахуванням синергізму і на короткий час (4–5 дн) із наступною перевіркою антибіотикочутливості (антибіотикограма) і зміною препарату для запобігання виникненню антибіотикостійких чи антибіотикозалежних штамів бактерій. Антибіотикотерапія застосовується в основному парентерально. Місцево у рану вводять небагато препаратів, оскільки більшість із них у кислому середовищі запалення інактивуються. Надається перевага внутрішньовенному, внутрішньоартеріальному та ендолімфатичному уведенню, оскільки при цьому швидко утворюється й є досить стійкою ефективна концентрація антибіотиків у патологічному осередку.

Останніми роками перевага надається антибіотикам другого покоління: напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін, карбеніцилін, ампіокс), цефалоспорини, аміноглікозиди, напівсинтетичні тетрацикліни. Антибіотики першого покоління (бензилпеніцилін, стрептоміцин, левоміцетин, тетрациклін) майже не застосовуються, що зумовлене широким розповсюдженням антибіотикозалежності внаслідок мутагенної дії на мікрофлору. Для профілактики цих ускладнень слід дотримуватися таких правил:

- 1) антибіотики застосовувати великими дозами;
- 2) поєднувати антибактеріальні препарати й антибіотики, що мають різні механізм і спектр дії, а також комбінувати шляхи їх уведення.

Із хімічних антибактеріальних препаратів застосовують сульфаніламідиди, переважно тривалої дії (сульфадіазолін, сульфадиметоксин, сульфален), препарати сульфаніламідів із по-

хідними діамінопіримідину (бактрим, бісептол). Крім того, застосовують похідні хіноксаліну (діоксидин, хлоргексидин глюконат), що діють на стійкі до антибіотиків штами, мікрофлори. З похідних нітрофуранів для лікування гнійно-запальних захворювань застосовують фурацилін, фурагін калію.

Дія на перебіг ранового і гнійного процесів, перш за все, починається з хірургічних методів: раннє видалення осередків інфекції, розрізання і раціональне дренивання гнійників, при цьому краще використовувати активні методи дренивання. На фазі гідратації для некролізу з успіхом застосовують протеолітичні ферменти (трипсин, хімотрипсин, плазмін, папаїн, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза), які мають протеолітичний, антикоагуляційний та дегідратаційний ефекти. Очищення ран від гною, некротичних мас, поява грануляцій при лікуванні протеолітичними ферментами настають у 1,5 рази швидше, ніж при традиційних методах лікування. Це дозволяє широко застосовувати ранній вторинний шов, аутодермопластику. Останніми роками досить розповсюдженими стали фізичні методи лікування гнійної хірургічної інфекції: лікування лазером, ультразвуком, УВЧ, ультрафіолетове опромінення ран, діодинамічні струми. Застосовують як сфокусований лазерний промінь (квантові генератори на вуглекислому газі чи аргоні), так і несфокусовані промені (гелій-неоновий). Перші застосовуються як хірургічний скальпель при розрізанні гнійників і видаленні некротичних мас. При цьому виражена бактерицидна дія (зменшення мікробного обсіменіння рани, зниження патогенності мікрофлори). Несфокусований терапевтичний лазер (гелій-неоновий) також справляє бактерицидну дію, сприяє ранньому очищенню рани від некролізу і появи грануляцій. Успішно застосовується й ультразвук. Бактерицидна властивість ультразвукових хвиль зумовлена фізико-хімічними і біологічними процесами (очищення рани від гною і некротичних тканин, дія на мікрофлору і стимуляція фізичних процесів у організмі хворого).

Найбільший ефект ультразвук справляє при грамнегативній флорі (синьогнійна паличка, кишкова паличка). Методи загальної дії при гнійній інфекції складаються з трансфузійної та дезинтоксикаційної терапії, а також імунологічних методів.

Дезинтоксикаційна терапія спрямована на всмоктування токсинів із осередку ураження, розведення, зв'язування і виведення токсинів із кровоносного русла. Зниження всмоктуван-

ня токсинів із осередку інфекції досягається хірургічними методами (широке розсічення, некректомія, дронування, активна аспірація), а також безперервним зрошенням антисептичними розчинами і за допомогою антибіотикотерапії. Для розведення і виведення токсинів застосовують кровозамінники дезінтоксикаційної дії (гемодез, неогемодез, реополіглюкін), білкові препарати (альбумін, білкові гідролізати), колоїдні й полііонні розчини загальною кількістю 4–5 л на добу. Виведенню токсинів сприяє застосування форсованого діурезу, перитонеального діалізу, гемодіалізу.

Адсорбція токсинів успішно здійснюється методами екстракорпоральної детоксикації (гемосорбція, плазмасорбція, плазмаферез, лімфосорбція, гемофільтрація, застосування ксеносезелінки, ксенопечінки). Руйнуванню токсинів сприяють такі методи: оксигенотерапія, гіпербарична оксигенація, ВЛОК, ультрафіолетове опромінення крові.

Імунотерапія при гнійній інфекції є патогенетично виправданою, оскільки при цьому тою чи іншою мірою розвивається вторинний імунодефіцит, який може погіршувати стан хворого через застосування антибіотикотерапії. Імунотерапія передбачає застосування заміної терапії та імунокорекції. Як заміну терапію запроваджують переливання крові, гіперімумні сироватки (антистафілококова, антипротейна, антиколібацилярна, антисиньогнійна), гамма-глобулін, стафілококовий анатоксин, бактеріофаг, які застосовуються при сепсисі, перитоніті, тобто у випадках тяжкої гнійної інфекції при її генералізації. При хронічній інфекції призначають стафілококовий анатоксин, синьогнійну та протейну вакцини, що дозволяє створити місцевий активний імунітет. Як активну імунотерапію, крім вакцин і анатоксину, застосовують синтетичні (продигіозан, метилурацил, декарис, левамизоль) і природні імуностимулятори (препарати тимуса — тактивін, тималін, тимозин; кісткового мозку — мієлопептид тощо).

## **ГНІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ШКІРИ І ПІДШКІРНОЇ КЛІТКОВИНИ**

---

До цих захворювань належать фурункул, карбункул, гідраденіт, абсцес, флегмона, бешихове запалення. Гнійні захворювання шкіри і підшкірної клітковини проходять дві стадії розвитку: стадія інфільтрації та стадія абсцедування. Лікування



проводиться відповідно до стадії захворювання. На I стадії застосовуються консервативні методи: антибіотикотерапія, фізіотерапія (УВЧ, солюкс, кварц, сухе тепло), дезінтоксикаційна терапія. На II стадії з розвитком абсцесу застосовуються оперативні методи (розрізання, дренивання), лікування гнійної рани. Це доповнюється антибіотико- і антисептикотерапією, дезінтоксикаційною терапією і імунотерапією.

**Фурункул** (*furunculus*)— гостре гнійне запалення волосяного фолікула і навкружних тканин. Передуючими факторами є забруднення шкіри, авітаміноз, порушення обміну речовин (наприклад, при цукровому діабеті). Безпосередня причина захворювання — часта травматизація шкіри.

Локалізація: передпліччя, тил кисті, шия, поперек, сідниці. Основні ознаки: свербіння шкіри, біль, краснота, набряк шкіри, температура субфебрильна. На I стадії (2–3-тя доба) — навколо волоса утворюється маленька пустула із запальним інфільтратом у вигляді вузлика. На II стадії (3–7-ма доба) на вершині інфільтрату з'являється некроз (чорна цятка), відбувається гнійне розтоплення інфільтрату у вигляді стержня. Спостерігається виділення гною, гнійна рана після вивільнення і очищення виповнюється грануляціями. Надалі утворюється білуватий втягнутий рубець. Ускладнення: тромбофлебіт, тромбоз венозного синуса мозку (при локалізації на верхній губі), базальний менінгіт, сепсис (рис. 20, 21).

Утворення множинних фурункулів називається *фурункульозом*, який є системним захворюванням. Розвивається у ослаблених хворих із порушенням імунного статусу, при хворобах обміну (цукровий діабет тощо). Лікування фурункула визначається стадією захворювання. На стадії інфільтрації застосовується консервативна терапія: антибіотики широкого спектра, протирання спиртом, брильянтовою зеленню, сухе тепло (грілки, УВЧ, кварц, солюкс). На стадії абсцедування (3–8-ма доба) — розрізання гнійника і подальше лікування гнійної рани. При фурункульозі лікування доповнюється аутогемотерапією, імунотерапією (стафілококовий анатоксин, вакцина, препарати тимуса, декарис).

**Карбункул** (*carbunculus*) — гостре розлите гнійно-некротичне запалення декількох волосяних фолікулів і сальних залоз із утворенням некрозу шкіри і підшкірної клітковини. Причини ті ж, що і при фурункульозі. Виникненню захворювання сприяють: гіповітамінози, виснаження, хвороби обміну (ожиріння,



цукровий діабет). Локалізація ураження така ж, як і при фурункульозі. Клініка характеризується загальною і місцевою симптоматикою. На I стадії спостерігається різко болісний інфільтрат із багровим кольором шкіри, що охоплює декілька волосяних мішечків і сальних залоз, є кілька отворів (сито), крізь які виділяється гній. На II стадії отвори зливаються, утворюючи дефект шкіри, спостерігається рясне гноєвитання, некроз розповсюджується до підлеглої фасції. Загальні явища: температура до 39–40 °С, ознаки інтоксикації (головний біль, нудота, блювання, безсоння, інколи марення). Ускладнення: лімфангіт, лімфаденіт, тромбофлебіт, тромбоз венозного синуса мозку, менінгіт (при локалізації на верхній губі й обличчі), сепсис. Лікування залежить від фази процесу. На I фазі — консервативна терапія, така ж, як і при фурункульозі. Антибіотикотерапія має здійснюватися в основному внутрішньовенно у поєднанні з сульфаніламидами. Оперативне лікування починають через 3 доби за умови неефективності консервативної терапії. Розрізання гнійника проводять хрестоподібно з висіканням некротичних тканин. Подальше лікування здійснюється за принципом лікування гнійної рани (дренування, місцеве застосування антисептиків, протеолітичних ферментів тощо).

**Гідраденіт (hidradenitis)** — гостре гнійне запалення потових залоз. Локалізація: пахвова западина, генітальна і періанальна ділянки, у жінок — у ділянці сосків. Причинами і сприяючими факторами захворювання є пітливість, неохайність, екзема, опрілість. На I стадії — щільний болісний вузлик, вкритий незміненою шкірою. На II стадії — багрово-червоного кольору вузол із флюктуацією, крізь невеликий отвір виділяється вершкоподібний гній. Можливе зливання декількох запальних інфільтратів. Гідраденіт рідко супроводжується інтоксикацією, часто перебігає підгостро і тривало. *Лікування:* на I стадії — консервативна терапія, аналогічна до лікування фурункульозу. На II стадії — розсічення і лікування гнійної рани. При тривалому перебігу можна застосовувати аутогемотерапію малими дозами.

**Абсцес (abscessus)** — обмежене скупчення гною у тканинах та органах. Причини: інфіковані садна, уколи, рани, унесення інфекції під час лікувальних заходів (підшкірні, внутрішньом'язові ін'єкції), нагноювання гематоми. Абсцеси можуть розвиватися навколо сторонніх тіл. Їхніми збудниками може бути найрізноманітніша мікрофлора, проте найчастіше — стафіло-

коки, стрептококи, кишкова паличка, протей. Абсцес виникає в порожнині гнійного запалення (фурункул, карбункул, гідраденіт, лімфаденіт тощо). При поверхневих абсцесах над ними спостерігається гіперемія шкіри, припухлість, флюктуація. Клінічно захворювання супроводжується болем (часто пульсуючого характеру), ознаками інтоксикації, гарячкою, тахікардією, головним болем, слабкістю, лейкоцитозом із зрушенням вліво. Особливістю абсцесу є наявність піогенної оболонки (мембрани) — внутрішньої стінки, вистеленої грануляційною тканиною, що чітко обмежує гнояк від здорових тканин. Абсцеси слід відрізняти від гематоми, натічників при туберкульозі хребта, аневризми, судинної пухлини.

Діагностика глибоко розташованих абсцесів, особливо внутрішніх органів, важка. Для діагностики користуються УЗД, комп'ютерною томографією, рентгенографією. Лікування абсцесів — оперативне. Проводяться розрізання, видалення некротичних тканин, дренивання (бажано активне), подальше лікування — як гнійної рани.

**Флегмона** (phlegmone) — гостре розлите гнійне запалення клітковинних просторів (підшкірного, міжм'язового, заочеревинного). На відміну від абсцесу при флегмоні процес не обмежується, а розповсюджується по пухких клітковинних просторах (рис. 22, 23). Флегмона є самостійним захворюванням, але може бути й ускладненням гнійних процесів (карбункул, абсцес, сепсис). За характером ексудату розрізняють гнійну, гнійно-геморагічну і гнильну форми флегмони. Залежно від локалізації флегмона має епіфасціальну чи субфасціальну форму (міжм'язова). Розрізняють спеціальні локалізації: паранефрит, параколіт, парапроктит. Клініка характеризується запальним інфільтратом без чітких меж із наступним розм'якшенням, високою гарячкою, інтоксикацією, остудою. Ускладнення: лімфаденіт, бешиха, тромбофлебіт, сепсис, гнійні артрити, гнійний менінгіт.

На початковій стадії проводиться консервативне лікування (антибіотики, рясне питво, серцеві засоби, сухе тепло, сольокс, УВЧ). При формуванні гнійників — розсічення і дренивання. У спеціалізованих стаціонарах застосовують активну хірургічну тактику — широке розсічення нежиттєздатних тканин, промивний дренаж із активною аспірацією. При обсяжних флегмонах, що ускладнилися сепсисом, застосовують гіпербаричну оксигенацію та інші види екстракорпоральної детоксикації (гемосорбція, плазмасорбція, плазмаферез). Після розрізання об-

сяжних флегмон можна застосовувати аеротерапевтичні установки (АТУ-3, АТУ-5) з регульованим абактеріальним середовищем.

**Бешихове запалення** (erysipelas) — гостре гнійне ураження шкіри (зрідка слизових оболонок), що найчастіше спричиняється гемолітичним стрептококом. Бешиха є різновидом реакції організму на мікрофлору з алергічною перебудовою організму: гостра або латентна інфекція, ендогенний завершальний фактор, алергічна реакція, розлади шкірної трофіки, перехід інфекції у латентну форму. Клініка характеризується бурхливим перебігом із переважанням явищ загальної інтоксикації (головний біль, блювання, гарячка, тахікардія). Місцеві зміни мають фазність перебігу. Розрізняють такі клінічні форми бешихи: еритематозна, бульозна, флегмонозна, некротична. По суті, це фази процесу, що переходять одна в іншу. Еритематозна форма характеризується червоністю з вираженою чіткою межею між здоровими і ураженими ділянками («язики полум'я»), вираженим свербінням і набряком шкіри. Бульозна форма характеризується появою у зоні червоності пухирів із жовтуватим чи геморагічним ексудатом. Більш глибоке ураження з виникненням флегмони (флегмонозна форма) чи некрозу шкіри (некротична форма) спостерігається, якщо приєднується гнійна інфекція. Локалізація: кінцівки, мошонка, статевий член, обличчя. Бешиха може бути повзучою (з поступовим розповсюдженням на сусідні ділянки) чи мігруючою (блукаючою) — послідовне ураження різних частин тіла. Ускладнення: розвиток тяжкої токсемії, гнійні ураження слизових сумок, сухожилкових піхов, м'язів, суглобів, тромбофлебії.

**Лікування** проводять залежно від форми процесу. При еритематозній формі призначають антибіотики, сульфаніламід, ультрафіолетове опромінення (суберитемні й еритемні дози). При бульозній формі зрізають пухирі, обробляють спиртом і накладають суспензії чи мазі з антибіотиками. При флегмонозній чи гангренозній формі розрізають скупчення гною, дренають рану, видаляють некротичні тканини. Поряд із цим застосовують десенсибілізуючі засоби (димедрол, супрастин, хлористий кальцій, рентгенотерапія малими дозами), можна застосовувати імунотерапію (антистрептококова вакцина), особливо при мігруючих рецидивних формах.

**Еризипелойд** (erysipeloides) — повзуча еритема шкіри, або бешиха свиняча. Спричиняється паличкою свинячої бешихи при

контактах із хворими тваринами (хворіють працівники м'ясокомбінатів, ферм), можна заразитися при обробці сирого м'яса чи риби. Характеризується серозним запаленням усіх шарів шкіри з явищами гіперемії, набряку, вираженим свербінням. Супроводжується лімфостазом і лімфангітом. Локалізація: пальці, кисті. Загальний стан хворого зазвичай не зазнає змін. Еризипелоїд має схильність до рецидивів і міграції на інші пальці.

*Лікування:* антибіотикотерапія, застосування специфічних сироваток, ультрафіолетове опромінення, рентгенотерапія.

## **ГНІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КЛІТКОВИНИХ ПРОСТОРІВ І ОРГАНІВ**

---

**Медіастиніт** (mediastinitis) — гнійне запалення пухкої сполучної тканинної клітковини середостіння.

*Етіологія і патогенез.* Збудниками частіше за все є стафілококи, ентеробактерії, рідше анаероби. Причиною розвитку захворювання є ушкодження стравоходу сторонніми тілами чи при ендоскопії, гнійні ускладнення після операцій на стравоході, легенях, серці. Рідше інфекція потрапляє лімфогенно чи з порожнини рота (каріозні зуби, мигдалики).

*Клініка.* Діагностика медіастиніту складна, оскільки клініка часто маскується первинним процесом, що став джерелом захворювання (пневмонія, флегмона ший, ушкодження стравоходу).

Розрізняють обмежені (абсцеси) і розлиті (флегмони) процеси. За типом збудника — гнійні й гнильні. Медіастиніт перебігає без чітких симптомів на тлі вираженої інтоксикації (гарячка, температура до 40 °С, остуда, тахікардія, гіпотонія). Загрудинні болі — це найбільше виражений симптом захворювання. Для передніх медіастинітів характерні болі у грудині й за нею, підсилення їх при постукуванні по грудині, відкиданні голови назад, поява набрякання на шії.

При задніх медіастинітах характерні болі у міжлопатковій ділянці, у спині, в епігастральній ділянці. При пораненні стравоходу характерні болі при ковтанні. У випадках анаеробного чи гнильного процесу рентгенологічно визначається емфізема середостіння. Підшкірна емфізема визначається пальпаторно на шії.

З метою зменшення болю хворі приймають вимушене положення (сидяче чи напівсидяче з нахиленою вперед головою).

Дуже тяжким ускладненням є здавлення судинно-нервових утворень (аорта, легенева артерія, блукаючий і діафрагмальні нерви, симпатичний стовбур). Внаслідок цього виникають сиплість голосу, ікавка, блювання, приступоподібний кашель, задишка. Гнійний медіастиніт слід відрізнити від пневмонії, плевриту, перикардиту, пухлин середостіння, туберкульозних натічників. З цією метою застосовується рентгенографія, езофаго- і медіастиноскопія, комп'ютерна томографія.

**Лікування** слід розпочинати з антибіотикотерапії (напівсинтетичні пеніциліни, аміноглікозиди, цефалоспорины). За наявності ознак абсцедування і гнильного запалення проводиться оперативне лікування — медіастинотомія. Зважаючи на високу летальність при цьому захворюванні, сьогодні розширені показання до операції. При передніх медіастинітах проводиться розріз над грудиною і в ямці під грудьми (під мечоподібним відростком). Широко застосовується шийна медіастинотомія за В. І. Разумовським (розріз по внутрішньому краю кивного м'яза при доступі у білястравохідний простір, передне середостіння). Задня медіастинотомія найчастіше проводиться за методом І. І. Насилова (розріз на спині паралельно до хребтового стовпа з додатковими двома горизонтальними розрізами на кінцях, що надає можливість викроїти клапоть і після пересічення ребер позаплеврально розітнути задній медіастиніт. Дуже важливо при оперативному лікуванні забезпечити активну аспірацію гною з проточним промиванням (двопросвітні силіконові дренажні трубки, відсмоктуючий апарат — аспіратор з розрідженням 50–100 мм вод. ст.).

Для промивання порожнини застосовують антисептики (діоксидин, димексид, фурацилін), протеолітичні ферменти (трипсин, хімотрипсин). Для боротьби з інтоксикацією широко застосовують методи інтра- й екстракорпоральної детоксикації, переливання крові, дезінтоксикаційні кровозамінники.

**Паранефрит** (paranephritis) — гнійне запалення біляниркової клітковини.

**Етіологія і патогенез.** Збудниками найчастіше є стафілококи, кишкова паличка, рідше — сапрофіти й анаероби. Захворювання розвивається в результаті прямого занесення інфекції при гострих чи хронічних процесах у нирках (гнійний нефрит, пієліт, абсцес), рідше — лімфогенного занесення при гнійних процесах органів черевної порожнини.

**Клініка.** На початкових стадіях захворювання діагноз виз-

начити важко, оскільки клініка складається, переважно, із загальної симптоматики (нездужання, остуда, загальне слабування, головний біль) і невиражених місцевих ознак (болі у попереку, припухлість, тканинний набряк). Болі доволі рідко мають чітку локалізацію. У подальшому вони більш чітко локалізуються, іррадіюють у ногу (особливо при сповзанні гнійника вздовж великого поперекового м'яза і формуванні псоас-абсцесу). Визначається больовий запальний інфільтрат щільно-еластичної консистенції у поперековій ділянці (іноді у правій підребній ділянці по краю прямих м'язів). У положенні на животі відзначається бокове викривлення поперекового відділу хребта з відхиленням лінії остистих відростків у здорову сторону, згладженість контурів відповідної половини попереку, напруження м'язів спини. Захворювання супроводжується вираженими змінами у сечі: лейкоцитурія, гематурія, циліндрурія. Паранефрит слід відрізнити від флегмони заочеревинної клітковини, ретроперитонеального гострого апендициту.

**Лікування.** Лікування слід починати з антибіотикотерапії (напівсинтетичні пеніциліни, аміноглікозиди, цефалоспорины). При перших ознаках абсцедування (гектична гарячка, пульсуючі болі) проводять люмботомію з широким розрізанням абсцесу. У післяопераційному періоді вдаються до проточного промивання абсцесу, активної аспірації. При явищах генералізації інфекції й ендотоксикозу широко застосовують методи інтра- і екстракорпоральної детоксикації.

**Парапроктит** (paraproctitis) — це гнійне запалення біляпрямокишкової клітковини.

**Етіологія і патогенез.** Захворювання спричиняється мішаною мікрофлорою (стафілокок, ентерокок, кишкова паличка, анаероби). Спостерігається частіше у чоловіків. Виникненню захворювання сприяють тріщини відхідника, запалення гемороїдальних вузлів, ушкодження слизової прямої кишки, розчухи шкіри.

**Клініка.** Розрізняють дві форми перебігу: дифузний (флегмона клітковини параректальної ділянки) і обмежений. Флегмона параректальної клітковини характеризується дуже тяжким перебігом (швидке поширення, некроз тканини, виражена інтоксикація), спостерігається при вогнепальних пораненнях, раку прямої кишки, що розпадається, сечових флегмонах.

Обмежений парапроктит може перебігати у вигляді таких форм: підшкірна, ішіоректальна, підслизова, тазово-прямокиш-

кова, ретроректальна. Підшкірний абсцес, як правило, розташовується навколо анального отвору. Визначається припухлість, гіперемія шкіри, утруднення і біль при дефекації. Ішіоректальний парапроктит перебігає значно тяжче (висока температура, остуда, інтоксикація). При цьому процес розповсюджується навколо прямої кишки до передміхурової залози і тазової клітковини. При пальцевому обстеженні прямої кишки визначається болісний інфільтрат. Підслизовий абсцес зазвичай локалізується у підслизовому шарі прямої кишки вище за аноректальну лінію. При пальцевому обстеженні визначається болісний набряк абсцесу в ділянці анального отвору. На відміну від підшкірного абсцесу, біль менш інтенсивний. Тазово-прямокишкові абсцеси — рідкісна форма парапроктиту, при цьому гнійник розташовується, як правило, вище за тазове дно. На відміну від інших форм, спочатку перебігає безсимптомно.

Ретроректальні абсцеси утворюються в результаті занесення інфекції в лімфатичні вузли, розташовуються у клітковині позаду прямої кишки, спочатку також перебігають безсимптомно, потім процес може спуститися в ішіоректальну клітковину з розвитком флегмони. Парапроктити здебільшого закінчуються формуванням кишкових нориць.

**Лікування.** У стадії інфільтрації застосовують консервативну терапію (антибіотики, рідку дієту для затримки випорожнення). При флегмоні чи абсцесі показане термінове оперативне лікування. Найчастіше здійснюють півмісяцевий розріз, відступаючи 2 см від зовнішнього сфінктера прямої кишки. При підслизових абсцесах розтин гнійника проводять з боку просвіту прямої кишки. При анаеробному парапроктиті показані широкі розрізи з висіканням некротичних тканин, застосування ГБО. У післяопераційному періоді застосовують проточне промивання розчинами антисептиків (перекис водню, діоксидин), протеолітичними ферментами, сидячі ванни з розчинами антисептиків.

**Паротит** (parotitis) — гнійне запалення привушної залози. Виникає в результаті потрапляння інфекції з порожнини рота по вивідних протоках привушної залози або гематогенним чи лімфогенним шляхом. Виникає у ослаблених хворих при загальних інфекціях чи після обсяжних операцій при вираженому зневодненні чи поганому догляді за порожниною рота. Збудниками найчастіше є стафілококи і стрептококи. Утворюють-



ся обмежені гнійники у залозі або виникає флегмона залози з розповсюдженням на навкружну клітковину. У цих хворих часто виникають гнійні запливи на шиї, у скроневій ділянці.

**Клініка.** У ділянці привушної залози з'являється припухлість, різко болісна при пальпації. Це супроводжується погіршенням загального стану (остуда, підвищення температури до 39–40 °С, утруднене ковтання і жування).

У ділянці припухлості з'являються почервоніння шкіри, флюктуація. Набряк переходить на м'яке піднебіння, шию, щокку, підщелепну ділянку. У деяких хворих виникає парез лицьового нерва. Гнійник може вийти назовні з утворенням нориць, крізь які виходять секвестри змертвілої паренхіми залози. Серйозним ускладненням може бути генералізація інфекції (сепсис), що спричиняє високу летальність.

**Лікування.** На початкових стадіях застосовують антибіотики (напівсинтетичні пеніциліни, аміноглікозиди, цефалоспори́ни), теплові процедури (зігріваючі компреси, УВЧ, сольокс), ретельну санацію порожнини рота (полоскання розчинами антисептиків, масаж слизової рота).

При абсцедуванні показане оперативне лікування — розрізання гнійних осередків у залозі й створення умов для доброго відтікання гною. Розрізання гнійника слід проводити на ділянці найбільшої флюктуації з урахуванням напрямку основних гілок лицьового нерва (паралельно до їх ходу). Розсікають шкіру і капсулу залози, далі корнцангом чи пальцем проводять розтин гнійника в паренхімі залози, щоб не ушкодити гілки лицьового нерва. Надалі застосовують дренажування, промивання рани антисептиками, протеолітичними ферментами. Застосовують місцево антибіотики, водорозчинні мазі (левосин, левомеколь, діоксиколь тощо). Показане рясне питво, повноцінна дієта, вітамінотерапія, білкові препарати.

При паротиті можливі серйозні ускладнення: кровотечі із судин залози чи сонної артерії при гнійних запливах, розвиток флегмони приглоткового простору, глибокі флегмони шиї.

**Мастит (mastitis)** — запалення тканин молочної залози. Розрізняють лактаційний мастит у годувальниць, мастит новонароджених і мастит періоду статевого дозрівання.

**Етіологія і патогенез.** Збудниками найчастіше є стафілококи й ентеробактерії. Шляхи зараження: тріщини соска, інтраканалікулярний (у годувальниць), гематогенний, лімфогенний (при ендогенній інфекції). Сприяючими факторами є застій мо-



лока в залозі, поганий догляд за груддю у період годування.

**Клініка.** За перебігом розрізняють гострі й хронічні форми. Гострі мастити переважно є лактаційними. Хронічні мастити бувають рідко, вони є наслідком неправильного лікування гострого процесу або специфічного ураження (туберкульозне, сифілітичне). За клінічною картиною гострі мастити розподіляються на такі форми: серозний, інфільтративний, абсцедуючий, флегмонозний, гангренозний. По суті, це фази одного процесу, які можуть переходити одна в одну.

Серозна форма маститу характеризується підвищенням температури до 38–39 °С, дифузним набряком і болісністю молочної залози. Будь-яке нагрубання залози з підвищенням температури слід вважати серозною формою. Подальше прогресування процесу при неправильному лікуванні призводить до інфільтративної форми маститу. У залозі з'являється різко болісний інфільтрат з нечіткими контурами, гіперемією шкіри над ним, пахвові лімфовузли збільшені й болісні. Болі в залозі посилюються, відмічається головний біль, безсоння, слабкість.

Зміни з боку крові такі: збільшення лейкоцитозу ( $10\text{--}12 \cdot 10^9$  /л), пришвидшення ШОЕ (30–40 мм/год). При неефективності терапії настає фаза абсцедування. Відзначається обмеження інфільтрату і наявність флюктуації, виникнення пульсуючих болів у залозі. Загальні явища наростають: озноб із підвищенням температури до 39–40 °С, збільшення лейкоцитозу ( $15\text{--}20 \cdot 10^9$  /л), пришвидшення ШОЕ (50–60 мм/год). Абсцеси у залозі можуть локалізуватися у різних місцях: під соском (субареолярний), всередині молочної залози (інтрамамарний), позаду молочної залози (ретромамарний). Ретромамарна локалізація часто є наслідком інших запальних процесів (остеомиєліт ребра).

Подальше погіршення загального стану із септичними явищами (повторні остуди, гарячка, пришвидшення ШОЕ і збільшення лейкоцитозу із зрушенням уліво, лімфопенія, еозінофілія) призводить до флегмонозної форми. Молочна залоза збільшена і набрякає, різко болісна, шкіра гіперемована, сосок втягнутий, спостерігаються ділянки множинних флюктуацій у залозі, різке розширення підшкірних вен, явища лімфангіту.

Гангренозна форма маститу розвивається внаслідок тромбозу судин молочної залози, характеризується вкрай тяжким перебігом із явищами інтоксикації (гарячка, температура 40 °С, тахікардія до 120 ударів за хвилину, гіпотонія, головний біль).

Значні зміни з боку крові: лейкоцитоз до 25 тис. з різким зрушенням уліво, пришвидшення ШОЕ до 60–70 мм/год. Спостерігаються явища гіпохромної анемії. Молочна залоза різко збільшена, пастозна, болісна. Шкіра над нею блідо-зеленого чи синьо-багрового кольору, місцями є пухирі і ділянки некрозу. Регіонарні лімфовузли збільшені, болісні. Перебіг маститу може ускладнюватися розвитком сепсису.

*Лікування* проводиться залежно від фази процесу. При серозній та інфільтративній формах показана консервативна терапія: годування груддю не припиняти і сприяти ліквідації застою молока (зціджування ручне або молоковідсмоктувачем), антибіотикотерапія (напівсинтетичні пеніциліни, аміноглікозиди, макроліди, цефалоспорини), фізіотерапія (солюкс, УВЧ, ультразвук, УФО, новокаїн, електрофорез). Можна застосовувати ретромамарні новокаїнові блокади з антибіотиками. При абсцедуючій формі показане оперативне лікування. Розріз слід робити залежно від локалізації гнійників: при субареолярних — півмісяцевий розріз, що облямовує сосок, при інтрамамарних — радіарні розрізи відповідно до ходу молочних каналців, при ретромамарних — дугоподібний розріз по шкірній складці під залозою.

Хворі з флегмонозною і гангренозною формами маститу потребують термінового оперативного лікування (декілька радіарних розрізів завдовжки 8–10 см, висікання некротичних тканин, дренажування, проточне промивання антисептиками). Лікування доповнюється інфузійною терапією (антибіотики, переливання крові й кровозамінників, стимулятори імунітету), а також дезинтоксикацією (УФОК, ВЛОК, гемосорбція, гіпербарична оксигенація).

## Розділ XVI

# ГОСТРА ГНІЙНА ІНФЕКЦІЯ СЕРОЗНИХ ПОРОЖНИН, СУДИН, КІСТОК, СУГЛОБІВ. ГНИЛЬНА ІНФЕКЦІЯ \_\_\_\_\_

## ГНІЙНІ ЗАПАЛЕННЯ СЕРОЗНИХ ПОРОЖНИН \_\_\_\_\_

**Гнійний менінгіт** (meningitis purulenta) — запалення мозкових оболонок, що спричиняється гноєтворною мікрофлорою (стафілокок, стрептокок, кишкова паличка, пневмокок). Гнійний менінгіт, як правило, — це вторинний процес, зумовлений проникненням мікрофлори у субарахноїдальний простір при травмах черепа (переломах склепіння й основи) або при гнійних захворюваннях вуха, носа та його придаткових пазух, прориві абсцесу мозку. Рідше спостерігаються гематогенний чи лімфогенний шлях занесення інфекції.

**Клініка.** За причиною розрізняють: травматичні, оториногенні, гематогенні, лімфогенні менінгіти. Захворювання характерне нестерпним головним болем, високою температурою, ригідністю потиличних м'язів, позитивним симптомом Керніга, нудотою, блюванням. Спостерігається порушення свідомості (загальмованість) аж до повної втрати. Характерна поза хворого — лежить на боці з приведеними до живота ногами і відкинутою назад головою. Відзначається гіпертензія шкірної чутливості і підвищення сухожилкових рефлексів. Поряд зі змінами крові (лейкоцитоз — зрушення вліво, пришвидшення ШОЕ) велике діагностичне значення мають дані спинномозкової пункції: рідина витікає під високим тиском (400–500 мм вод. ст.) і містить значну кількість білка, лейкоцитів, бактерій. Перебіг хвороби характеризується досить швидким погіршенням стану хворого, зростанням інтоксикації. Летальність становить від 50 до 70 %.

**Лікування.** Чим раніше застосоване лікування, тим успішнішими є результати. На ранній стадії показана консервативна терапія: повторні люмбальні пункції, ендолюмбальна антибіотикотерапія. Поряд із цим антибіотики, антисептики, сульфаніламід (препарати метронідазолу, діоксидин, етазол, сульфален) вводять внутрішньовенно, внутрішньоартеріально. Оперативне лікування передбачає раннє оголення осередку запального процесу і видалення гнійного ексудату (розрізання придаткових пазух носа, гнійних мастоїдитів, абсцесів мозку, інфікованих ран черепа).

**Гнійний плеврит** (емпієма pleuras), чи емпієма плеври, — запалення плеври, що спричиняється гноєтворною інфекцією (стафілокок, стрептокок, пневмокок, ентеробактерії). Як правило, це вторинний процес. Він розвивається при прориві абсцесу легені, абсцедуючій пневмонії, травмах грудної клітки, остеомієліті ребер. Рідше спостерігається занесення інфекції гематогенним (сепсис, глибокі флегмони, гематогенний остеомієліт) або лімфогенним шляхом (апендицит, холецистит, панкреатит).

Існує кілька класифікацій гострої емпієми плеври:

1) за збудником (стафілококові, стрептококові, диплококові та ін.);

2) за розташуванням гною (вільні — тотальні, середні, невеликі; осумковані — багатокамерні, однокамерні);

3) за патологоанатомічною характеристикою (гнійні, гнильні);

4) за клінікою (септичні, тяжкі, середньої тяжкості, легкі).

**Клініка.** Прояви гнійного плевриту нашаровуються на ознаки основної хвороби (пневмонія, абсцес легені тощо). Клінічна картина характеризується появою сильних колючих болів у грудній клітці, що посилюються при кашлі й диханні. Відмічають підвищення температури до 39–40 °С, появу сухого кашлю, задишку, ціаноз шкіри. Хворий приймає напівсидяче положення, спостерігається відставання ураженої сторони при диханні, згладжування міжреберних проміжків, послаблення голосового дрижання. У початкових стадіях визначається шум тертя плеври, послаблення дихання. При скупченні гною у плевральній порожнині клініка стає чіткою. За допомогою перкусії й аускультатії виявляються ознаки, що вказують на скупчення рідини у плевральній порожнині, висоту її рівня, зміщення середостіння. Межа тупості ззаду зазвичай є вищою, спереду — нижчою (лінія Дамуазо). Вище за тупість у паравертеб-

ральній зоні визначається ясний легеневий звук (трикутник Гарленда), що відповідає контуру підбраної легені. При значному скупченні рідини відмічається зміщення середостіння у здорову сторону, що визначається у вигляді притуплення трикутної форми знизу хребта (трикутник Грокко — Раухфусса).

При рентгенологічному обстеженні визначається гомогенне затемнення плевральної порожнини, рівень рідини, зміщення середостіння, а за наявності гнильного процесу — газовий міхур над рідиною. Для уточнення діагнозу важливе значення має плевральна пункція, що дозволяє визначити характер ексудату і провести бактеріологічне дослідження. При осумкованих процесах для діагностики іноді проводять торакоскопію з наступним дренажуванням скупчення гною.

**Лікування** слід розпочинати з терапії первинного процесу (пневмонія, абсцес легені тощо). Усі методи лікування емпієми плеври мають на меті забезпечити евакуацію ексудату, розправити легені і зменшити інтоксикацію. Методи лікування розділяють на закриті й відкриті. До закритих належать повторні пункції плевральної порожнини, уведення крізь невеликий прокол (розріз) дренажу з наступним постійним відсмоктуванням ексудату. Після видалення гною, промивання антибіотиками у плевральній порожнині підтримується негативний тиск, що сприяє розправленню легені. Постійну аспірацію ексудату можна здійснювати за допомогою трьохампульної системи за Субботіним — Петерсом або водоструменевим вакуумним насосом. Плевральна порожнина промивається антисептиками (фурацилін, діоксидин, хлоргексидин) із наступним уведенням протеолітичних ферментів (для лізису фібрину, густого гною) і антибіотиків із урахуванням чутливості мікрофлори.

При розвитку масивних зрощень (осумковані процеси) і наявності мас фібрину ефективність закритих методів лікування не є високою. Тоді вдаються до відкритого методу — торакотомії з широким розтинанням плевральної порожнини, евакуацією гною і згустків фібрину, вивільнення легені від зрощень (декортикація), резекції уражених сегментів чи частки легені (при гангрені) з наступним плевральним дренажем. Поряд із оперативними способами широко застосовують детоксикацію організму (інтра- і екстракорпоральні методи), імунотерапію, цілеспрямовану антибіотикотерапію (внутрішньовенне, ендолімфатичне уведення).

**Гнійний перикардит** (pericarditis purulenta) — гнійне запалення перикарда, дуже рідко є первинним (туберкульозне, гонококове), частіше за все вторинне. Розвивається як ускладнення поранень серця або в результаті лімфогенного занесення інфекції при різних захворюваннях (гнійний плеврит, абсцес легені, ревматизм, скарлатина, бешиха, флегмона, остеомієліт). Збудником перикардиту є стафілокок, стрептокок, туберкульозна паличка тощо.

**Клініка.** Переважають ознаки загальної інтоксикації і явища, пов'язані з утрудненням роботи серця в результаті скупчення запального випоту в серцевій сорочці. Відзначається висока температура, ціаноз обличчя, набухання вен шиї. Хворого непокоять болі за грудиною стискаючого характеру, задишка, приступи серцебиття. Хворий приймає вимушене положення (напівсидяче чи навпочіпки). Перкуторно відмічається розширення границь серця. Аускультативно на ранніх стадіях — шум тертя перикарда, а за наявності ексудату — різка глухість серцевих тонів. Рентгенологічно визначається інтенсивна трикутна розширена тінь серця із зникненням серцевої талії. Допоміжним методом діагностики є пробна пункція перикарда. Рано приєднуються явища інтоксикації, зміни з боку крові (лейкоцитоз із зрушенням вліво, пришвидшення ШОЕ). Летальність є високою через ускладнення (серцева слабкість внаслідок рубцевого спайкового процесу між міокардом і перикардом, сепсис).

**Лікування.** За допомогою функціонального ліжка хворому надають напівсидячого положення, призначають серцеві засоби, антибіотики, антисептики. Існують два методи місцевого лікування: консервативно-хірургічний (повторні пункції перикарда для видалення гною) і оперативний (перикардіотомія). При проведенні пункції перикарда сьогодні віддають перевагу найбільш безпечному способу Марфана (голку вводять біля основи мечовидного відростка зліва у місці з'єднання із хрящем VII ребра). З перикарда відсмоктують гній і вводять антибіотики (напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорини). За відсутності ефекту після проведення 3–4 пункцій і погіршення стану хворого вдаються до перикардіотомії — розтинання серцевої сорочки і створення постійного відтікання гною крізь дренаж. При злиплому перикардиті і розвитку явищ панцирного серця показана перикардектомія (резекція перикарда).

**Гнійний перитоніт** (peritonitis purulenta) — запалення серозних покривів черевної порожнини, що спричиняється найрізно-

манітнішою мікрофлорою (кишкова паличка, стафілококи, стрептококи, пневмококи, мішана інфекція). Перитоніт, як правило, — вторинний процес, що розвивається як ускладнення захворювань органів черевної порожнини (нагноєння, гангрена, перфорація) чи поранення їх, а також у результаті інфікування черевної порожнини під час оперативного втручання. Рідше інфекція проникає до черевної порожнини гематогенним чи лімфогенним шляхом.

Перитоніти розподіляють на такі види:

1) за етіологією: колібацилярні, стафілококові, стрептококові, мішані, а також неспецифічні і специфічні (туберкульозний);

2) за механізмом виникнення: перфоративний, травматичний, післяопераційний, гематогенний, криптогенний;

3) за видом ексудату: серозний, серозно-фібринозний, гнійний, гнильний;

4) за розповсюдженістю процесу: місцевий (обмежений), дифузний (розповсюджений), розлитий (загальний);

5) за стадійністю процесу: реактивна фаза (1-ша доба), токсична фаза (від 2-ї до 5-ї доби), термінальна фаза (після 5-ї доби);

6) за клінічними проявами: гострий і хронічний.

*Місцевий перитоніт* — це ураження певної ділянки очеревини з обмеженням від вільної черевної порожнини спайками, зрощеннями, внутрішніми органами. *Дифузний (розповсюджений) перитоніт* характеризується розповсюдженням процесу по черевній порожнині без чітких меж, захоплює кілька поверхів черевної порожнини. Охоплення запальним процесом усього черевного покриву характерне для *розлитого перитоніту*.

**Клініка.** Зважаючи на вторинність перитоніту, ознаки захворювання, як правило, нашаровуються на клініку первинного процесу. Найпершою ознакою є біль у животі, інтенсивність якого може бути різною: тупий, поступово наростаючий, а при перфорації порожнистого органа — різкий, типу кинджального. Локалізація болю може бути різною і залежить від розповсюдженості процесу (апендицит, холецистит). При дифузному чи розлитому перитоніті біль розповсюджується по всій передній черевній стінці і стає постійним. Рано з'являються ознаки подразнення очеревини: нудота, блювання, здуття живота, напруження м'язів черевної стінки, симптом Щоткіна — Блумберга. Даний симптом характеризується посиленням болю при пальпації живота, в момент різкого відняття руки від



черевної стінки. Напруження м'язів живота — дуже характерний симптом, що виявляється вже на початковій фазі перитоніту. При локальному процесі воно визначається над осередком ураження, при дифузному і розлитому перитоніті — по усій передній черевній стінці. Вираженість різна, включаючи «дископодібний живіт» при перфорації порожнистих органів.

Розповсюджені форми перитоніту характеризуються парезом шлунково-кишкового тракту, що виявляється зниженням чи повною відсутністю перистальтики, метеоризмом, здуттям шлунка, затримкою газів і випорожнення. Блювання на початковій фазі характеризується застійним вмістом, а в термінальній — воно калове. З'являється випіт у черевній порожнині, особливо при розповсюджених формах, який виявляється перкуторно (притуплення у спадистих ділянках) і пальпаторно (флюктуація при значній кількості вільної рідини). У літніх хворих ознаки перитоніту часто не виражені, не чіткі. Для уточнення діагнозу можуть бути застосовані додаткові методи обстеження: рентгенологічний, ультразвуковий, метод «шукаючого» катетера при лапароцентезі, лапароскопія, ендоскопія. При перитоніті дуже рано спостерігається ендотоксикоз, де основним патогенетичним моментом є всмоктування у кров із черевної порожнини значної кількості токсичних продуктів метаболізму, мікробних токсинів. Ендотоксикоз прогресивно зростає з часом, починаючи від 2-ї доби захворювання, і є основною причиною високої летальності (у термінальній стадії — до 60 %). Ендотоксикоз виявляється значним порушенням функції життєво важливих органів: серця (виражена тахікардія 100–140 ударів за хвилину, гіпотонія, зниження ЦВТ, акроціаноз), легенів (задишка, застійна пневмонія, набряк легенів), печінки (гепатопатія, явища паренхіматозної жовтяниці), нирок (нефропатія, олігурія, анурія, уремія), мозку (енцефалопатія, головні болі, сопор, інтоксикаційний делірій). Через невпинне блювання у термінальній стадії спостерігаються значні порушення кислотно-лужного стану (метаболічний ацидоз), зневоднення організму.

Дуже характерним є зовнішній вигляд хворого у термінальній стадії, описаний ще Гіппократом. Хворий приймає вимушене положення із зігнутими в колінних і кульшових суглобах ногами. Риси обличчя загострені, запалі очі, шкіра сіро-землистого кольору, сухі слизові, язик сухий, обкладений нальотом. Живіт здутий, не бере участі в акті дихання. Перитоніт може



ускладнюватися розвитком сепсису, утворенням абсцесів черевної порожнини (піддіафрагмальних, підпечінкових, міжкишкових, дугласового простору), евентрацією кишечника, кишковими норицями, що значно впливає на наслідок захворювання. Все ж таки основною причиною високої летальності (при розповсюджених формах перитоніту) є ендотоксикоз із розвитком синдрому поліорганних порушень (СПОП).

**Лікування.** При визначенні діагнозу перитоніту хворий підлягає екстремому оперативному лікуванню (наближчими 2–3 год). Протипоказанням до операції може бути лише передогаональний стан із різким порушенням гемодинаміки. Лікування при перитоніті має бути комплексним і поєднувати такі заходи:

- 1) ліквідація джерела перитоніту і дія на мікрофлору;
- 2) терапія ендотоксикозу.

У невиразних діагностичних випадках перед операцією не рекомендується застосовувати наркотики, знеболювальні засоби, сифонні та очисні клізми, що може погіршити стан хворого. Оперативна допомога здебільшого полягає в серединній лапаротомії, що дозволяє провести достатню ревізію органів черевної порожнини для виявлення і ліквідації джерела перитоніту (ушивання перфоративної виразки, видалення червоподібного відростка, жовчного міхура тощо). Після ліквідації джерела перитоніту при розповсюджених формах проводять видалення випоту і промивання черевної порожнини розчинами антисептиків (перитонеальний лаваж). Операцію закінчують введенням крізь окремі контрапертури в черевній стінці поліхлорвінілових (гумових) дренажів до ділянок можливого скупчення ексудату (піддіафрагмальний чи підпечінковий простір, права і ліва здухвинні ділянки, порожнина малого таза). Серединну рану зашивають наглухо. У за давнених випадках перитоніту застосовують відкрите ведення серединної рани з рідкими швами (лапаростомія), що надає можливість динамічного контролю за станом процесу в черевній порожнині (рис. 24).

При обмеженому перитоніті після видалення випоту перитонеальний лаваж не проводять, щоб не спричинити обсіменіння черевної порожнини інфекцією. Дренується при цьому, в основному, осередок запалення. При розлитому перитоніті у післяопераційному періоді для зменшення інтоксикації й обсіменіння черевної порожнини багатьма хірургами застосовується постійне чи фракційне промивання живота розчинами антисеп-

тиків (перитонеальний діаліз). Уведення антисептиків проводять крізь верхні дренажі, а відтікання — крізь нижні (5–10 л розчину).

Важливого значення для боротьби з ендотоксикозом набуває ліквідація парезу кишечника. Для цього застосовують медикаментозну (прозерин, езерин, калімін, пітуїтрин тощо) і електричну стимуляцію кишечника, зігрівання живота (УВЧ, солюкс), гіпертонічні клізми. Для зменшення парезу й інтоксикації досить істотним є видалення вмісту шлунково-кишкового тракту (декомпресія кишечника). Декомпресія кишечника може проводитися шляхом уведення перфорованих одно- і двопросвітних трубок (2–3 м завдовжки) крізь рот до рівня порожньої кишки. Зазвичай це здійснюється під час операції. При давнених перитонітах застосовують оперативні способи декомпресії кишечника (ентеростомія, апендикостомія, колостомія).

Для дії на мікрофлору черевної порожнини застосовують антисептики (діоксидин, хлоргексидин, димексид, бісептол) і антибіотики з урахуванням чутливості мікрофлори (полісинтетичні пеніциліни, аміноглікозиди, цефалоспорини). Уводять їх внутрішньоочеревинно, внутрішньовенно, внутрішньоартеріально, ендолімфатичним шляхом. Для корекції ендотоксикозу і нормалізації гомеостазу, крім перитонеального лаважу і діалізу, застосовують інтракорпоральну детоксикацію: форсований діурез (лазекс, манітол), гемоінфузійну й ендолімфатичну детоксикацію (гемодез, полідез, альбумін), ентеросорбцію (сорбенти СКН, карбовіт), внутрішньосудинне лазерне опромінення крові. При глибоких формах ендотоксикозу з явищами печінкової і ниркової недостатності показані екстракорпоральні методи детоксикації: ультрафіолетове опромінення крові, лімфосорбція, гемосорбція, плазмасорбція, плазмаферез, гемодіаліз, гемофільтрація, гіпербарична оксигенація. При розповсюджених формах із урахуванням порушення імунного статусу і розвитку вторинного імунодефіциту застосовують замісну імунотерапію (свіжоцитратна донорська кров, гамма-глобулін, гіперімумна плазма, лейкозавись) і стимулятори імунітету (декарис, дауцифон, тималін, тактивін, тимоген, мієлопептид).

**Флебїт, тромбофлебїт** (phlebitis, thrombophlebitis). *Флебїт* — запалення венозної стінки, при явищах тромбоутворення називається *тромбофлебїтом*.

**Етіологія і патогенез.** Спричиняється різноманітними мікроорганізмами, частіше стафілококами. Ураження стінки вени

може наставати за наявності сусіднього запального процесу (бешиха, флегмона) або занесення інфекції здійснюється кров'ю чи лімфою із віддалених осередків. Вирішальне значення мають змінення судинної стінки, хімічного складу крові, уповільнення кровоплину і порушення системи зсідання крові.

Частіше за усе уражуються вени нижніх кінцівок. Тромбофлебіт удвічі частіше спостерігається у жінок. Спочатку виникає запальна інфільтрація судинної стінки, що призводить до спазму вен. Це, у свою чергу, сприяє уповільненню кровоплину, утворенню тромбу. Спазм, тромбоз вен призводять до підвищення тиску у венах і капілярах, що спричиняє підвищення проникності судин і набряк кінцівки.

**Клініка.** Розрізняють тромбофлебіт глибоких і підшкірних вен, за клінічним перебігом — гостру, підгостру і хронічну стадії тромбофлебіту.

Гострий тромбофлебіт глибоких вен стегна характеризується сильним болем за ходом судинного пучка, підвищенням температури до 39–40 °С, розвитком набряку кінцівки. Шкіра на хворій кінцівці блискуча з ціанотичним мармуровим відтінком, холодна на дотик порівняно зі здоровою. Внаслідок спазму магістральних артерій пульс на ураженій кінцівці відсутній чи значно слабший, ніж на здоровій. При гострому тромбофлебіті підшкірних вен відмічаються виражена болісність за ходом вен, гіперемія шкіри у вигляді шнура чи окремі запальні інфільтрати. Гострий тромбофлебіт може перейти у гнійний із виникненням численних абсцесів і флегмони за ходом ураження, погіршенням загального стану (остуда, підвищення температури, інтоксикація), у разі прориву гнійника в кров'яне русло виникає септикопіємія. Найчастіше гострий тромбофлебіт переходить у підгостру чи хронічну форму. При цьому загальний стан потерпає мало, визначаються інфільтрати за ходом вен, при навантаженні — болісність і набряк кінцівки.

Після перенесеного тромбофлебіту розвивається хронічна венозна недостатність (набряк гомілки і стопи тощо), приєднуються трофічні розлади (сухість і лущення шкіри, варикозні виразки). Особливо слід виділити мігруючий тромбофлебіт (хвороба Бюргера), при якому уражаються переважно поверхневі вени верхніх і нижніх кінцівок. При цьому процес часто поєднується з ендартеріїтом. Хворіють переважно молоді чоловіки. Загальний стан потерпає мало. За ходом поверхневих вен з'являються малоболісні вузлики з гіперемією шкіри і припух-

лістю. Процес може тривати роками, періодично рецидивуючи.

**Лікування** при тромбофлебітах, в основному, консервативне. Терапія має бути спрямованою на зниження явищ гіперкоагуляції, дію на тромб і покращання мікроциркуляції тканин. З цією метою застосовують антикоагулянти прямої і непрямой дії (гепарин, дикумарин, фенілін, синкумар), тромболітичні засоби (стрептокіназа, фібринолізин, трипсин, хімотрипсин, тромболітин), препарати, що покращують мікроциркуляцію і зменшують агрегацію формених елементів (реополіглокін, гемодез, компламін, трентал).

При гострому процесі хворим призначають суворий постільний режим із підвищеним положенням нижніх кінцівок, теплої фізіотерапію (УВЧ, солюкс, УФО), мазеві пов'язки на уражену кінцівку під час утворення тромбу. При безуспішності консервативної терапії (висхідний септичний тромбофлебіт у варикозно розширених венах) вдаються до хірургічного лікування. До хірургічного лікування належать перев'язування вени на протязі, розрізи за ходом вен із висіканням ураженої ділянки (венектомія), видалення тромбу (тромбектомія), пересадка і пластичні операції на венах. При обмежених гнійних тромбофлебітах застосовуються розрізи із розкриттям венозного ложа і лікуванням за типом гнійної рани чи висіченням ураженої вени.

**Лімфангіт** (lymphangitis) — вторинне запалення лімфатичних судин, що виникає як ускладнення гнійно-запальних захворювань (фурункул, карбункул, абсцес, флегмона, панарицій, інфікована рана). Збудниками лімфангіту є стафілококи, стрептококи, кишкова паличка, протей. Мікроорганізми з осередку запалення проникають у лімфатичні капіляри і далі з плином лімфи — у більш крупні лімфатичні судини і лімфовузли.

**Клініка** лімфангіту виявляється місцевими (біль, місцеве підвищення температури, припухлість, почервоніння) і загальними ознаками (остуда, головний біль, пітливість, загальна слабкість, підвищений лейкоцитоз). Місцеві прояви залежать від виду судини. При сітчастому лімфангіті відмічається виражена гіперемія шкіри, схожа на бешихову, але без чітких меж. При стовбурному лімфангіті — гіперемія у вигляді окремих смуг від осередку запалення до зони регіонарних лімфовузлів. Досить рано до процесу залучаються лімфовузли — настає регіонарний лімфаденіт. Ускладненнями лімфангіту можуть бути флегмона, абсцес, тромбофлебіт, сепсис.

*Лікування* має бути спрямоване на ліквідацію первинного осередку (розрізання гнійників, дренивання). Створюють спокій ураженій кінцівці з підвищеним положенням, інколи іммобілізують її. Призначається антибіотикотерапія з урахуванням характеру мікрофлори та її чутливості.

**Лімфаденіт** (lymphadenitis) — запалення лімфатичних вузлів, що виникає як ускладнення різних гнійних захворювань і специфічних інфекцій (туберкульоз, актиномікоз, чума тощо).

Розрізняють гострий і хронічний, специфічний і неспецифічний лімфаденіт. До лімфатичних вузлів інфекція потрапляє з гнійного чи специфічного осередку по лімфатичних чи кровоносних судинах. Рідко спостерігається первинний процес при пораненні чи інфікуванні лімфовузла. Залежно від характеру ексудації розрізняють серозний, геморагічний, фібринозний, гнійний лімфаденіт. Гнійний процес призводить до деструкції тканин вузла і переходу запалення на навкружні тканини з розвитком аденофлегмони.

**Клініка** неспецифічного лімфаденіту характеризується болісністю і збільшенням лімфовузлів, головними болями, слабкістю, нездужанням, підвищенням температури тіла. У початкових стадіях відмічаються болі в регіонарних лімфовузлах, які є щільними, болісними, з навкружними тканинами вони не спаяні, шкіра над ними не змінена.

При деструктивних процесах (гнійна форма) болі набирають різкого характеру, шкіра над лімфовузлами гіперемована, вузли зливаються між собою і з навкружними тканинами. При аденофлегмоні визначається щільний інфільтрат із осередками розм'якшення. Приєднуються явища інтоксикації: висока температура, остуда, тахікардія, головний біль, слабкість. При гнійній аденофлегмоні пальпаторно у зоні ураження визначається крепітація.

**Ускладнення лімфаденіту:** тромбофлебіт, розповсюдження гною по клітковинних просторах із розвитком флегмони (заочеревинна, медіастиніт тощо), гнійні нориці, сепсис.

*Лікування* залежить від фази процесу. У початкових стадіях (інфільтрація) лікування консервативне: спокій, антибіотикотерапія з урахуванням мікрофлори, лікування основного осередку інфекції (розрізання абсцесів, флегмон, дренивання), призначення сухого тепла (УВЧ, солюкс, зігріваючі компреси). При абсцедуванні лімфаденіту — оперативне лікування (розрізання абсцесу чи аденофлегмони з наступним дрениванням і

лікуванням як гнійної рани). Лікування специфічних лімфаденітів визначається специфічною терапією основного захворювання (туберкульоз, актиномікоз).

**Бурсит** (bursitis) — запалення слизових сумок. Слизові сумки — обмежені сполучнотканинні мішки, вкриті ендотелієм, що продукує синовіальну рідину. Бурси утворюються у багатьох місцях, але в основному на ділянках безперервного тиску і тертя шкіри, фасцій, м'язів об кісткові виступи. Збудниками гнійного бурситу найчастіше є стафілококи і стрептококи, рідше спостерігаються специфічні бурсити (гонококові, туберкульозні, пневмококові). Інфекція проникає лімфогенним чи гематогенним шляхом. Найчастіше спостерігаються гнійні запалення слизових сумок ліктьового, плечового і колінного суглобів. Здебільшого це пояснюється професією хворого (гірники, гравери, носії та ін.) і постійною травматизацією слизових сумок.

**Клініка** складається із загальної і місцевої симптоматики. Поява болісної припухлості відповідно до розташування слизової сумки, набряклість, місцеве підвищення температури свідчать на користь бурситу. Поряд із місцевими ознаками при гнійному бурситі з'являються підвищення температури і лейкоцитозу, слабкість. Діагностика бурситів не складна при поверхневій локалізації слизових сумок. Слід відрізнити бурсит від артрити: при бурситі рухи в суглобі збережені. При хронічних бурситах сумки виповнені серозним вмістом, стінки бурси різко потовщені.

**Лікування.** На початкових стадіях захворювання для розсмоктування ексудату застосовують сухе тепло, УВЧ, пов'язки з маззю Вишневського, кінцівку іммобілізують. При нагноєнні проводиться пункція з відсмоктуванням гною і введенням антибіотиків. При безуспішності терапії розрізають сумки, видаляють гній і далі лікують як гнійну рану. При хронічних бурситах проводять видалення слизової сумки без розрізання її провіту.

**Тендовагініт** (tendovaginitis) — запалення сухожилкової піхви. Збудники (стафілококи, мішана флора) проникають при пораненнях чи в результаті переходу запалення із сусідніх тканин.

**Клініка.** Тендовагініт характеризується появою болю, запального інфільтрату за ходом сухожилкової піхви. Для зменшення болю хворий фіксує кінцівку (палець) у напівзігнуто-

му положенні. Спостерігається гіперемія шкіри над ураженою ділянкою, підвищення температури. При прогресуванні процесу внаслідок здавлення судин, що живлять сухожилок, може розвинутися некроз сухожилка, утворюються гнійні нориці.

**Лікування.** На початкових стадіях показаний спокій, іммобілізація кінцівки, застосування антибіотиків і фізіотерапії (УВЧ, солюкс, магнітотерапія). При розвитку нагноювання розрізають гнійний осередок з наступним промиванням і дронуванням.

**Артрит (arthritis)** — запалення суглоба.

**Етіологія.** Артрит може виникати в результаті різних причин. Розрізняють такі види артритів: травматичні, інфекційні, дистрофічні, ендокринні, анафілактичні. Найчастіше спостерігаються гнійні артрити, збудники якого (стафілокок, пневмокок, ентеробактерії) проникають у суглоб при травмі чи з іншого осередку (остеомиєліт, флегмона), рідше гематогенним шляхом при сепсисі, тромбофлебіті.

**Клініка** залежить від морфологічних змін у суглобі. Спочатку розвивається серозний чи фібринозний синовіт, який надалі може перетворитися на панартрит і флегмону суглобової капсули. Процес може розповсюдитися на сусідні кістки з виникненням остеоартриту (гнійні нориці, секвестри). Місцеві симптоми — біль, припухлість. Вимушене положення кінцівки залежить від рефлекторного скорочення м'язів. Кінцівка фіксується у такому положенні (напівзігнуте, відведення, пронація тощо), при якому місткість суглоба максимальна. В результаті збільшення ексудату контури суглоба згладжені, з'являється флюктуація. При ураженні колінного суглоба визначається балотування надколінка. Спостерігається почервоніння, набряклість шкіри, місцеве підвищення температури над ураженим суглобом. При сухих формах (фібринозних) можуть розвинутися деформуючі артрози, анкілози суглобів. При гнійних остеоартритах руйнуються суглобові зв'язки і хрящі, внаслідок чого виникають підвивихи і повні вивихи. Загальні явища виявляються у вигляді інтоксикації (гарячка, остуда, енцефалопатія, марення). Часто розвивається септицемія чи септикопіємія.

**Лікування** залежить від фази процесу, виду ексудату. У початкових стадіях застосовують іммобілізацію кінцівок, фізіотерапію (УВЧ, солюкс, йонофорез, магнітотерапія), пункції суглоба з уведенням у порожнину антибіотиків. При розвитку



гнійного артрити показане розсікання суглоба (артротомія) і промивання антисептиками. Надалі проводять проточне промивання суглоба антибіотиками і антисептиками (діоксидин, хлоргексидин, димексид). Це доповнюється цілеспрямованою антибіотикотерапією, переливанням крові й білкових кровозамінників, дезінтоксикаційною терапією при розвитку ендотоксикозу і сепсису (ГБО, гемосорбція, плазмаферез тощо).

При деструкції суглобових кінців кісток і за відсутності ефекту від застосованого лікування проводять резекцію суглоба із створенням анкілозу. При загрозі для життя хворого у разі сепсису, панартриту з обсяжними руйнуваннями в суглобі проводять ампутацію кінцівки.

**Остеомієліт** (osteomyelitis) — запалення кісткової тканини, що охоплює всі елементи кістки (кістковий мозок, компактний шар, окістя). Залежно від збудників розрізняють остеомієліт неспецифічний (спричиняється гноєтворною мікрофлорою) і специфічний (сифілітичний, туберкульозний, бруцельозний). Інфекція може проникати гематогенно чи екзогенно. Залежно від шляхів проникнення інфекції розрізняють остеомієліт гематогенний і негематогенний. Негематогенний остеомієліт підрозділяється на такі види:

- 1) травматичний;
- 2) вогнепальний;
- 3) остеомієліт, що виникає при переході гнійного запалення на кістку з прилеглих до кістки тканин чи органів.

За клінічним перебігом розрізняють: гострі, хронічні, первинно-хронічні, атипові форми остеомієліту.

Кожна форма остеомієліту має свої характерні особливості перебігу клініки.

**Патологічна анатомія** — зміни в кістці при остеомієліті можуть розпочатися в кістковому мозку, рідше — у внутрішніх шарах окістя. Гіперемія, набряк кісткового мозку, розвиток флегмони спричиняє проникнення інфекції у компактний шар кістки й окістя. З розвитком гнійної інфільтрації окістя і підокісних абсцесів живлення кістки різко порушується, що призводить до виникнення некрозів і відторгнення ділянок кістки (секвестрація). Кістковий секвестр знаходиться у секвестральній порожнині, де є продукти аутолізу, гній. Гній із секвестральних порожнин, підокісних абсцесів, руйнуючи окістя, може вилитися між м'язами, утворюючи запливи, флегмони, абсцеси м'яких тканин, переходячи на сусідні суглоби. При прори-



ванні гною назовні утворюються норичні ходи, крізь які відходять шматочки змертвілої кістки, гнійне видільне. Обсяжні некрози кісткової тканини можуть призводити до патологічних переломів. З розвитком секвестрації і норичь процес переходить у хронічну форму, тривалість його залежить від величини ділянки кістки, що відторгається.

Паралельно з процесами деструкції відбувається регенерація кістки у вигляді остеобластичних процесів (потовщення окістя, балок і щаблів кісткової тканини, облітерація кістково-в мозкової порожнини).

**Гострий гематогенний остеомиєліт.** Спостерігається найчастіше у дитячому і підлітковому віці. Спричиняється гноєтворними мікробами. Ураження охоплює переважно довгі трубчасті кістки (стегно, плечова, великогомілкова кістки). Інфекція з первинного осередку (фурункул, карбункул, каріозні зуби, тонзиліт, флегмона, панарицій тощо) плином крові заноситься до кісткового мозку, де спричиняє його запалення.

У розвитку остеомиєліту відіграють роль такі фактори:

1. Особливості кровопостачання кісток у дітей.
2. Біологічні й імунні особливості організму.

Для діафізів характерний магістральний тип кровопостачання, метафізи й епіфізи мають самостійну артеріальну систему у вигляді петлястої мережі дрібних судин і капілярів.

Існує декілька теорій патогенезу гематогенного остеомиєліту.

Теорія Лексера (1894), враховуючи особливості кровопостачання трубчастих кісток у дітей, пояснює розвиток остеомиєліту внаслідок емболії гілок метафізарних артерій бактеріальними емболами з первинного осередку. Але при цьому повністю ігнорується значення реактивності організму.

С. М. Дерезановим (1940) було доведено, що остеомиєліт розвивається лише у сенсibiliзованому організмі й перебігає за типом гіперергічного запалення. Сенсibiliзацію організму можуть спричинити продукти білкового розпаду, інфекційні хвороби тощо. Сприятливими факторами для розвитку остеомиєліту можуть бути авітаміноз, виснаження, попередні інфекції, травма кістки.

**Клініка.** Залежно від швидкості розвитку патологічного процесу, клінічних проявів і розповсюдженості місцевих гнійних осередків, згідно з класифікацією Краснобаєва, розрізняють 3 форми гематогенного остеомиєліту:

- 1) токсичну;
- 2) септикопіємічну;
- 3) місцеву.

При токсичній формі переважають явища септичної інтоксикації. Перебігає процес блискавично, часто спричиняє смерть хворого до проявів будь-яких змін. Свідомість сплутана, спостерігається марення, симптоми подразнення мозкових оболонок, вражаюча остуда (39 °С і вище), головний біль, блювання. Лице бліде, очі запалі, губи і слизові ціанотичні, шкіра суха з жовтяничним відтінком. Спостерігаються гіпотонія, тахікардія, задишка, явища бронхопневмонії.

При септикопіємічній формі швидко виявляються місцеві гнійно-деструктивні зміни, часто спостерігається кілька осередків у різних кістках водночас, можуть виявлятися піємічні осередки в інших органах і тканинах (легені, печінка). При локальній формі у перші дні захворювання поряд із симптомами інтоксикації (гарячка, остуда, слабкість, головний біль, нудота, блювання, підвищений лейкоцитоз) приєднуються болі у кінцівці, які мають спочатку невиразний характер. Виявити локалізацію спочатку важко, лише з розвитком (1–2 доби) місцевого тканинного набряку, інфільтрації шкіри можна визначити місце найбільшої болісності за допомогою пальпації. Постукування по п'яті чи ліктю спричиняє сильні болі на ділянці ураження. Кінцівка знаходиться у вимушеному напівзігнутому положенні. Наприкінці першого тижня у центрі болісної припухлості шкіра стає багровою, з'являється флюктуація, тобто формуються субперіостальний абсцес, міжм'язова флегмона. Міжм'язова флегмона може самостійно проривати з утворенням нориці. При несприятливому перебігу флегмона призводить до гнійного артрити, периартикулярної флегмони і сепсису.

Раннім рентгенологічним симптомом остеомієліту є відшарування окістя — тонка лінійна тінь, припіднята над тінню кіркового шару кістки. Зміни у метафізі рентгенологічно виявляються змазаністю будови кістки, явищами остеопорозу (чергування ділянок розрідження й ущільнення). Типова рентгенологічна картина (наявність секвестральної порожнини, секвестрів, нориць) виявляється з другого місяця захворювання. Для визначення діагнозу можуть бути застосовані кісткова пункція, остеомедулографія, фістулографія.

**Лікування** залежить від стадії процесу. В стадії інфільтрації (до 2 міс) застосовується, в основному, консервативна тера-

пія: іммобілізація кінцівки, антибіотики (напівсинтетичні пеніциліни, аміноглікозиди, цефалоспори́ни), сульфаніламіди, антисептики (нітрофурані, метронідазол). Антибіотики вводять внутрішньом'язово, внутрішньоартеріально (регіонарна перфузія), внутрішньокістково, підокісно. Підокісне чи внутрішньокісткове уведення антибіотиків здійснюється методом мікроперфорації кістки за допомогою спеціальних голок і мікроіригаторів, що дає можливість створити високу концентрацію антибіотиків у осередку ураження, а також водночас запровадити евакуацію гною і проточне промивання. У тяжких випадках застосовують трепанацію кістки з наступним проточним промиванням. У за давнених випадках за наявності флегмон проводять їх розрізання з наступним безперервним проточним промиванням антибіотиками й антисептиками.

Радикальні операції (секвестректомії) проводять у хронічному періоді при чіткому обмеженні секвестру. Досить важким завданням для хірурга після проведеної секвестректомії (видалення змертвілих тканин, висікання норичних ходів) є ліквідація залишкової порожнини у кістці. Існує близько 60 методів ліквідації (пломбування парафіном, пластмасою, консервованою хрящовою тканиною, кістковим ало- і ауто трансплантатом тощо). Проте більшість із них малоефективні.

Ефективними є методи із застосуванням трансплантатів на живильній ніжці (м'язи). Останніми роками дуже ефективною є ауто трансплантація кістково-м'язово-шкірного клаптя за допомогою мікросудинної техніки.

**Негематогенні остеомієліти.** До них належать остеомієліти травматичні, вогнепальні, після операцій остеосинтезу, при переході запалення на кістку з навкружних тканин (наприклад, при флегмоні). Інфекція потрапляє екзогенним шляхом із зовнішнього середовища. У виникненні травматичного остеомієліту відіграє роль багато факторів: ступінь забруднення м'яких тканин і кісткових відламків, пізня первинна хірургічна обробка, реактивність організму, вірулентність мікрофлори, характер перелому (відламковий).

**Клініка.** Розвитку остеомієліту зазвичай передують травма (перелом) з явищами розміщення тканин і вираженого інфікування рани з бурхливим нагноюванням її найближчими днями (підвищення температури, погіршення загального стану). Виникнення болю повторно на ділянці перелому або по всій кінцівці свідчить про розвиток остеомієліту. При цьому спостерігають-

ся гіперемія шкіри, набряк м'яких тканин, значне гнійне виділення з рани. Формування гнійної нориці на ділянці перелому дає підставу запідозрити розвиток остеомієліту. Рентгенологічні зміни виникають через деякий час після травми: остеопороз, невеликі порожнини з м'якими секвестрами, узурація кінців кісткових відламків. При вогнепальному остеомієліті виявляють сторонні тіла (кулі, дріб, осколки снарядів). Характерним є обмеження деструктивних змін кісток лише зоною перелому кістки. Особливістю травматичного остеомієліту на відміну від гематогенного є менш виражені загальні явища, в результаті незрощення відламків часто формується несправжній суглоб. Гострий період переходить у хронічний з формуванням гнійної фістули із невеликим видільним.

**Лікування** негематогенного остеомієліту здійснюється за тими ж принципами, що і гематогенного. Показане хірургічне лікування для видалення секвестрів, некротизованих кісткових відламків, сторонніх тіл, висікання гнійних нориць. За наявності перелому, що не зрісся, і остеомієліту проводять економне освіження кісткових відламків із наступною їх репозицією. Методом вибору іммобілізації відламків є позаосередковий компресійний остеосинтез. При неефективності лікування основного суглоба після ліквідації остеомієліту проводиться резекція кістки у межах здорових тканин з одночасною аутотрансплантацією кістки.

**Первинно-хронічні остеомієліти.** Це рідкісні форми гематогенного остеомієліту, при яких захворювання від самого початку перебігає атипово і набирає хронічної форми. До атипових форм належать абсцес Броді, склерозуючий остеомієліт Гарре, альбумінозний остеомієліт Оллье.

*Абсцес Броді* — різновид підгострого гематогенного остеомієліту. Характеризується тупими ниючими болями в кінцівці, особливо вночі. Рентгенологічно у губчастому шарі кістки поблизу суглоба виявляється округла порожнина. При розрізанні виявляють абсцес, заповнений гноєм із маловірулентними мікробами. Лікування оперативне: трепанація кістки, евакуація гною з наступним пломбуванням порожнини у кістці.

*Склерозуючий остеомієліт Гарре.* Захворювання починається підгостро, характерні нічні болі в кінцівці, помірне підвищення температури та лейкоцитозу. Особливістю процесу є різко виражений прогресуючий склероз ураженої кістки, на тлі якого є невеличкі осередки розрідження кісткової тканини. Внас-

лідок склерозу діафіз веретеноподібно потовщується, кістковомозковий канал може повністю склерозуватися. Лікування в основному консервативне: антибіотики (лінкоміцин, напівсинтетичні пеніциліни), фізіотерапія (електрофорез із трипсином, УВЧ, грязеві аплікації, ванни).

*Альбумінозний остеомієліт Оллье* спричиняється маловірулентною мікрофлорою (стрептокок, стафілокок). Захворювання перебігає підгостро з незначними змінами (невелика інфільтрація м'яких тканин з невираженою гіперемією шкіри). Особливістю цієї форми є те, що замість гною в остеомієлітичному осередку скупчується серозна, багата на муцин рідина. Млявий перебіг інколи ускладнюється деструкцією шкіри з утворенням секвестрів чи приєднанням вторинної інфекції.

Лікування хірургічне (розрізання осередку, вишкрібання granulacji).

**Панарицій** (panaritium) — гнійне запалення тканин пальця. Збудниками інфекції є стафілокок і мішана флора, які проникають у тканини при дрібних травмах (уколи), потраплянні сторонніх тіл (колючки, осколки скла), після манікюру. Згідно з анатомічним принципом існує така класифікація панарицій: шкірний панарицій, підшкірний панарицій, тендовагініт (сухожилковий), суглобовий панарицій, піднігтьовий панарицій, білянігтьовий панарицій, панарицій нігтьового валика (пароніхія), кістковий панарицій, пандактиліт.

**Шкірний панарицій** виникає в результаті мікротравм, локалізується під епідермісом як на долонній, так і на тильній поверхні пальця у межах однієї фаланги. Характеризується утворенням гнійного пухирця з відшаруванням епідермісу і локальною гіперемією шкіри. Болі не різко виражені. Перебігає досить сприятливо, без виражених загальних явищ. Лікування шкірного панарицію оперативне. Відшарований епідерміс зрізають, і панарицій лікують як гнійну рану. У початковому періоді застосовують спиртові компреси, гарячі ванночки.

**Підшкірний панарицій** — найчастіша форма панарицію з переважним ураженням долонньої поверхні пальців. Через особливості будови підшкірної клітковини долонньої поверхні (ніздрюватість) він має тенденцію швидкого переходу в кісткову форму. Клінічно виявляється у вигляді двох фаз: інфільтрації і абсцедування. З'являється інфільтрат у межах однієї фаланги. Болі мають пульсуючий, смикаючий характер, гіперемія шкіри виражена не різко, хворий оберігає палець. У фазі

абсцедування виявити флюктуацію важко, оскільки сполучно-тканинні перетинки в підшкірній клітковині обмежують розповсюдження процесу по периферії. Допомагає її виявити характер болю (постійний, пульсуючий, який позбавляє хворого спокою і сну). При стисненні судин гнійним ексудатом порушується кровообіг, тому можливі сухі некрози підшкірної клітковини.

**Лікування.** У фазі інфільтрації лікування консервативне: антибіотики, сульфаніламід, фізіотерапія (гарячі ванночки, спиртові компреси). У фазі абсцедування абсцеси розрізають лінійно-боковими розрізами за Клаппом, які проводять на межі бокової і долонної поверхонь пальця у межах фаланги. Розрізи з'єднують між собою за допомогою підшкірного тунелю шляхом розсікання сухожилкових перетинок. Це дає можливість розітнути усі абсцеси. Розрізи дреноються гумовою смужкою (але не марлевым дренажем) для достатнього відтікання гною і запобігання злипанню шкірних ран і утворенню повторно абсцесу. На нігтьовій фаланзі розрізання абсцесу проводять ключкоподібно.

Застосований раніше розріз у вигляді «риб'ячої пащі» не бажаний, оскільки при цьому ушкоджуються нервові закінчення і втрачається тактильна чутливість. Розріз абсцесів можна проводити під наркозом або під місцевою провідниковою анестезією за Оберстом — Лукашевичем.

У післяопераційному періоді — лікування як гнійної рани (місцеві антибіотики, антисептики, протеолітичні ферменти, УВЧ, УФО, ванночки з антисептиками).

**Пароніхія** — запалення білянігтьового валика, що виникає при мікротравмах (задирки, ушкодження при манікюрі). Характерними є почервоніння, припухлість, болісність білянігтьового валика. При натискуванні на ніготь виділяється гній з-під краю валика. Часто процес перебігає тривало без вираженої реакції організму.

**Лікування** у початковому періоді консервативне: ванночки, спиртові компреси. При скупченні гною під провідниковою анестезією проводять клиноподібні, П-подібні парні бокові розрізи тильної поверхні нігтьової фаланги (залежно від локалізації гнійного фокуса).

**Піднігтьовий панарицій** — розвивається при потраплянні у нігтьове ложе сторонніх тіл (колючок), внаслідок колотих ран чи нагноєння піднігтьових гематом. Характерним є розвиток під нігтем гнійного запалення. Супроводжується пульсуючи-

ми болями, видимим скупченням гною під нігтьовою пластинкою. При прориві гною назовні може утворитися гнійна норича. Лікування хірургічне. При локалізованих формах піднігтьового панарицію слід обмежитися резекцією нігтьової пластинки. При повному відшаруванні нігтьової пластинки остання видаляється з метою випорожнення гнійного осередку і лікування гнійної рани.

**Сухожилковий панарицій (тендовагініт)** виникає зазвичай вторинно, частіше є ускладненням підшкірного панарицію за безуспішності терапії. Характеризується погіршенням загального стану, появою пульсуючих болів по усьому пальцю, рівномірним набряком тканин пальця із згладженістю міжфалангових борозен. Палець має вигляд сосиски, знаходиться у напівзігнутому положенні. Спроба розігнути палець спричиняє різкий біль, при згинанні біль стихає. Це один із характерних симптомів. Небезпечні тендовагініти 1-го і 5-го пальців, оскільки можливе занесення інфекції на передпліччя, виникнення V-подібних флегмон. Лікування у початковому періоді обмежується пункцією сухожилкової піхви для відсмоктування ексудату й уведення антибіотиків. Через неефективність такого лікування слід вдатися до невідкладної операції. Затримка з операцією небезпечна, оскільки сухожилок, позбавлений кровопостачання внаслідок здавлення ексудатом судини мезотенону, швидко гине. При цьому згинальна функція пальця буде остаточно втрачена, хоча запальний процес можна купірувати. Розрізання запального осередку проводять розрізами за Клаппом по передньо-боковій поверхні пальця з наступним дренаванням гумовими дренажами і лікуванням антисептиками місцево.

**Кістковий панарицій** — це остеомиєліт фаланг, що виникає, як правило, в результаті неправильного чи запізненого лікування підшкірного панарицію. При малих розрізах підшкірного панарицію створюються передумови для розповсюдження інфекції у глибину, на кісткову фалангу пальця. Болі набирають тупого, постійного характеру, з рани не припиняє виділятися гній, інколи з дрібними кістковими секвестрами. Фаланга пальця булавоподібно потовщується, різко болісна при пальпації, функція кисті знижена. На рентгенограмі виявляють остеопороз, деструкцію і секвестрацію фаланги.

**Лікування** передбачає поєднання антибіотикотерапії (місцевої й загальної) й оперативного лікування. Проводять широкі бокові розрізи за Клаппом і висікання некротичної підшкірної



клітковини з дренаванням гумовими випускниками. У задованих випадках видаляють крупні секвестри.

**Суглобовий панарицій** виникає як ускладнення підшкірного чи кісткового панарицію. Іноді є наслідком занесення інфекції при пораненнях суглоба. Характеризується сильними болями, що посилюються при згинанні пальця. Суглоб набирає веретеноподібної форми, набряк і гіперемія тканин найбільше виражені на тильній поверхні пальця. При пункції суглоба отримують мутну рідину. За прогресування процесу можливе руйнування капсули, виникнення патологічного вивиху. Зрідка утворюються гнійні нориці. На рентгенограмах визначається деструкція суглобових поверхонь. Лікування в початковому періоді передбачає пункцію суглоба, ліквідацію ексудату і введення антибіотиків. Показана іммобілізація пальця. За наявності гною в суглобі проводять артротомію двома паралельними розрізами з наступним дренаванням і проточним промиванням. Іноді здійснюють ампутацію пальця при руйнуванні суглоба і значній деструкції кісток.

**Пандактиліт** — гнійне запалення усіх тканин пальця. Часто є наслідком кісткового, суглобового і сухожилкового панариційів при неправильному їх лікуванні. Захворювання розвивається поступово. Клініка складається із сукупності усіх видів гнійного ураження пальця. Перебігає тяжко, супроводжується вираженою інтоксикацією (головний біль, підвищення температури і лейкоцитозу), регіонарним лімфаденітом. Болі у пальці набирають нестерпного, розпираючого характеру. Палець різко потовщений, деформований, синьо-багрового кольору. Запалення відбувається за типом сухого чи вологого некрозу. Є множинні гнійні нориці з сірими грануляціями. За наявності вірулентної інфекції запалення часто переходить на кисть.

Лікування лише оперативне (широкі бокові розрізи за Клаппом). Слід прагнути зберегти пальці, хоча, як правило, при цьому панариції розвиваються контрактури пальця. Для запобігання генералізації інфекції вдаються до екзартикуляції пальця.

## **ГНИЛЬНА (ПУТРИДНА) РАНОВА ІНФЕКЦІЯ**

---

**Етіологія.** Гнильна інфекція розвивається тільки в рані, де є змертвілі тканини, які внаслідок життєдіяльності гнильних бактерій піддаються гнильному розпаду. Спостерігається як уск-



ладнення при обсяжних тяжких ранах м'яких тканин, відкритих переломах, вогнепальних пораненнях, пролежнях. Спричиняється гнильна інфекція неклостридіальними анаеробами: бактероїдами, пептококами, фузобактеріями, що здебільшого сапрофітують на слизовій оболонці травного тракту, дихальних шляхів, жіночих статевих органів.

Сьогодні затвердилася думка, що 90 % хірургічних інфекцій мають ендогенне походження. Оскільки більшу частину нормальної мікрофлори людини складають анаероби, то анаеробні й мішані (анаеробно-аеробні) інфекції становлять одну з найважливіших категорій гнійно-запальних захворювань у людини. Особливо велику роль відіграють вони у хірургії захворювань і ускладнень у стоматологічних, торакальних, абдомінальних, гінекологічних клініках і при певних інфекціях м'яких тканин. Досвід свідчить, що основна маса інфекцій, які перебігають за участю анаеробів, не буває мономікробною. Найчастіше вони спричиняються асоціацією анаеробів чи поєднанням анаеробів з аеробами (стафілококи, кишкова паличка).

**Клініка.** Гнильна інфекція в рані самостійно спостерігається порівняно рідко, зазвичай вона приєднується до вже розвинутої анаеробної (клостридіальної) або гнійної (аеробної) інфекції. У зв'язку з цим клінічна картина цього ранового ускладнення часто буває не досить чіткою і зливається з клінікою анаеробної чи гнійної інфекції. Із загальних симптомів слід виділити такі: пригнічення психіки, сонливість, зниження апетиту, розвиток анемії. Поява раптових багаторазових остуд — рання загальна ознака гнильного розпаду в рані. Найважливішою і постійною ознакою його є наявність різкого неприємного (іхорозного) запаху ексудату. Поганий запах зумовлений летючими сірчастими сполуками (сірководень, метилмеркаптан, диметилсульфід) — продуктами життєдіяльності гнильних бактерій. Другою ознакою анаеробного ураження є гнильний характер рани. Осередки ураження містять змертвілі тканини у вигляді безструктурного детриту сірого або сіро-зеленого кольору, іноді з чорними або коричневими ділянками. Ці осередки рідко мають форму порожнин, обмежених правильними контурами, частіше вони набирають химерної форми чи виповнюють міжтканинні щілини.

Колір ексудату також має особливості. Він зазвичай буває сіро-зеленим, нерідко коричневим. Забарвлення ексудату не однорідне, він містить маленькі крапельки жиру. При великих скупченнях гною в клітковині ексудат, як правило, рідкий, а

при ураженні м'язів — мізерний, дифузно просочує тканини. При аеробному нагноєнні гній має густу консистенцію, частіше жовтого або білого кольору, однорідний, без запаху. Характерною ознакою анаеробних інфекцій є газоутворення.

Причиною газоутворення є те, що при анаеробному метаболізмі виділяються погано розчинні у воді водень, азот, метан. Газоутворення виявляється крепітацією при пальпації ураженої ділянки, наявністю в ексудаті пухирців газу.

У диференціальній діагностиці велике значення мають рентгенологічні методи дослідження. При гнильній інфекції рівень газоутворення не високий. На відміну від цього при газовій (клостридіальній) гангрені газ розповсюджується швидко, неосяжно за межі рани і в м'язовому шарі. На значній відстані від рани на шкірі внаслідок гемолізу з'являються плями брудно-зеленого кольору. На початковій стадії приєднання гнильної інфекції під час огляду рани часто неможливо виявити наявність набряку, крепітації, газоутворення, гнійного запливу. Зовнішні ознаки ураження тканин часто не відповідають обсяжності ураження вглибині, гіперемії шкіри може не бути, що не спонукає хірурга на своєчасну і розширену хірургічну обробку осередку ураження. Сухість і змертвіння тканин, поява плівчастого нальоту брудно-зеленого або коричневого кольору, виділення мутного ексудату з невеликою кількістю пухирців газу, наявність смердючого (іхорозного) запаху із рани — характерні ознаки приєднання гнильної інфекції. Гнильна інфекція спочатку розповсюджується по підшкірній клітковині, потім по міжфасціальних просторах, спричиняючи при цьому некроз фасцій, м'язів, сухожилків. Розвиток гнильної інфекції в рані може мати три клінічні форми перебігу (П. М. Напалков):

- 1) з переважанням явищ шоку;
- 2) з бурхливо прогресуючим перебігом;
- 3) з в'ялим перебігом.

Перші дві форми перебігають з явищами значної загальної інтоксикації (висока температура, остуда, падіння артеріального тиску, енцефалопатія, розвиток ниркової та печінкової недостатності).

Діагноз гнильної інфекції має базуватися на особливостях клініки та мікробіологічної діагностики ексудату. Збудники гнильної інфекції часто не визначаються звичайними методами бактеріологічного дослідження. Бактерії швидко гинуть за наявності кисню, матеріал для дослідження необхідно бра-

ти з пересторогою і терміново доставляти в лабораторію з дотриманням умов, які виключають контакт матеріалу з киснем. Бактероїди на живильних середовищах зростають повільно, відповідь надходить через 72 год і більше. До простих і швидких способів ідентифікації анаеробів належить мікроскопія нативного матеріалу (мазки ексудату, забарвлені за Грамом) та газова хроматографія. Метод газової хроматографії ґрунтується на хроматографічному визначенні специфічних хімічних речовин, продуктів життєдіяльності анаеробів (леткі жирні кислоти: пропіонова, валеріанова, капронова та ін).

*Лікування* гнильної інфекції передбачає такі заходи:

а) створення несприятливих умов для розвитку мікрофлори (видалення змертвілих тканин, широке дренивання гнійників, антибактеріальна терапія);

б) детоксикаційна терапія (методи інтра- та екстракорпоральної детоксикації);

в) корекція гомеостазу та імунного статусу організму (корекція системних та органних порушень, імунотерапія та імунокорекція).

За наявності гнильної інфекції в рані показано видалення уражених тканин. Внаслідок анатомічної локалізації, розповсюдженості та інших особливостей інфекції домогтися радикального результату (висічення уражених тканин) можливо не завжди. В таких випадках операція набирає паліативного характеру і полягає в широкому розрізанні гнійного осередку, висіченні некротичних тканин, дрениванні рани з метою евакуації ексудату і місцевої дії на мікрофлору різними антисептичними речовинами. Для профілактики розповсюдження гнильного процесу на здорові тканини здійснюють обмежуючі розрізи.

У лікуванні анаеробних інфекцій доцільним є зрошення чи постійна перфузія ран розчинами перекису водню, перманганату калію, гіпохлориту натрію. Гіпохлорит натрію готується перед вживанням шляхом електролізу 0,9%-го розчину хлориду натрію. Дуже ефективні гідрофільні мазі на поліетиленоксидній основі (левосин, левомеколь, діоксиколь, мафенід, сульфамілон). Мазі на гідрофільній основі забезпечують добре всмоктування ексудату та швидке очищення рани. Застосовують гіпербаричну оксигенацію, але в деяких випадках (за наявності аеротолерантності) спостерігається зниження ефекту цього методу.

Більшість бактероїдів є стійкими до антибіотиків, тому антибіотикотерапію слід проводити під обов'язковим контролем антибіотикограми. Хіміотерапія гнильної інфекції полягає в застосуванні ефективних антибіотиків (тієнам, лінкоміцин, рифампіцин), препаратів метроїмідазолового ряду (метронідазол, метрагіл, тинідазол).

Комплекс заходів щодо корекції гомеостазу та детоксикації має визначатися індивідуально для кожного хворого залежно від характеру перебігу клініки (бухливий септичний перебіг чи млявий, стертий).

При бурхливому септичному перебігу слід починати з інтракорпоральних методів детоксикації: гемоінфузійної та ендолімфатичної терапії (уведення гемодезу, неогемодезу, альбуміну з дезагрегантами на тлі форсованого діурезу). Застосовують УФОК, ВЛОК, аплікаційну сорбцію (накладання на рану вуглецевих волокнистих сорбентів, іммобілізованих ферментів у поєднанні з антибіотиками). При розвитку явищ печінкової недостатності застосовують гемосорбцію, лімфосорбцію, плазмаферез, плазмосорбцію.

У разі ниркової недостатності методом вибору є гемодіаліз, гемодіафільтрація.

Корекція порушень імунного статусу при гнильній інфекції (особливо при розвитку септикопемії) полягає в переливанні свіжостабілізованої крові й застосуванні штучних (декарис) або природних імунокоректорів (тактивін, тималін, тимоген).

## РОЗДІЛ XVII

### СЕПСИС.

### ЕНДОТОКСИКОЗ В ХІРУРГІЇ.

### ДЕТОКСИКАЦІЯ ОРГАНІЗМУ

---

#### СЕПСИС

---

**Сепсис** (sepsis) — загальна неспецифічна інфекція організму, що спричиняється різними збудниками і виникає на тлі зміненої реактивності організму, незалежно від збудника характеризується однотипною клінічною картиною з явищами ендотоксикозу і поліорганними порушеннями.

Сепсис слід розглядати як поступовий розвиток локального гнійного осередку, коли відбувається генералізація інфекції гематогенним і лімфогенним шляхами. Летальність при сепсисі висока і, за даними різних авторів, коливається від 40 до 60 %, а у випадку септичного шоку сягає 85 %.

**Патогенез** сепсису визначається взаємодією трьох факторів:

1. Збудник інфекції.
2. Первинний осередок.
3. Реактивність організму.

Збудниками сепсису можуть бути майже всі існуючі патогенні та умовно-патогенні мікроорганізми. Часто збудниками сепсису є стафілококи, стрептококи, синьогнійна паличка, протейні бактерії, анаеробна флора, бактероїди.

Здебільшого основним збудником сепсису є стафілокок, друге місце посідає кишкова паличка, особливо у разі перитонеального і гінекологічного сепсису. Вид збудника, його біологічні властивості (продукція екзо- і ендотоксинів), вірулентність, чутливість до антибіотиків, антисептиків визначають особливості клінічної картини сепсису. Так, наприклад, стафілококовий, бактероїдний (анаеробний) сепсис, як правило (у 95 % ви-

падків), супроводжується розвитком вторинних метастатичних гнійників. Стрептококовий, синьогнійний сепсис переважно перебігає за типом септицемії з вираженим ендотоксикозом без утворення вторинних метастатичних гнійників.

При сепсисі обов'язково повинні бути вхідні ворота і первинний осередок інфекції. Вхідними воротами, або місцем появи інфекції є ушкоджені тканини. Первинним осередком вважається ділянка запалення, що виникла на місці появи інфекції і слугує джерелом її генералізації. Первинний осередок, як правило, збігається з вхідними воротами. Дуже рідко він виникає на відстані від місця проникнення інфекції, наприклад, гнійний лімфаденіт і флегмона пахвинної ділянки внаслідок потертості шкіри стопи. Первинними осередками при сепсисі можуть бути різні рани, місцеві гнійні процеси (фурункул, карбункул, флегмона, мастит, остеомієліт), деструктивні захворювання внутрішніх органів із розвитком емпієми плеври, перитоніту.

У первинному осередку, що містить велику кількість змертвілих тканин, згустків крові, бактерії бурхливо розмножуються. Екзо- і ендотоксини мікробів ушкоджують стінки рани, новоутворені судини, що призводить до тромбозів, підвищення проникності судинної стінки, збільшення процесів некрозу. Все це спричиняє порушення чи повне руйнування грануляційного валу осередку запалення, збільшення проникності токсинів і мікробів у загальний плин крові (бактеріємія).

Розповсюдження інфекції з осередку ураження відбувається гематогенним чи лімфогенним шляхом або водночас. Гематогенний шлях розповсюдження характеризується розвитком тромбофлебітів, перифлебітів, тромбоемболій і часто утворенням вторинних гнійних метастатичних осередків. Лімфогенний шлях розповсюдження спостерігається рідше, оскільки лімфатичні вузли є фільтруючим бар'єром для інфекції. Первинний осередок при сепсисі є не лише резервуаром інфекції, але й справляє сенсibiliзуючу дію на організм хворого.

Вирішальне значення у розвитку сепсису має реактивність організму хворого. Сепсис розвивається в результаті виснаження антиінфекційного імунітету під впливом первинного осередку. В результаті дії значної кількості збудників та їх токсинів, деструкції тканин, порушення регіонарного кровообігу в первинному осередку виникає тимчасовий відносний дефіцит факторів захисту (опсоніни, фагоцити). Це призводить до неконтрольованого розмноження мікробів у місцях проникнення (вхідні

ворота) і розвитку гнійного процесу. При недостатній мобілізації факторів імунного захисту в первинному осередку відбувається перебільшення допустимого співвідношення мікроб — фагоцит, що спричиняє руйнування фагоцитів і є початком розвитку вторинного імунodefіциту. Зі збільшенням тривалості цього процесу надмірна кількість антигенів і токсинів мікробів виходить за межі первинного осередку. При цьому настає пригнічення факторів природної резистентності і специфічної імунної відповіді. Таким чином, при сепсисі виникає дефіцит факторів імунного захисту, які вже не здатні обмежити ушкоджуючу дію мікробів і токсинів на основні фізіологічні системи організму.

Реакція організму людини на сенсibiliзацію мікробним антигеном при сепсисі може бути різною:

1. Нормергічна з переважанням явищ запалення, клініка характеризується наявністю вторинних метастатичних гнійників.

2. Гіперергічна з переважанням деструктивно-дегенеративних змін у тканинах, бурхливим перебігом з явищами ендотоксикозу, алергії і токсичного шоку.

3. Анергічна (гіперергічна) характеризується млявою запальною реакцією при занепаді реактивних сил організму.

Одним із провідних факторів, що визначають перебіг сепсису, є токсинемія (мікробні токсини, продукти тканинного розпаду), яка призводить до розвитку інтоксикаційного синдрому (ендотоксикозу) з тяжкими порушеннями функції і морфології основних життєво важливих органів і систем (серцево-судинна і дихальна системи, печінка, нирки, кровотворні органи тощо).

**Класифікація.** Запропоновано багато класифікацій сепсису. Основними є такі:

1. За видом збудника: стафілококовий, стрептококовий, колібацилярний, синьогнійний, анаеробний, бактероїдний, мішаний та ін.

2. За джерелом: рановий, післяопераційний, терапевтичний, криптогенний.

3. За локалізацією первинного осередку: гінекологічний, отогенний, одонтогенний, урологічний, пупковий тощо.

4. За гостротою клінічної картини: блискавичний, гострий, підгострий, рецидивуючий, хронічний.

5. За часом розвитку: ранній (розвиток до 14-го дня від моменту ушкодження) і пізній (розвиток після 2 тиж від моменту ушкодження).

6. За характером реакції організму на бактеріальний антиген: гіперергічний, нормергічний, анергічний (гіпергічний).

7. За клініко-морфологічними ознаками: септицемія (без метастазів), септикопіємія (сепсис із гнійними метастазами).

**Клініка.** Клінічна картина сепсису є дуже різноманітною і залежить від багатьох умов: етіологічних чинників, виду збудника, типу реакції організму. В деяких випадках визначити діагноз сепсису надзвичайно важко. Діагноз сепсису має базуватися на таких складниках: виявлення первинного септичного осередку, сукупність характерної клінічної симптоматики, дані посівів крові (гемокультура).

Перш за все сепсис необхідно відрізнити від гнійно-резорбтивної гарячки. Гнійно-резорбтивна гарячка є перехідною фазою від місцевого гнійного процесу до сепсису, може спостерігатися за будь-якої локалізації гнійних осередків і характеризується загальними реакціями з боку організму (гарячка, остуда, інтоксикація), що виникають на тлі всмоктування продуктів розпаду тканин із гнійного осередку.

На відміну від сепсису, при гнійно-резорбтивній гарячці після радикальної терапії гнійного осередку (розрізання, дренажування, видалення джерела інфекції) загальні явища починають зникати, зберігаючись протягом 7 дн. При дослідженні посівів крові, як правило, відсутня бактеріємія.

Гнійно-резорбтивна гарячка за вираженістю загальних явищ завжди відповідає тяжкості ураження в місцевому осередку. Нарешті, останнім часом у клініці успішно застосовують тест визначення рівня бактеріального обсіменіння за розрахунком на 1 г тканини. При гнійно-резорбтивній гарячці рівень бактеріального обсіменіння, як правило, нижчий за  $10^5$  мікробів у 1 г тканини.

При визначенні діагнозу сепсису керуються набором найбільш частих ознак, які відбивають усе різноманіття клінічної картини сепсису. Характер і частота клінічної симптоматики наведені у таблиці.

**Первинний осередок** є одним з основних симптомів сепсису. При його розвитку в первинному осередку характерним є переважання альтеративних процесів (рана анемічна, видільне незначне, гнійне, часто іхорозне, майже не розвинута грануляційна тканина).

Більшість хірургів справедливо вважають, що у хірургії сепсис без вхідних воріт мало ймовірний і практично завжди є вто-



*Таблиця. Клінічна симптоматика сепсису*

Симптом	Виявлення, %
Первинний осередок	100,0
Гарячка	
гектична	30,8
ремітуюча	49,1
хвилеподібна	17,5
Тахікардія	
90–100 ударів за 1 хв	16,6
100–110 ударів за 1 хв	21,6
> 110 ударів за 1 хв	61,6
Токсичний нефрит	
олігурія	64,1
анурія	20,8
азотемія	63,3
Токсичний гепатит	
збільшення печінки	79,1
жовтяниця	48,3
Збільшення селезінки	47,5
Токсичні порушення ЦНС	
енцефалопатія	95,0
сопор	39,1
кома	9,1
делірій	5,8
Токсичні ураження легень	
задишка	81,6
пневмонія	69,1
Піємічний осередок	45,0
Анемія (еритроцити — $3,68-1,0 \cdot 10^{12}$ )	92,5
Лейкоцитоз із зрушенням вліво	89,1
Прискорення ШОЕ	
> 30–50 мм/год	50,0
> 60 мм/год	46,6
Гіпопротеїнемія (загальний білок сироватки крові < 60 г/л)	62,5
Гемокультура (позитивні посіви крові)	70,8
Тромбофлебіт	35,8
Периферичні набряки	29,1
Токсико-алергічний синдром	18,3
Септичний шок	13,3

ринним, тобто розвивається за наявності первинного осередку інфекції (рана, гнійний локальний процес, оперативне втручання тощо). Для діагностики сепсису проводять дослідження рівня бактеріального обсіменіння на 1 г тканини, узятої шляхом біопсії в первинному чи метастатичному осередку. Ряд дослідників (М. І. Кузін, В. М. Костюченко, В. М. Буянов) довели, що обсіменіння  $10^5$  клітин і більше на 1 г тканини є критичним і вказує на бурхливий розвиток інфекції в рані й можливість її генералізації. У хворих на гострий сепсис (75 % випадків) критичний рівень ( $10^5$  клітин на 1 г тканини) первинних і метастатичних осередків виявився збільшеним (Б. М. Костюченко, А. М. Светухін).

**Гарячка** є однією з найбільш значущих ознак генералізації інфекції. Ремітуючий тип гарячки найчастіше спостерігається у хворих з явищами септикопемії. Гектична гарячка з постійним підвищенням температури до  $38,5\text{--}39$  °С свідчить про несприятливий прогресуючий процес, спостерігається у хворих із септичним шоком, часто має летальний кінець. Хвилеподібна гарячка з невисоким рівнем підвищення температури спостерігається при підгострому перебігу сепсису, характерна для хворих з терапевтичним сепсисом і окремих хворих з гінекологічним сепсисом. Температурна реакція відсутня у хворих з гіпореактивним перебігом сепсису.

**Порушення гемодинаміки** тісно пов'язані з глибиною метаболічних розладів, тяжкістю ендотоксикозу, вираженістю гіповолемії. Гемодинамічні порушення при генералізації інфекції виражаються зниженням АТ, ЦВТ, тахікардією, зменшенням ОЦК, порушенням скорочувальної функції міокарда.

Однією з найхарактерніших і постійних ознак токсичного ураження міокарда при сепсисі є тахікардія, яка зростає зі збільшенням ендотоксикозу, часто зберігається навіть при нормалізації температури. В окремих випадках порушення кровообігу при сепсисі можуть перебігати дуже бурхливо з розвитком клініки септичного шоку. При цьому спостерігається різка артеріальна гіпотензія, тахікардія змінюється брадикардією з аритмією, розвиваються порушення свідомості (кома), тяжка дихальна недостатність у вигляді респіраторного дистрес-синдрому, функціональні порушення печінки і нирок (олігурія, анурія).

**Порушення функції нирок** у вигляді токсичного нефриту часто погіршують клініку сепсису, що виявляється олігурією з явищами азотемії, зміною складу сечі (протеїнурія, лейкоциту-

рія, еритроцитурія, циліндрурія), розвитком периферичних набряків. Подальше прогресування процесу з переходом в анурію і розвитком гострої ниркової недостатності має вирішальний вплив на прогноз і летальність у цієї групи хворих. Тісно пов'язані з явищами токсичного нефриту порушення електролітного балансу і кислотно-лужного складу крові, які виявляються гіперкаліємією, гіпонатріємією, виникненням метаболічного ацидозу чи алкалозу.

**Токсичний гепатит** — один із характерних симптомокомплексів. Він виявляється як збільшенням печінки, так і порушенням її функції: жовтяниця, гіперферментемія трансаміназ, лужної фосфатази, лактатдегідрогенази, порушення білково-синтетичної функції (гіпопротеїнемія, диспротеїнемія). В окремих випадках може розвиватися гостра печінкова недостатність.

**Порушення системи зсідання крові** при сепсисі дуже яскраво виявляються синдромом дисемінованого внутрішньосудинного зсідання крові (ДВЗ). Розвиток ДВЗ-синдрому при сепсисі має дві фази:

1. Гіперкоагуляція крові з активацією плазмених ферментних систем. Виявляється тромбофлебитами, мігруючими спонтанними тромбозами.

2. Гіпокоагуляція з виснаженням механізмів зсідання. Виявляється діapedезними чи профузними кровотечами, блокадою мікроциркуляції в органах («шокова легеня», гостра ниркова і печінкова недостатність, порушення мозкового кровообігу).

**Дихальна недостатність** при сепсисі є результатом інтоксикації і прямої дії мікрофлори на паренхіму легень (септичні пневмонії, абсцеси). Токсичне ураження легеневої тканини виявляється задишкою, явищами гіпергідратації легень, виникненням септичних пневмоній, розвитком респіраторного дистрес-синдрому.

**Токсичні ураження ЦНС** виявляються вже першими днями генералізації процесу у вигляді енцефалопатії (головний біль, роздратованість, пригніченість, апатія, розлади сну). Прогресування ендотоксикозу і приєднані токсичні ураження печінки, нирок можуть призводити до розвитку глибоких психічних порушень (кома, інтоксикаційний делірій).

**Зміни периферичної крові** — важливий діагностичний і прогностичний критерій сепсису. Зміни з боку червоної крові виявляються гіпохромною анемією, анізоцитозом, пойкилоцитозом, зниженням кольорового показника, пришвидшенням ШОЕ.

Характерні зміни білої крові: підвищений лейкоцитоз, токсична зернистість лейкоцитів, зрушення нейтрофільної формули вліво (поява юних, незрілих форм лейкоцитарного ростка в периферичній крові).

Вираженість лейкоцитозу залежить від характеру реактивності організму, виду збудника. Особливо високий лейкоцитоз спостерігається при стафілококовому сепсисі, менше виражений — при грамнегативному сепсисі. Синьогнійний сепсис найчастіше характеризується лейкопенією, особливо при прогресуванні процесу. Лейкопенія часто спостерігається у термінальній стадії ендотоксикозу, під час септичного шоку. Нормалізація кількості лейкоцитів при зниженні ендотоксикозу — сприятлива ознака, яка свідчить про ефективність терапії, що проводиться.

**Збільшення селезінки** — досить частий симптом клініки сепсису — є відображенням токсичної дії мікрофлори і розвитку дегенеративних змін у органі, що вказують на зниження детоксикаційної функції.

**Бактеріємія** — один з основних симптомів, що підтверджує діагноз сепсису. Посіви крові при сепсисі не завжди виявляють бактеріємію. За даними різних авторів (В. Я. Шлапоберський, І. Г. Руфанов, М. І. Кузін, Ю. Я. Белокуров, А. М. Торбинський), кількість виявлення бактерій коливається від 22 до 87 %.

Для поліпшення результатів дослідження гемокультури мають значення багато факторів: вибір оптимальних живильних середовищ, ретельність виконання методики, численні посіви по можливості на висоті гарячкового нападу. Здебільшого при негативному посіві крові не ідентифікуються неклостридіальні форми анаеробів, які потребують спеціальних умов ідентифікації, дорогої апаратури, що поки не є доступним для практичної охорони здоров'я (А. П. Колесов, М. І. Кузін, П. М. Чуєв).

Сепсис супроводжується вираженим ендотоксикозом, рівень якого оцінюється за загальнотоксичними тестами: токсичні метаболіти крові (креатинін, сечовина, залишковий азот тощо), середньомолекулярні олігопептиди, парамеційний тест, лейкоцитарний індекс інтоксикації, гематологічний показник інтоксикації тощо.

За глибиною порушень і рівнем можливих компенсаторних реакцій, станом органів детоксикації (печінка, нирки) ендотоксикоз при сепсисі може бути розподілений за трьома ступенями тяжкості (А. М. Торбинський):

- I ступінь — компенсація;
- II ступінь — субкомпенсація;
- III ступінь — декомпенсація.

Оцінка тяжкості ендотоксикозу має важливе практичне значення, оскільки дозволяє цілеспрямовано застосовувати оптимальні методи детоксикації. Розвиток сепсису, прогресування ендотоксикозу призводять до докорінних порушень клітинної і гуморальної ланок імунітету, що виявляється виникненням вторинного Т-імунodefіциту, зниженням фагоцитозу (падіння фагоцитарної активності лейкоцитів, зниження рівня комплекменту, накопичення циркулюючих імунних комплексів).

**Лікування** сепсису повинно складатися з таких основних чинників:

- 1) дія на первинний осередок;
- 2) корекція порушень гомеостазу;
- 3) комплексна детоксикаційна терапія.

**Дія на первинний і метастатичний осередки** передбачає активну хірургічну тактику: широке розрізання, некректомії, тривалі проточне промивання з активною аспірацією видільного (вакуум-апарати), застосування ультрафіолетових і лазерних променів, лікування ран за умов абактеріального середовища (апарати АТУ-3, АТУ-5 тощо); застосування гіпербаричної оксигенації (барокамери різних типів).

Дія на збудників запроваджується раціональною антибіотико- і антисептикотерапією. Антибіотикотерапію проводять під обов'язковим контролем антибіотикограм і посівів крові (кожні 4–5 дн). Антибіотики застосовуються максимальними дозами, вводяться внутрішньовенно, внутрішньоартеріально, ендолімфатично. Найчастіше застосовують напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін, карбеніцилін), аміноглікозиди (канаміцин, гентаміцин, сизоміцин, амікоцин), цефалоспорини (цефамізін, кефзол, клафоран), іміпенеми (тіенам). Поєднують антибіотики з антисептиками (діоксидин, фурагін, флагіл, метранідазол), сульфаніламидами (етазол, сульфален, бісептол). Особливо ефективну дію справляє тіенам.

**Корекція порушень гомеостазу** включає заходи, спрямовані на нормалізацію параметрів сталості внутрішнього середовища організму: гемодинаміки, білкового, водно-електролітного, кислотно-лужного балансів, системи зсідання крові, імунного статусу, покращання функції систем детоксикації і виділення токсинів (печінка, нирки, легені, кишечник).

Корекція гемодинаміки здійснюється керованою гемодилуцією із застосуванням кровозамінників, колоїдних і кристалоїдних розчинів (поліглюкін, реополіглюкін, лактосіль, трисіль, ацесіль, розчини Рінгер — Локка, Дарроу), дезагрегантів (трентал, компламін, бензогексоній, реополіглюкін). Для поліпшення реології крові й корекції ДВЗ-синдрому поряд із дезагрегантами застосовують гепарин, інгібітори протеолітичних ферментів (контрикал, гордокс), свіжозаморожену плазму, фібринолітично активну плазму (ФАП).

Для корекції гіпопротеїнемії і диспротеїнемії застосовують суху нативну, свіжозаморожену плазму, альбумін, протеїн, білкові гідролізати, розчини амінокислот.

Для корекції порушень водно-електролітного балансу і кислотно-лужного стану застосовують електролітні розчини (№ 1 і 2), розчини Дарроу, панангін, глюконату кальцію, бікарбонату натрію, а також інгібітори протеолізу і анаболічних гормонів (неробол, ретаболіл).

Корекція порушень імунного статусу при сепсисі може здійснюватися пасивною імунотерапією й активною імункорекцією. Пасивна (замісна) імунотерапія проводиться шляхом багаторазових переливань свіжостабілізованої крові (свіжочитратної, гепаринізованої), застосуванням гіперімунної (антистафілококова, антисиньогнійна) плазми чи гамма-глобуліну, інтерферону, бактеріофагу. Активна імункорекція проводиться препаратами тимуса (тактивін, тимозин, тималін, тимоген), кісткового мозку (мієлопептид, В-активін), синтетичними імункоректорами (декарис, дауцифон) з урахуванням ступеня вторинного імунodefіциту, що розвивається.

Проводиться терапія, спрямована на поліпшення функцій систем детоксикації: печінки (вітаміни групи В, С, метіонін, легалон, есенціале), нирок (форсований діурез), легень (кисневий намет, барокамери, ШВЛ при септичному шоку), кишечника (інтубація, електростимуляція, ентеросорбція).

**Корекція ендотоксикозу** при сепсисі має здійснюватися щодо основних рідких середовищ організму (кров, лімфа) водночас, з урахуванням глибини ендотоксикозу. Детоксикаційна терапія має бути спрямована на підсилення функції основних органів детоксикації (печінка, нирки, легені, кишечник) при компенсованих порушеннях, у разі субкомпенсації чи декомпенсації — часткова чи повна заміна їх функцій.

При компенсованих порушеннях доволі ефективним є застосування інтракорпоральних методів детоксикації: гемоінфузійна, ендолімфатична детоксикація (гемодез, неогемодез, альбумін на тлі форсованого діурезу), ентеросорбція (карбовіт, ентеросорб), аплікаційна сорбція (активовані вуглецеві волокнисті матеріали АУВМ, АУТМ), внутрішньосудинне лазерне опромінення крові (ВЛОК), ультрафіолетове опромінення крові (апарати «Ізольда» тощо).

При глибоких формах ендотоксикозу (II–III ступеня) інтракорпоральні методи детоксикації є малоефективними. Вони мають доповнюватися екстракорпоральною детоксикацією з урахуванням механізму дії і найбільш вираженого детоксикаційного ефекту. При гострій печінковій недостатності застосовуються гемосорбція, лімфосорбція, плазмосорбція, плазмаферез, що моделюють деякою мірою детоксикаційну функцію печінки. Гемодіаліз, гемофільтрація, гемодіафільтрація (застосування апаратів «штучна нирка» у різних режимах роботи) особливо показані при гострій нирковій недостатності. Здійснення комплексної детоксикації надає можливість значно покращити результати лікування і зменшити летальність, особливо при глибоких формах ендотоксикозу (від 65–80 % до 35 %).

Лікування хворих на сепсис має проводитися у відділеннях інтенсивної терапії і реанімації, обладнаних сучасною діагностичною і лікувальною апаратурою для проведення екстракорпоральної детоксикації.

## **ЕНДОТОКСИКОЗ ПРИ ГНІЙНІЙ ХІРУРГІЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ**

---

### **Принципи і методи корекції ендотоксикозу**

Синдром ендогенної інтоксикації є основною причиною високої летальності хворих із гнійною інфекцією. Ендотоксикоз при гнійній хірургічній патології має складний етіопатогенез, що включає розлади більшості органів і систем організму. Прояви ендотоксикозу при гнійній інфекції можуть виникати на тлі значних ушкоджень тканин (опіки, відмороження, синдром тривалого здавлювання, обсяжні травми з некрозом м'яких тканин), деструктивних гнійних захворювань внутрішніх органів (панкреатит, холецистит, апендицит тощо), а також на тлі по-

рушення природних детоксикаційних систем (ниркова, печінкова недостатність).

Згідно з сучасними поглядами, етіопатогенез інтоксикаційного синдрому при гнійній інфекції складається з таких основних чинників:

1. Метаболічні порушення у первинному осередку інфекції під дією мікробних токсинів і ферментів.

2. Порушення бар'єрних функцій тканин і органів внаслідок докорінних змін гемодинаміки і мікроциркуляції, що призводять до токсемії.

3. Порушення системи зв'язування і транспорту токсичних речовин із тканин в органи виділення.

4. Порушення детоксикаційних систем організму.

5. Порушення системи виділення токсинів з організму.

Фактор первинного осередку визначається дією мікрофлори внаслідок розвитку тканинної гіпоксії з порушенням метаболізму на тлі травматичної чи запальної деструкції тканини. Патогенні властивості збудників гнійної інфекції зумовлені протеолітичною, некротичною, плазмокоагулюючою дією бактеріальних екзо- і ендотоксинів, бактеріальних ферментів. Це призводить до порушення внутрішньоклітинного гомеостазу, розвитку порушень клітинного метаболізму, зміни проникності клітинних мембран і, як наслідок, виділення токсичних продуктів у інтерстиціальний простір і рідкі середовища організму (кров, лімфа).

У первинному осередку інфекції відмічаються виражені порушення обмінних процесів. У результаті порушення засвоєння жирів і вуглеводів виникає протеїнозалежний енергетичний обмін, коли основним джерелом енергії для клітин є амінокислоти. Це призводить до різкої активації протеолізу в тканинах і крові, розпаду структур білків життєво важливих органів. Розвивається гіпопротеїнемія, через це порушується синтез білків, необхідних для регенерації, гемостазу, імунного захисту.

У крові й тканинах скупчуються середньомолекулярні олігопептиди, так звані середні молекули (СМ), які є проміжними продуктами протеолізу. Структура речовин, що входять до пулу СМ, досить різноманітна: глікопептиди, нуклеопептиди, олігосахари та ін.

Середні молекули мають цілий спектр негативної дії на організм: пригнічення еритропоезу з виникненням анемії, при-



гнічення глюконеогенезу і синтезу ДНК, порушення процесів тканинного дихання з пригніченням функцій мітохондрій. СМ мають цитотоксичну та імунодепресивну дію (пригнічення фагоцитарної активності лейкоцитів, уповільнення розеткоутворення лімфоцитів).

Визначення СМ є надзвичайно інформативним тестом ендотоксикозу при різних захворюваннях, що супроводжуються посиленням протеолізом на тлі генералізації інфекції (перитоніт, панкреатит, сепсис, обсяжні травми, опіки). Це надає можливість достовірно визначити глибину ендотоксикозу, оцінити прогноз та ефективність застосованої терапії. Істотну роль у патогенезі ендотоксикозу відіграють порушення ліпідного обміну, зокрема перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). При патології часто потерпає антиоксидантна система, що призводить до надмірного накопичення в організмі високотоксичних продуктів ПОЛ (альдегіди, кетони, окислені жирні кислоти), тобто розвивається синдром ліпідної пероксидації. При цьому спостерігаються ушкодження мембранних ліпідів, ліпопротеїдів, набрякання і руйнування мітохондрій та лізосом, інактивація ферментів, порушення клітинного поділу і фагоцитозу. Метаболічні порушення (протеоліз, пероксидація ліпідів) сприяють надходженню у кровоплин значної кількості вазоактивних речовин (катехоламіни, кініни, гістамін, серотонін тощо), що призводить до значних змін кровообігу, мікроциркуляції. Вазоактивні речовини сприяють дилатації периферичних судин, підвищенню проникності судинної стінки, пригнічують тканинне дихання, окисне фосфорилування. Це ще більше погіршує ендотоксикоз. Порушення мікроциркуляції тканин підсилюються в результаті агрегації еритроцитів, підвищення в'язкості крові, уповільнення кровоплину і депонування крові у тканинах. Ці порушення можуть призвести до розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного зсідання крові (ДВЗ-синдром). ДВЗ-синдром спричиняє гостру функціональну недостатність життєво важливих органів (легені, нирки, печінка, мозок), що може бути причиною летальних наслідків.

Важливого значення у розвитку ендотоксикозу набувають порушення системи зв'язування і транспорту токсинів до місць виділення їх з організму (нирки, шлунково-кишковий тракт, легені, шкіра). Ця система складається з транспортної (шлунково-кишковий тракт) і сполучної функції еритроцитів, білків, плазми крові (альбумін, імуноглобуліни), буферних систем

крові. Еритроцити здатні адсорбувати на своїй поверхні ендотоксини, біологічні аміни, середні молекули. Пригнічення еритропоезу і руйнування еритроцитів під дією бактеріальних токсинів, виникнення анемії значно знижують функцію транспорту токсинів еритроцитами.

Детоксикаційний ефект альбуміну зумовлений утворенням легко дисоціюючих зв'язків із молекулами багатьох органічних і неорганічних сполук, при цьому зменшуються токсичні властивості транспортованих токсинів. Крім того, альбумін спричиняє природну гемодилуцію і покращує мікроциркуляцію тканин. Порушення білкового обміну при гнійній інфекції (гіпопротеїнемія, гіпоальбунемія) значно знижують транспортну і детоксикаційну функції плазми, сприяють наростанню ендотоксикозу. Значну роль у детоксикації організму відіграють буферні системи крові, призначені для збереження кислотно-лужної рівноваги між кров'ю й інтерстиціальною рідиною. Накопичення у крові та тканинах при генералізованій інфекції значної кількості недоокислених продуктів метаболізму сприяє виникненню порушень буферних систем (метаболічний ацидоз, алкалоз).

Центральним органом детоксикації в організмі є печінка, яка здійснює перетворення токсичних речовин на нетоксичні метаболіти завдяки процесам окислення, гідролізу, відновлення, кон'югації, що відбуваються в гепатоцитах. Купферівські клітини забезпечують очищення крові від бактерій, токсинів, імунних комплексів, продуктів розпаду. При генералізованій інфекції під дією мікрофлори спостерігаються токсичні й деструктивні ушкодження печінкової паренхіми, що виявляється печінковою недостатністю і зниженням детоксикаційної функції. Це має вирішальне значення для ліквідації ендотоксикозу і прогнозу захворювання.

Функціональна печінкова недостатність у вигляді токсичної гепатопатії спостерігається приблизно у 80 % хворих на сепсис. Це виявляється внутрішньопечінковим холестазом з явищами жовтяниці, порушеннями вуглеводного обміну і ферментної функції (гіперглікемія, гіперферментемія трансаміназ, лактатдегідрогенази, лужної фосфатази), порушеннями білково-синтетичної функції печінки (гіпопротеїнемія, гіпоальбунемія, гіпопротромбінемія). З ураженням печінки міцно пов'язані порушення системи зсідання крові й розвиток ДВЗ-синдрому.

Для корекції ендотоксикозу важливе значення має нормальне функціонування системи виведення токсинів з організму (нирки, легені, шлунково-кишковий тракт). Нирки посідають центральне місце в цій системі. Порушення функції нирок різко погіршує ендотоксикоз при генералізації інфекції не лише внаслідок накопичення токсичних продуктів, але також через розлади регуляції гомеостазу (йонний склад крові, кислотно-лужна рівновага). При сепсисі може розвинути гостра ниркова недостатність (ГНН) двох видів: преренальна і ренальна. Преренальна ГНН зумовлена порушеннями гемодинаміки (вазодилатація, зменшення ефективності фільтрації в результаті ниркової ішемії), вона має поворотний характер і відновлюється при нормалізації гемодинаміки. Ренальна ГНН розвивається на ґрунті токсичного ураження чи безпосередньої мікробної дії на ниркову паренхіму (гломерулонефрит, пієлонефрит) із розвитком нефропатії. Клінічно це виявляється порушенням діурезу (олігурія з переходом в анурію), зміненням складу сечі (протеїнурія, циліндрурія, бактеріурія). На цьому тлі спостерігаються азотемія, гіперкреатинінемія, підвищення вмісту середніх молекул у крові й сечі, зниження осмотичного кліренсу, кліренсу вільної води і натрію.

Прогресування олігурії, розвиток анурії призводять до виникнення респіраторного дистрес-синдрому (РДС), або «шокової легені», яка характеризується гіпергідратацією легеневої тканини (набряк легені), гострою дихальною недостатністю і гіперкапнією. При цьому зростає артеріальна гіпоксемія і загальна гіпоксемія органів і тканин.

При сепсисі можуть виникати токсичні ураження шлунково-кишкового тракту (стресові виразки шлунка і кишечника, кишкова кровотеча, паралітична непрохідність), що призводять до зниження виділення токсинів через кишечник і можуть погіршити ендотоксикоз.

Зазначені порушення систем детоксикації і виведення токсинів при генералізації інфекції досить часто поєднуються одне з одним, тобто виникає синдром поліорганної недостатності (СПОН), що дає високу летальність. Цілком очевидно, що лікування ендотоксикозу при гнійній інфекції слід проводити комплексно з урахуванням складного етіопатогенезу з одночасною дією на основні ланки цього процесу. Лише комплексна детоксикація з корекцією гомеостазу може змінити замкнене коло формування ендотоксикозу і зменшити летальність. Для успі-

шної корекції ендотоксикозу при гнійній інфекції слід дотримуватися таких основних принципів:

1. Детоксикація має здійснюватися щодо основних середовищ організму (кров, лімфа).

2. Детоксикаційна терапія має бути спрямованою на підсилення функції основних органів детоксикації і виділення (печінка, нирки, кишечник, шкіра) при компенсованих порушеннях функції, часткову чи повну заміну їх функцій у разі субкомпенсованих і декомпенсованих порушень. При компенсованих порушеннях досить ефективним буде застосування інтракорпоральних методів детоксикації (гемоінфузійна детоксикація, ендолімфатична терапія, ентеросорбція, аплікаційна сорбція, лазерна терапія). Детоксикацію крові й лімфи при легкому ступені ендотоксикозу можна ефективно здійснити шляхом уведення у кров чи лімфатичне русло детоксикаційних речовин (гемодез, неогемодез, альбумін, полідез). Детоксикацію також можна здійснити на тлі керованої гемодилуції — форсованого діурезу із застосуванням салуретиків і осмодіуретиків — лазиксу, манітолу. Застосування ентеросорбції надає можливість посилити ефект детоксикації шляхом сорбції токсинів, що виділяються через кишковий тракт. Для ентеросорбції застосовують активоване вугілля (гранульовані сорбенти типу СКН, карбовіт тощо), препарати полівінілпіролідону (ентеродез, ентеросорб).

Аплікаційна сорбція переважно застосовується за наявності обсяжних ран, опіків (вугільні сорбенти типу СКН чи вуглецеві волокнисті матеріали). Це сприяє сорбції токсинів і мікроорганізмів на рановій поверхні, зменшує ступінь бактеріального обсіменіння рани, сприяє швидкому її очищенню від некротичних мас і розвитку грануляцій. Поряд із цим останніми роками застосовують лазерну терапію (внутрішньосудинне лазерне опромінення крові, опромінення ран розфокусованим гелій-неоновим лазером).

При глибоких формах ендотоксикозу (субкомпенсація чи декомпенсація систем детоксикації) інтракорпоральні методи є малоефективними. Їх слід доповнювати екстракорпоральною детоксикацією з урахуванням механізму дії і терапевтичного ефекту.

З цією метою останніми роками широко застосовують методи очищення крові (гемосорбція), плазми (плазмсорбція), лімфи (лімфосорбція) поза організмом шляхом пропускання їх

крізь колонки з вугільними сорбентами (рис. 25). Досить ефективним є плазмаферез — розділення крові на формені елементи і плазму з наступним вливанням формених елементів і донорської плазми замість видаленої токсичної. При гострій печінковій недостатності більш показані гемосорбція, лімфосорбція, плазмосорбція, плазмаферез, що моделюють деякою мірою детоксикаційну функцію печінки. При нирковій недостатності проводять гемодіаліз із застосуванням апаратів «штучна нирка». При цьому відбувається очищення крові від низькомолекулярних сполук за допомогою вибіркової дифузії крізь мембрани з целофану, целюлози, купрофану та інших матеріалів. Таким чином знижується азотемія, коригуються порушення КЛС. Ще більш ефективним є метод гемодіафільтрації, при якому поєднуються два процеси — діаліз із видаленням низькомолекулярних сполук (сечовини, креатиніну) і гемофільтрація з видаленням середньомолекулярних сполук. Гемофільтрація — спосіб очищення крізь напівпроникні мембрани шляхом конвекції за рахунок високого трансмембранного тиску.

Доповнюються дані методи детоксикації застосуванням фотодинамічної терапії (ультрафіолетове опромінення крові, внутрішньосудинне лазерне опромінення крові). Широкого застосування набули методи корекції тканинної гіпоксії шляхом гіпербаричної оксигенації (ГБО) у барокамерах.

## РОЗДІЛ XVIII

# ГОСТРА АНАЕРОБНА НЕСПЕЦИФІЧНА І СПЕЦИФІЧНА ІНФЕКЦІЯ

---

**Анаеробна інфекція** — це ряд захворювань, що, як правило, виникають у рані, спричиняються мікробами, які розвиваються за анаеробних умов. Для цієї інфекції характерними є слабка запальна реакція, тканинний набряк, змертвіння тканин, утворення газу в тканинах, значна інтоксикація.

Найчастіше ця інфекція є ускладненням ран воєнного часу. За свою історію вона зазнала різного тлумачення, описана в літературі як «шпитальна гангрена», «газова гангрена», «злоякісний набряк», «бронзова рожа», «блакитна гангрена» тощо.

Щодо клініки відкритих переломів Гіппократ дав опис смертельного ускладнення з сильним набряком тканини та жовтяницею і, як правило, зі смертельним наслідком.

Описуючи смерть князя Ромадановського в листі до Олександра Меньшикова, його син так зобразив це ускладнення: «Вчорашнього дня князь Ромадановский скончался от болезни ситцевой. Явился на ноге у самих перстов Антонов огонь... Во всем теле явился великий жар и нога стала зело пухнуть, пухлость мало не до самой луны достигала в два дни». Більш детально це захворювання описали в XIX ст. Дюпюїтрен (1815), Вельпо (1844), Пирогов (1848).

1835 р. Мезанов виділив це захворювання у самостійну хворобу і назвав його блискавичною гангреною. Відомо, що частіше за все анаеробна інфекція спостерігається під час війни. Так, за даними Терєбінського, під час першої світової війни газова інфекція уражала 7–8 % поранених. У англійській армії цього часу було зроблено близько 1115 ампутацій. У російській армії кількість жертв цієї інфекції, за даними Бурденка, налічує

200 тис. осіб. Під час Великої Вітчизняної війни 0,2–0,3 % усіх поранених мали газову інфекцію. За мирного часу також спостерігається це ускладнення поранень, але значно рідше.

Джерелом збудника анаеробної інфекції є кишечник ссавців і людини. Мікроби виділяються у навколишнє середовище, знаходяться у верхніх шарах ґрунту і при забрудненні рани можуть виявляти себе. Для їх розвитку потрібен ряд умов, і в першу чергу, — безкисневий простір, який утворюється при «сліпих» пораненнях, у рваних ранах, а також наявність глікогену; через це анаеробна інфекція найчастіше спостерігається при пошкодженні м'язів. Відомо, що 90 % ран містять анаеробні збудники, однак за відсутності умов для їх зростання клінічних проявів не спостерігається.

Сьогодні вважають, що збудниками анаеробної інфекції є бактерії родини клостридії, так звана клостридіальна анаеробна інфекція. Представників родини *Clostridium* багато, але небезпечними і патогеними для людини є деякі з них: *Cl. Perfringens* (за типами А, В, С тощо), *Cl. Oedematiens* (за типами А, В, С тощо), *Cl. Septicum*, *Cl. histolyticum*.

Кожний вид збудника анаеробної інфекції має свої якісні та структурні особливості, а також справляє певну дію на організм людини.

Так, *Cl. Perfringens* спостерігаються найчастіше, спричиняють газотворення. Токсини збудників справляють протеолітичну, гемолітичну, глікогенолітичну дію. Патологоанатомічна картина виявляється у вигляді некрозу тканини, особливо м'язів, порозності судин і виразного інтерстиціального набряку сполучної тканини, пригнічення червоного кров'яного ростка.

Сьогодні користуються такими класифікаціями:

1. **За швидкістю розповсюдження:**
  - а) блискавична;
  - б) гостра.
2. **За патологоанатомічною картиною:**
  - а) емфізематозна;
  - б) набрякова;
  - в) флегмонозна;
  - г) некротична;
  - д) мішана.
3. **Залежно від глибини процесу:**
  - а) епіфасціальна;
  - б) субфасціальна.

Від моменту потрапляння у рану до клінічних проявів анаеробної інфекції проходить, як правило, декілька годин чи 1–2 доби, максимум 7 дн.

Частота виникнення тих чи інших форм варіює у досить широкіх межах. Найчастіше спостерігаються набрякова форма — 37,7 %, мішані форми — 29,2 %, емфізематозні форми — 19,7 %, у 9,3 % випадків спостерігається некротична форма, у 7,1 % — флегмонозна.

Частіше за усе виникає анаеробна інфекція при ушкодженні м'язів кінцівок. Свого часу М. І. Пирогов так описував розвиток цієї інфекції: «Ушкоджена частина без усяких ознак реакції переходить у змертвіння у перші 24–28 год після поранення. Шкіра побагровіла, швидкий розвиток газів, тріск при обмацуванні. Поранений слабне, а іноді зовсім не скаржитися на біль, але блідість із жовтуватим відтінком обличчя, неспокій, мутні очі, холодний піт, малий, тремтливий, частий пульс й ікавка показують, що смерть близька».

Сьогодні у клінічній картині анаеробної інфекції виділяють місцеві ознаки — це зростаючий розпираючого характеру біль у рані, набряк, який розповсюджується вгору по кінцівці. Спочатку шкіра бліда, потім набирає темно-багрового забарвлення, що нагадує цвітіння садна. Рана суха, виділення незначне, неприємного запаху, виражений некроз м'язів (колір вареного м'яса), пальпаторно визначається хрускіт тканин у місцях скупчення газу (крепітація). Загальна картина виявляється блідістю, загостренням рис обличчя, частим пульсом (120–140 ударів за хвилину), а згодом — підвищенням температури, зниженням артеріального тиску. Хворі ейфоричні. Спостерігається зниження гемоглобіну, еритроцитів, зменшується діурез.

Багато клініцистів описують характерний специфічний гнильний запах, який розповсюджується у повітрі. Відомо, що О. Бальзак хворів на водянку: поранивши ногу об стіл, він відчув полегшення, оскільки з рани віділилася велика кількість тканинної рідини, проте пізніше у рані виникла анаеробна інфекція. Відвідавши хворого, Віктор Гюго так описав його стан: «Я подзвонив, з'явилася служка і провела мене до вітальні, ми прийшли у спальню Бальзака. Я почув зловісний храп. Від ліжка йшов нестерпний запах. Я припідняв ковдру і взяв руку Бальзака. Вона була волога від поту. На потиск він не відповів. Коли я приїхав додому, застав кілька чоловіків і сказав їм: «Панове, Європа зараз втрачає генія».



Крім клінічної картини, для діагностики застосовується рентгенологічне дослідження, яке має за мету визначити наявність газу в тканинах. Найчастіше користуються бактеріологічними методами.

Використовують мазки-відбитки, іноді користуються посівом ранового видільного на середовище Кіт—Тароці, а також визначають у рановому видільному гіалуронідази і лецитинази. Проте усі методи діагностики за часовим фактором відстають від клінічних проявів, ось чому в клініці лікування розпочинають тоді, коли підозрюють ранову анаеробну інфекцію, не очікуючи лабораторного підтвердження.

Агресивність токсинів клостридій була вивчена детально співробітниками кафедри мікробіології нашого університету. Істотний внесок зробили праці проф. С. М. Міневріна, А. В. Целуха й ін. Доведено, що агресивність токсинів клостридій збільшується у кілька разів при поєднанні декількох видів збудників як анаеробних, так і аеробних. Ось чому треба не допускати розвитку в рані гнійного процесу.

*Лікування* анаеробної інфекції включає декілька компонентів. Це специфічна терапія. Застосовуються протигангренозні сироватки, що містять 30 000 АО (по 10 000 АО проти *Cl. Perfringens*, *Cl. Oedematiens* і *Cl. Septicum*). Ця доза — 30 000 АО — застосовується для профілактики, у процесі лікування використовують 10–15 профілактичних доз. Сироватку вводять внутрішньовенно. Останнім часом вважають, що через численні ускладнення серотерапії недоцільно вводити протигангренозну сироватку. Проте, ґрунтуючись на досвіді клініки, ми вважаємо цю думку помилковою. Ефективним є застосування гіпербаричної оксигенації. Сеанси ГБО проводять 2–4 рази на добу при тиску 2,5–3,0 атм. Необхідно також застосовувати антибіотики (групу пеніциліну) і поєднувати їх із тетрацикліном і еритроміцином.

Хірургічне лікування полягає у своєчасній хірургічній обробці рани з розтином сліпих кишень, виділенням нежиттєздатних тканин, промиванням рани перикисом водню, марганцевокислим калієм, борною кислотою. Хворі мають бути ізольовані у випадку розвитку анаеробної інфекції. Матеріал, який застосовується для перев'язувань, спалюється, рана широко розкривається (лампасні розрізи). Найчастіше вдаються до ампутації кінцівок. При анаеробній інфекції роблять ампутації «гільйотинного» типу, тобто не формують куксу і не зашивають рану. Слід активно

проводити неспецифічну терапію, яка зводиться до методів детоксикації і стимуляції функції паренхіматозних органів. Переливають кров, кровозамінники, стимулюють діурез, проводять вітамінотерапію, застосовують серцеві засоби.

На жаль, сучасна комплексна терапія не завжди дає позитивний результат, і сьогодні летальність коливається у межах від 20 до 30 %.

Останніми роками, завдяки працям М. І. Кузіна, Б. М. Костюченка, мікробіологами з'ясовано, що анаеробна інфекція спричиняється не лише клостридіями, а й цілою групою неклостридіальних анаеробів: грамнегативні палички родини бактероїдів і фузобактерій, грампозитивні коки родини пептококків і пептострептококів, грампозитивні неспорутворюючі палички.

За звичайних умов ці збудники перебувають у порожнині рота, кишечнику. Тривалий час вчені не могли їх виділити, оскільки при стиканні з повітрям вони швидко гинуть. У клініці неклостридіальні збудники часто ускладнюють рановий процес і спричиняють ряд захворювань (флегмони підшкірно-жирової клітковини з осередками ураження). Тканини навколо рани просякнуті серозно-кров'янистою буроватою рідиною з неприємним запахом. Процес розповсюджується глибше, уражуючи м'язи на тлі токсемії, зростаючого набряку та розпаду м'язів. Він підсилюється через локальне тромбоутворення у дрібних судинах, запальна реакція виражена незначно.

Діагностика утруднена, проте останнім часом завдяки газорідинній хроматографії в навкружних тканинах можна виявити кротонову, масляну, валеріанову та інші жирні кислоти, які утворюються при анаеробній інфекції і відсутні при гнійній. Лікування анаеробної неклостридіальної інфекції включає хірургічні втручання у вигляді широких розрізів (висікання) некротичних тканин, застосування антибіотиків: лінкоміцин, тінам, метронідазол та ін. Слід проводити детоксикацію. На жаль, летальність при цій інфекції висока і коливається у межах 16–60 %.

## **ГОСТРА СПЕЦИФІЧНА АНАЕРОБНА ІНФЕКЦІЯ**

---

До цієї інфекції належать правець, сибірка, ранова дифтерія та сказ. У хірургічній практиці найчастіше спостерігається правець.

**Правець** (tetanus) — дуже давнє захворювання, яке знали ще стародавні індуси. Його описав Гіппократ, який втратив сина через цю хворобу, та лише 1884 р. Монастирський і Ніколаєр виявили його збудника.

Збудник правця виявляє себе за умов війни, але й за мирного часу спостерігається нерідко. Під час Великої Вітчизняної війни правець відмічений у 6–7 випадках на 10 000 поранених. М. І. Пирогов вважав, що під час Кримської і Кавказької війн (1854–1858) частота захворювання на правець коливалась від 0,3 до 0,6 %.

**Збудник правця** — правцева паличка (cl. tetani) — як сапрофіт перебуває у кишечнику тварин (вівці, велика рогата худоба) і людини. При потраплянні фекалій у ґрунт вона може тривалий час зберігатися у зовнішньому середовищі. З пилом потрапляє на шкіру, а потім у рану. Не потребує особливих умов і може розвиватися під кров'яною кірочкою від 4 дн до 4–5 міс.

Правцева паличка інтенсивно розмножується і виділяє екзотоксин, який містить тетаноспазмін і тетаногемолізін. Токсин по периневральних просторах потрапляє до центральної нервової системи, уражаючи при цьому передні роги сірої речовини спинного мозку, спричиняє тонічні й клонічні судороги м'язів. Тетаногемолізін руйнує еритроцити.

За місцем заглиблення інфекції розрізняють кілька видів правця:

- рановий;
- опіковий;
- післяінфекційний;
- післяопераційний;
- післяпологовий та ін.

За характером розповсюдження і локалізації:

- місцевий,
- генералізований.

За клінічним перебігом:

- гострий,
- хронічний,
- стертий.

**Клінічна картина** правця виявляється загальною слабкістю, підвищенням температури тіла, невизначеними болями, а потім і судорожним скороченням м'язів на ділянці рани чи старих рубців. Надалі з'являється ураження жувальної мускулатури

— тризм і мімічних м'язів у вигляді посмішки («сардонічна посмішка»), судорожні скорочення розповсюджуються на м'язи, що оточують рану, а потім на м'язи усього тулуба — хворий вигинається дугою, часом спираючись у ліжку на п'ятки і потилицю (опістотонус). Частота судорожних приступів збільшується. Процес розповсюджується на дихальну мускулатуру, настає асфіксія, під час цього можуть статися розривання м'язів, переломи кісток, ателектаз легенів.

*Лікування* хворих на правець проводиться у спеціалізованих реанімаційних відділеннях і містить такі заходи: нейтралізація правцевого токсину, усунення судорог, забезпечення вентиляції легенів, а також зміцнююча і симптоматична терапія. Хворим вводять внутрішньовенно чи інтралюмбально протиправцеву сироватку дозою 100 000–150 000 АО щодня, а також міорелаксанти для розслаблення мускулатури. Штучну вентиляцію легенів здійснюють методом трахеотомії чи трахеостомії. Уводять велику кількість рідини, вітамінів, запроваджують парентеральне живлення.

Таким чином, хірурги під час лікування правця є консультантами, але на них покладено обов'язки щодо профілактики цього захворювання.

Профілактика правця буває плановою й екстреною. Планову профілактику розпочинають з раннього віку із дотриманням певних термінів. Імунізацію дітей проводять адсорбованою коклюшно-дифтерійно-правцевою вакциною, а імунізацію дорослих — правцевим анатоксином. Розпочинають імунізацію з 6–7-місячного віку і продовжують до 15 років. Планову профілактику дорослих здійснюють під час проведення земляних робіт і військовослужбовцям.

Екстрену профілактику проводять при порушенні цілості покриву, при опіках і відмороженнях, позалікарняних пологах, абортів і операціях на товстому кишечнику. Екстрена профілактика містить введення правцевого анатоксину 1,0 мл, 3000 АО протиправцевої сироватки. Уводять їх за схемами. Неспецифічною профілактикою правця є первинна хірургічна обробка ран.

**Сибірка** (anthrax) є гострою специфічною патологією. Вона належить до особливо небезпечних інфекцій через свою високу контагіозність. Захворювання спричиняється паличкою сибірки, яка здатна утворювати спори. Вона дуже стійка до умов несприятливого середовища. Десятиліттями може зберігатися в

землі. Джерелом її є тварини — вівці, велика рогата худоба. Раніше цю хворобу називали хворобою хутровиків, оскільки людина може заразитись від шкіри тварин, а також споживаючи м'ясо.

Лікування проводиться лікарями-інфекціоністами. Однак треба пам'ятати про це захворювання, оскільки в клініці воно може виявитись як фурункул, а також уражати кишечник і легені, симулюючи пухлинний процес. Сибірковий карбункул локалізується на відкритих поверхнях тіла, осередок має чорний колір, з'являється значний набряк, больовий синдром невиразний, але вершина карбункула оточена двома рядами дрібних пухирців, наповнених рідиною янтарного кольору. Ніяких оперативних втручань робити не можна. Лікування проводиться специфічними сироватками та антибіотиками.

**Дифтерія** (diphtheria). Збудник — паличка Лефлера — може розвиватися у рані, при цьому її токсин призводить до значних морфофункціональних змін серцевого м'яза, кори надниркових залоз, нирок. При лікуванні жоден антисептик, окрім специфічної сироватки, не діє. Можуть бути діагностичні помилки при гострому захворюванні на дифтерію. Ось чому важливо пам'ятати, що ранова дифтерія виявляється наявністю у рані сірих плівок, спаяних з підлеглими тканинами. При спробі зняти їх виникають крапкові кровотечі.

Таким чином, під час лікування правця, дифтерії ран і сибірки хірурги не є провідними лікарями, але для запровадження профілактики правця і визначення диференціального діагнозу сибірки і дифтерії хірургам треба мати відповідні знання.

**Сказ** (rabies). Спричиняється вірусом внаслідок укусу диких чи свійських тварин, хворих на сказ. Захворювання пов'язане з ураженням центральної нервової системи вірусом сказу. В клініці переважає загальна інтоксикація, хворий не може ковтати, приймати їжу, пити воду внаслідок фарингоспазму, спостерігається розвиток судорог та паралічів. Прогноз несприятливий, летальність сягає 100 %.

Профілактика цього захворювання теж покладена на хірургів. Для профілактики застосовують гамма-глобулін та антирабічну вакцину за спеціальними схемами.

## РОЗДІЛ XIX

### ХРОНІЧНА

### ХІРУРГІЧНА ІНФЕКЦІЯ

---

Хронічна хірургічна інфекція поділяється на хронічну гнійну неспецифічну інфекцію та хронічну специфічну інфекцію.

**Хронічна гнійна неспецифічна інфекція** перебігає повільно, роками, інколи десятиліттями, може стихати й знову загострюватися. Гнійна хронічна інфекція (хронічний остеомієліт, довго незагоювані рани, нориці) розвивається вторинно після перенесення гострих процесів. Лише інколи вона має первинний характер. Виникає головним чином у зв'язку зі зниженням імунітету та неспецифічної резистентності організму, слабкістю процесів регенерації або через наявність в осередку запалення завад до загоєння (секвестри, сторонні предмети, погане відтікання ранового видільного).

Клінічна картина, діагностика та лікування хронічної гнійної інфекції значною мірою схожі з такими при гострій гнійній інфекції.

**Хронічна специфічна хірургічна інфекція** спричиняється специфічними збудниками, найчастіше має первинний характер, в'ялий перебіг. До хронічної специфічної хірургічної інфекції належать: хірургічний туберкульоз, актиномікоз, сифіліс. Рідше спостерігаються хірургічні форми лепри, бруцельозу, туляремії, лейшманіозу.

#### **Туберкульоз (tuberculosis)**

Виникає внаслідок ураження тканин людини паличкою-мікобактерією Коха. Мікобактерії великої рогатої худоби можуть спричиняти всі форми туберкульозу людини, але внаслідок санацій поголів'я великої рогатої худоби захворювання на цю форму туберкульозу становить менше як 1 %. Клінічної різниці між цими формами немає. Всі люди можуть бути інфіковани-

ми мікобактеріями туберкульозу. Зазвичай перший контакт відбувається в дитячому віці. Перебіг першого інфікування залежить від високої вірулентності та кількості збудника, важливу роль відіграє природжена резистентність організму. Перший контакт з туберкульозною інфекцією проходить майже непомітно, але він залишає на все життя відповідний імунітет. Як правило, первинна локалізація відбувається в легенях, прикореневих лімфатичних вузлах, рідше — в лімфатичних вузлах шиї, кишечнику. В цьому первинному осередку мікобактерії туберкульозу за рахунок рубцевого інкапсулювання стають практично бездіяльними. На все життя ця реакція може бути єдиним виявом туберкульозу. Якщо захисні сили організму ослаблюються (порушення харчування, тривалі хвороби, порушення обміну речовин, погані умови життя), то первинний осередок може дати загострення і мікобактерії туберкульозу кров'яними та лімфатичними шляхами можуть розповсюджуватися по організму. За цих умов інфекція практично не знає опору, а організм стає беззахисним. При такому перебігу рубцювання не відбувається, переважають процеси казеозного розпаду.

Основними вхідними воротами для туберкульозної інфекції є дихальні шляхи та шлунково-кишковий тракт, а основним шляхом передавання — повітряно-крапельний. Безпосереднє інфікування свіжих ран мікобактеріями туберкульозу, як правило, не спричиняє захворювання. Лише інколи спостерігається професійна інфекція у лікарів патологоанатомічних відділень, а також у працівників м'ясокомбінатів, які впродовж тривалого часу контактують із туберкульозним матеріалом і отримують при цьому незначні пошкодження (так званий бородавчастий туберкульоз шкіри).

Збудник туберкульозу, який проникає в тканини, спричиняє специфічні зміни у вигляді специфічного запалення і утворення туберкуломи (туберкульозного горбка). Це скупчення епітеліоїдних клітин, клітин Ланганса, в центрі спостерігається казеозний розпад. По периферії розміщується грануляційна тканина.

Є дві типові форми перебігу туберкульозу:

1) продуктивно-індуративний (з переважанням зростання грануляцій з подальшим рубцюванням);

2) ексудативний (характеризується казеозним розпадом, при цьому різко знижені захисні сили організму, переважають явища сирнистого некрозу та розтоплення тканин).

Туберкульозний гній суттєво відрізняється від звичайного гною. Він без запаху, біло-жовтого або жовто-червоного кольору, нерівномірно густий, містить частки тканин та обривки фібрину.

При бактеріологічному дослідженні гній бідний на лейкоцити, мікобактерії туберкульозу в забарвленому мазку майже не виявляються. Тільки у разі приєднання піогенної чи гнильної інфекції туберкульозний гній набуває кольору, запаху та консистенції відповідного збудника, який переважає в рані.

Туберкульозний гній може проникати до сполучнотканинних просторів за допомогою власної ваги, часто займає великі ділянки, утворюючи так звані вторинні абсцеси. Так, наприклад, при туберкульозі хребта гній переміщується вздовж поперекових м'язів і утворює скупчення поблизу прикріплення м'язів під зв'язкою Пупарта. Оскільки подібні абсцеси не мають ніяких запальних виявів, їх називають «холодними». Позалегеневі форми туберкульозу, на жаль, є досить частими. Серед них туберкульоз сечостатевих шляхів становить 38 %, периферичних лімфатичних вузлів — 29 %, кісток та суглобів — 14 % хворих.

### **Туберкульоз шкіри та підшкірної жирової клітковини**

Туберкульоз шкіри (вовчак, виразковий шкірний туберкульоз) є сферою діяльності дерматологів, туберкульозом слизової носоглотки та гортані зазвичай займаються оториноларингологи.

### **Туберкульоз органів шлунково-кишкового тракту**

Ця форма туберкульозу становить інтерес для хірурга тільки в тих випадках, коли виникає перфорація туберкульозних пухлин кишечника або розвивається стеноз, іноді при розвитку інвагінації кишки в ілеоцекальній ділянці.

### **Туберкульоз сечостатевих органів**

В першу чергу уражаються нирки. Процес розпочинається утворенням туберкульозних некрозів у мозковому шарі нирки, які потім прориваються в ниркові миски, в сечі спостерігаються мікобактерії туберкульозу (бактеріурія). В подальшому можливе розповсюдження інфекції по сечовивідних шляхах на ниркові миски, сечоводи, сечовий міхур, уретру.



Клінічні прояви: мікро- та макрогематурія, коліка, рецидивуючі болі в попереку. Лікування туберкульозу сечостатевого шляху в основному консервативне — за допомогою туберкулостатиків (ізоніазид, рифампіцин тощо), кортикостероїдів. При неефективності терапії і розвитку деструктивних процесів виникає потреба оперативного лікування (частковий резекції нирок, нефректомії, операції для поновлення порушеного відтікання сечі).

### **Туберкульоз кісток і суглобів**

Туберкульоз кісток завжди передують первинна інфекція, яка гематогенно інфікує й кістки. Вихідний осередок (кишечник, лімфатичний вузол, носоглотка) клінічно може не виявлятися. Найчастіше туберкульоз кісток локалізується у коротких і плоских кістках, а також у дрібних трубчастих кістках. Момент утворення осередку клінічно важко помітити. Латентний період між інфікуванням і появою клінічних ознак на пальцях верхніх і нижніх кінцівок триває близько 3 міс, на шийних хребцях — 6 міс, на ребрах, променезап'ястковому та колінному суглобах — від 3 до 9 міс, у грудному відділі хребта — від 6 до 24 міс, у поперековому відділі хребта та кульшовому суглобі — від 12 до 30 міс. Початок характеризується бідною симптоматикою, ранній діагноз утруднений.

У клінічній практиці прийнято розподіляти перебіг туберкульозу кісток за трьома стадіями (П. Г. Корнєв): преартритична, артритична, постартритична. Цей розподіл пояснює механізм розповсюдження процесу з первинного горбка, що утворився на кістці, на сусідні суглоби і тканини та клінічну картину, що спостерігається при цьому.

На довгих трубчастих кістках уражаються переважно спонгіозні суглобові кінці, в яких розвивається туберкульозний осередок, діафізи уражаються дуже рідко. При ураженні коротких трубчастих кісток, фаланг, метакарпальних та метатарзальних кісток, навпаки, казеозні маси виповнюють діафіз із активним періостальним процесом (*spina ventosa*).

У тілах хребців, спонгіозному шарі відбувається активний процес руйнування кісткових балок. Процес поступово охоплює також поверхні й призводить до повного зруйнування тіла хребця.

Частіше до процесу залучаються кілька розташованих поряд хребців. Під дією маси тіла хребетний стовп деформується

ся за рахунок зруйнованих тіл хребців, що зовнішньо має вигляд горба. Дужки хребців та відростки ніколи не уражаються. Клінічно при патологічному переломі хребця і внаслідок утворення паравертебральних холодних абсцесів виникає дуже велика небезпека для спинного мозку щодо його перериву і виникнення периферичних паралічів та порушень функції тазових органів (ішурія парадоксальна, нетримання сечі та калу).

На плоских кістках (ребра, грудина, кістки черепа) спостерігаються поверхневі субперіостальні осередки, які ніби підіймають надокістя за рахунок розтоплення казеозних мас. Процеси, що відбуваються поблизу суглобів, мають схильність розповсюджуватися на епіфізарні та суглобові поверхні. Внаслідок повного проривання гною з осередку в суглоб водночас розвивається ураження суглоба, яке може перебігати у вигляді двох форм: кісткової та синовіальної. При кістковій формі ураження суглобів переважають деструктивні процеси. Відбувається руйнування суглобового хряща, капсули суглоба та зв'язкового апарату. Внаслідок розтоплення грануляцій, руйнування кісток, хрящів, менісків, зв'язок та суглобової капсули на ділянці суглоба виникають абсцеси та нориці. Спостерігаються тяжкі деформації суглобових поверхонь аж до повної втрати функцій суглоба.

На відміну від кісткової форми, для синовіальної характерною є схильність до ураження хряща та кісток під час дуже пізніх строків захворювання. В суглобі внаслідок розростання грануляційної тканини утворюється і накопичується серозний ексудат. Це може бути єдиною ознакою туберкульозного ураження суглоба протягом багатьох місяців. Своєчасна терапія може привести до повного одужання і відновлення функцій суглоба. Це найбільш сприятлива форма ураження суглоба.

Синовіальна форма може також виявлятися розростанням грануляційної тканини, що з часом виповнює всю порожнину суглоба.

Потовщення капсули, розширення суглоба за рахунок грануляцій супроводжуються атрофією м'язів вище і нижче від ураженого суглоба. Останній набирає веретеноподібної форми. Цей вигляд, а також те, що шкіра на хворому суглобі біла, глянцева, дали підставу називати цю форму туберкульозу «біла пухлина».

Оскільки грануляції не мають схильності до розпаду в тканинах, які оточують суглоб, нориці та абсцеси відсутні.

З часом специфічні грануляції руйнують суглобові зв'язки, меніски та капсулу суглоба. Синовіальний туберкульоз не завжди має фібринозну форму, іноді грануляції розтоплюються, виникають абсцеси і утворюються нориці, гній проривається назовні, тобто в даному випадку, особливо при приєднанні вторинної інфекції, клініка не відрізняється від кісткової форми.

Діагноз кісткового і суглобового туберкульозу може бути визначений лише шляхом різносторонніх досліджень (рентгенологічні методи, туберкулінові проби Пірке, Манту, біопсія, артроскопія).

Лікування кістково-суглобового туберкульозу має проводитися згідно з клінічними стадіями хвороби. Чим раніше визначено діагноз і розпочато лікування, тим більше шансів на успіх.

Основою консервативного лікування є антибактеріальна хіміотерапія. Обов'язково слід створити повний спокій ураженому суглобу. Якщо туберкульозне ураження суглобових синовіальних оболонок є стійким до консервативної терапії, показане оперативне лікування (видалення синовіальних оболонок, грануляційної тканини, санація уражених хрящових та кісткових ділянок суглоба). Зазвичай це добре виконується на колінному суглобі, значно гірше — на кульшовому та плечовому.

Там, де спостерігається значне руйнування суглобових поверхонь при кістковій формі туберкульозу, здійснюють економну резекцію уражених суглобових поверхонь з метою одержати кісткове анкілозування (артродез). Частіше операцію виконують на колінному, плечовому та крижово-клубовому суглобах.

Оптимальним методом оперативного лікування кульшового суглоба є ендопротезування, яке забезпечує повну рухливість суглоба. Уражені ребра та грудину зазвичай видаляють.

Лікування туберкульозу хребта полягає в накладанні гіпсового корсета, пункції абсцесів, протитуберкульозній хіміотерапії протягом декількох років.

При руйнуванні хребців, небезпеці щодо ушкодження спинного мозку та неможливості утворення артродезу консервативним шляхом вдаються до створення артродезу оперативним шляхом, застосовують ауто- та гомотрансплантати кісток.

### **Сифіліс (lues)**

Це хронічне захворювання, яке виникає в результаті контактної інфекції (зараження переважно статевим шляхом, а також

крізь дрібні порушення шкіри та слизових оболонок побутовим шляхом). Можливе зараження шляхом трансфузії (кров донора).

Клініка характеризується трьома періодами: первинний сифіліс (твердий шанкер), вторинний (генералізація процесу з ураженням шкіри і слизових оболонок), третинний сифіліс (гумозний).

Для хірургів основний інтерес становить третинний період сифілісу, за якого в різних органах виявляються специфічні утворення у вигляді гумозної пухлини (гуми). При цьому практично жодний орган не є вільним від утворення гуми.

Локалізуються гуми на шкірі й у підшкірній клітковині. Вони розпадаються подібно до типових пухлин. При цьому утворюються гумозні виразки округлої форми. Губи, язик, мигдалики, м'яке та тверде піднебіння також можуть бути місцем локалізації третинних сифілітичних пухлин. Часто уражаються кістки та надокістя. При ураженні тонких кісток відбувається їх руйнування, наприклад, кісток носа (сифілітичний сидловидний ніс). Руйнуватися можуть кістки черепа, грудина, хребет та тазові кістки.

При рентгенологічному дослідженні виявляють порозну структуру кісток, склероз, виразкові остити з секвестрами.

Гумозне ураження шлунково-кишкового тракту може призвести до екстрених ситуацій, коли хворий надходить до стаціонару з клінікою перфорації порожнистого органа і явищами розлитого перитоніту.

Для визначення діагнозу велике значення мають серологічні проби. Лікування третинного сифілісу в основному консервативне — хіміотерапія (препарати пеніциліну та йодисті препарати).

### **Актиномікоз (actinomycosis)**

Актиномікоз — захворювання, яке спричиняється променистим грибок. Як вхідні ворота слугують виразки слизової оболонки ротової порожнини, каріозні зуби, хворі мигдалики, ранові поверхні на шлунково-кишковому тракті чи дихальних шляхах. Інфікування здійснюється тільки ендогенно. В тканинах організму розвивається хронічне продуктивне запалення, яке призводить до утворення щільних дерев'янистих інфільтратів.

Якщо процес відбувається поблизу поверхні тіла, то шкіра набирає синьо-червоного забарвлення і також утягується в про-

цес. Це призводить до утворення нориць із щільними краями і глибоко розгалуженими ходами, крізь які виділяються гній та друзи. Приєднання піогенних збудників може призвести до розвитку флегмони. За рахунок проривання друзи у вену, яка розташована поряд, може відбутися метастазування в нирки, легені, головний мозок, кістки та суглоби. Такий генералізований актиномікоз, хоча спостерігається рідко, швидко призводить до смерті, особливо якщо уражуються життєво важливі органи.

Типова клінічна картина актиномікозу розвивається там, де збудник проник до організму. Найчастіше спостерігається актиномікоз щок та обличчя (орофасціальна форма), якщо в процес утягуються жувальні м'язи, то рано розвивається тризм.

При ураженні шкіри визначаються характерні дрібні та крупні вузлоподібні утворення, абсцеси, що зовнішньо часто нагадують третинний сифіліс. Актиномікоз шиї (цервікальна форма) характеризується щільними інфільтратами, утворенням нориць та наявністю незмішуваних потовщених складок шкіри синьо-червоного кольору.

Легенева форма актиномікозу спостерігається рідко. Утворюються бронхопневмонічні осередки, які здатні до розпаду в центрі з наступним рубцюванням сполучної тканини. Інфекція уражує плевру та грудну порожнину. В грудній стінці утворюються нориці, у видільному з них виявляють друзи.

Диференціальна діагностика проводиться з туберкульозом, абсцесами легень, хронічною пневмонією, раком легень.

Кишкова форма актиномікозу рідко спостерігається, локалізується переважно в ілеоцекальній ділянці, нагадує гострий апендицит. Запалення може розповсюджуватися на очеревину та черевну стінку. При цьому утворюються нориці, з яких виділяються друзи з гноєм і каловими масами.

Діагностика актиномікозу нерідко утруднена. Навіть якщо вже є нориці, виявити друзи не завжди є можливим. Актиномікоз слід відрізнити від туберкульозу, саркоми, карциноми, сифілітичної гуми.

Лікування актиномікозу проводиться комплексно. Добре зарекомендували себе йодисті препарати, рентгенівське опромінення, пеніцилін високими дозами в комбінації з сульфаніламидами.

## Розділ XX

### ПАРАЗИТАРНІ

### ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

---

В організмі людини можуть паразитувати близько 150 видів глистів та їх зародків. Для хірургічної практики мають значення тільки деякі з них.

**Ехінококоз** — захворювання тварин і людини, яке спричиняється стьожковим глистом — ехінококом. У свійських тварин — овець, кіз, корів, свиней — він паразитує у вигляді пухирчастої форми, а собаки, вовки, шакали, лисиці, які живляться нутрощами цих тварин, уражуються й стають джерелом ураження людини. Ехінококоз розповсюджений у зонах інтенсивного тваринництва.

Яйця глистів, потрапивши до кишечника людини, звільняються від оболонки, з якої виходить зародок і проникає у стінку кишки, а далі — у кровоносні й лімфатичні судини. Системою ворітної вени він заноситься у печінку, де починають розвиватися до 60–70 % паразитів. Решта їх проникає у велике коло кровообігу й легені, де затримується до 10–15 % зародків. Рідше паразит потрапляє у ліве передсердя і шлуночок, потім знову у велике коло кровообігу, яким зародки можуть бути занесені у будь-який орган: нирки, селезінку, м'язи, щитовидну залозу, статеві органи тощо. Таким чином, найчастіше уражується печінка — 75 %, легені — 15 %, рідше — інші органи і тканини.

У місці фіксації зародок позбувається зачіпок і починає розвиватися у нову форму — гідатидозну, або пухирчасту. Ехінококовий пухир — кістозне порожнинне утворення. Кіста має хітинову оболонку, яка виповнена прозорою білою або опалесцюючою рідиною. Пухир зростає досить повільно — за 1 міс діаметр пухиря збільшується на 1 мм. Кіста може сягати велетенських розмірів. Збільшуючись, вона здавлює й атрофує нав-

кружні тканин, що, у свою чергу, спричиняє асептичне продуктивне запалення й утворення фіброзної капсули.

На внутрішній поверхні хітинової оболонки, у так званому зародковому шарі, утворюються нові (дочірні) пухирі й сколекси. У дочірніх пухирях розвиваються нові покоління сколексів — онучатні пухирі. Утворення дочірніх пухирів може відбуватися і на зовнішній поверхні хітинової оболонки шляхом відпукування їх і утворення нових кіст. Кожен із численних пухирів й ізольованих сколексів потенційно небезпечний щодо зараження. Якщо під час операції вміст пухиря потрапляє на тканини, то слід очікувати розповсюдження процесу. Зрідка відмічається самостійна загибель ехінококу — нагноювання кісти, звапнення її капсули.

Патогноматичних проявів ехінококова кіста не має, часто досягає велетенських розмірів безсимптомно, зростає дуже повільно протягом 10–20 і навіть майже 40 років.

**Клінічний перебіг** ехінококової хвороби має три стадії:

1. Безсимптомна — починається від заглиблення у тканини личинки (онкосфери) і до появи перших клінічних проявів.

2. Стадія клінічних проявів — зумовлена тиском кісти на навкружні тканини й органи.

3. Стадія ускладненого ехінококозу: перфорація, прорив кісти у порожнинні органи, черевну порожнину, плевральну порожнину. Все це супроводжується синдромом болю. У разі нагноєння ехінококової кісти на ділянці припухлості біль посилюється, спостерігаються лихоманка, огидне потовиділення, інтоксикація, підвищення температури.

Якщо кіста здавлює життєво важливі органи, то виникають асцит, механічна жовтяниця, парестезії. При прориві кісти у бронх відходять рясне мокротиння, ехінококові пухирі, уривки хітинової оболонки. При ураженні кісток спостерігаються патологічні переломи, вивихи, порушення функцій суглобів, утворення свищів.

**Діагностика.** На сканограмі визначаються дефекти накопичення ізотопу в зоні локалізації кісти. Рентгенографічно виявляються одно- або багатокамерні утворення, іноді з рівнем рідини, або ділянки звапнення в ураженій зоні. Побічним проявом є збільшення, зсув, деформація органа.

Ангіографічно спостерігається збіднення судинного рисунка, майже до появи безсудинної зони. Під час ультразвукового дослідження визначається утворення, виповнене рідиною.

При комп'ютерному дослідженні — кістозне утворення в органі.

Лабораторно у крові виявляється еозинофілія, спостерігається позитивна специфічна шкірна алергічна проба — реакція Кацоні (уводиться 0,2 мл діагностикуму). Проте у 10–20 % хворих ця реакція відсутня.

Останнім часом реакція Кацоні не застосовується через виражену сенсибілізацію організму (вона може спричинити навіть анафілактичний шок) та невисоку діагностичну цінність (у 20 % випадків можуть бути хибні результати). Сьогодні в діагностиці застосовують реакцію латекс-аглютинації (реакція Фішермана), що є безпечною й досить інформативною.

**Лікування** ехінококозу переважно оперативне — радикальна ехінококектомія, видалення кісти чи то з капсулою, чи то з частиною органа. Якщо видалити паразита не вдається, проводять відкриту ехінококектомію, запобігаючи обсіменінню тканин сколексами. Вміст видаляють, висікають хітинову оболонку і частково фіброзну оболонку. Порожнину обробляють антисептиком, який має специфічну дію (формалін, гіпертонічний розчин хлориду натрію з перекисом водню) і дренують. Для зменшення порожнини капсулу іноді ушивають.

**Альвеококоз людини** — це захворювання з первинним ураженням печінки личинками (альвеолярний, або багатокamerний ехінококоз).

Основні господарі гельмінта — псець, лисиця, собака, кішка, у кишечнику яких паразитує стьожковий гельмінт.

Личинкова стадія розвитку відбувається в організмі гризунів (миші, ондатри), а також людини. Песці, лисиці, собаки, кішки уражуються при живленні мишами, у кишечнику яких паразит досягає статевого дозрівання і виділяє онкосфери. Людина заражається шляхом вживання страв і води, під час зняття шкіри із забитих звірів, а також при контакті зі свійськими тваринами — собаками, кішками. З кишечника личинка потрапляє в печінку, де відбувається її зростання. Метастазування відбувається у легені й мозок. За зовнішнім виглядом вузли нагадують ніздрюватий сир, а в їхньому шарі спостерігаються невеликі порожнини з гноєподібним вмістом. У разі нагноєння виникають абсцеси у печінці, холангіт. Захворювання розвивається тривалий час. Первинним проявом захворювання можуть бути холангіт, механічна жовтяниця, метастази альвеококозу в легені та мозок. Пухлиноподібні утворення у печінці



можуть сягати значних розмірів, внаслідок чого печінка збільшується, стає щільною, але болю немає. Для визначення діагнозу беруть до уваги алергічні тести (еозинофілія, реакція Кационі й агрегація з латексом, які дають позитивні результати у 70–75 % хворих).

Для діагностики вдаються до рентгенографії, ангиографії, томографії, радіонуклідного сканування, ехографії, комп'ютерної томографії, а також рентгенографії грудної клітки і неврологічного обстеження.

**Лікування:** резекція печінки разом із вузлом. Решту тканин інфільтрують антипаразитарними засобами (0,1%-й розчин трипафлавіну — 20 мл). Для антипаразитарної терапії застосовують левамізол, мебендазол.

Профілактика ехінококозу, альвеококозу полягає у суворому додержанні епідеміологічного режиму на бойнях, уражені органи тварин слід знищувати. У побуті треба запобігати контактам із собаками, особливо це стосується дітей, які не розуміють небезпеки ураження та наслідків. Важливим є ветеринарний нагляд за службовими собаками.

**Аскаридоз** — це гельмінтоз кишечника. Збудником є круглий гельмінт аскариди, джерелом зараження — людина. Яйця глистів, які виділяються з фекаліями, дозрівають у ґрунті. Із забрудненими овочами, фруктами, ґрунтом вони потрапляють у травний тракт. Крізь слизову оболонку тонкої кишки личинки заглиблюються у ворітну вену, проникають у печінку і в подальшому заносяться у мале коло кровообігу. У легенях личинки виходять із судин, заглиблюються у бронхіоли, потім у бронхи, глотку, з мокротинням потрапляють у шлунок і кишечник, де досягають статевої зрілості. Аскаридоз може призвести до ускладнень, які потребують хірургічного лікування.

Кишкова непрохідність розвивається при обтурації отвору кишки паразитами. Клінічна картина нагадує клініку обтураційної непрохідності. У разі неефективності консервативного лікування запроваджують оперативне втручання: роз'єднують клубок аскарид і просувають їх у отвір товстої кишки з наступною дегельмінтизацією.

Аскаридоз відростка не має специфічних проявів. Аскариди у відростку є операційною знахідкою.

Аскаридоз печінки та жовчних шляхів спостерігається рідко, паразит потрапляє крізь фатерів сосок і виявляється застоями жовчовивідних шляхів. Клініка характеризується механічною

жовтяницею, гнійним холангітом, абсцесом печінки. Ретроградна холангіографія, ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія допомагають визначити діагноз.

**Лікування** хірургічне: холецистектомія, холедохотомія, видалення аскарид і зовнішнє дронування жовчних шляхів, розтин та дронування абсцесу печінки.

Аскаридоз підшлункової залози розвивається у разі заповнення аскаридами жовчовивідних шляхів. Виявляється як хронічний індуративний або гострий панкреатит.

Під час перфорації аскаридами органів шлунково-кишкового тракту розвивається клініка перитоніту.

Післяопераційні ускладнення аскаридозу зумовлені міграцією аскарид після операції.

Ураховуючи тяжкість хірургічних ускладнень аскаридозу, показано обстеження хворих напередодні планової операції; у разі виявлення аскаридозу проводять дегельмінтизацію.

**Опісторхоз** — гельмінтоз гепатобіліарної системи і підшлункової залози. Збудник опісторхозу — двовустець сибірський, чи котячий. Основні господарі — людина, кішка, собака, лисиця, песець. Проміжний господар — коропові риби (в'язь, плотва, лящ, чебак та ін.).

Яйця гельмінтів потрапляють у воду з фекаліями і проковтуються моллюсками, де перетворюються на личинки, які виходять у воду й активно потрапляють у тіло риби, де інцистуються в м'язах, підшкірній клітковині. Вживання недостатньо просмаженої, просоленої риби, яка містить зародки гельмінтів, призводить до зараження людини. У печінці гельмінти спричиняють розвиток некротичних та дистрофічних процесів. Найчастіші ускладнення — гнійний холангіт з утворенням абсцесів печінки. Хронічний опісторхоз часто призводить до раку печінки. Ураження опісторхозом підшлункової залози може спричинити гострий панкреатит, а хронічне ураження — рак підшлункової залози.

Патогномонічних симптомів не спостерігається, тому діагноз визначається на підставі клінічних і специфічних методів дослідження, за наявності яєць гельмінтів у дуоденальному вмісті.

**Лікування:** напередодні операції та після неї проводять дегельмінтизацію. Як антигельмінтний засіб використовують хлоксил (гексахлорпараксинол), який призначається за спеціальною схемою.

**Амебіаз** — захворювання, яке спричиняється амебою з переважними виразковими ураженнями товстої кишки, можлива гематогенна дисемінація збудника у внутрішні органи (печінка, легені, мозок тощо) з розвитком абсцесів. Захворювання розповсюджене у тропічних країнах.

Основним джерелом інфекції є людина, яка виділяє з калом цисти амеб. Цисти амеби, які потрапляють у травний тракт, призводять до розвитку захворювання. У товстій кишці амеби заглиблюються у підслизовий шар, навколо них розвивається некроз (виразки). Крізь судини амеби потрапляють у кров і заносяться в інші органи (печінка, легені тощо), де спричиняють утворення абсцесів. Виразки у кишці також можуть перфорувати, що спричиняє перитоніт.

**Клінічна картина** амебіазу кишечника нагадує картину бактеріальної дизентерії, вона характеризується загальними симптомами інтоксикації (лихоманка, слабкість, нездужання), частим випороженням зі слизом і кров'ю.

Діагноз підтверджується виявленням у калі амеб, специфічною серологічною реакцією. У разі перфорації кишки діагноз визначається на підставі клініки перитоніту, але при тяжкій інтоксикації симптоми подразнення очеревини виражені слабо. При гангрени кишки вдаються до її резекції з утворенням колостоми. Якщо отвір вдається ушити, цим обмежуються. Іноді амебоїдний коліт закінчується розвитком амебної гранульоми — навколо виразки утворюється запальний інфільтрат. За морфологічною структурою це хронічне продуктивне запалення з еозинофільною інфільтрацією й осередками некрозу. Частіше уражаються сліпа і висхідна кишка. У діагностиці важливу роль відіграє колоноскопія, виявлення у калі амеб. Амебна гранульома призводить до obturaційної кишкової непрохідності. Лікування консервативне. У разі неефективності консервативного лікування і виникнення ускладнень вдаються до оперативного лікування.

Апендицит при амебіазі зумовлений розвитком специфічних виразок. Характерних ознак немає.

Захворювання може мати прояви кишкової кровотечі.

**Лікування** консервативне з обов'язковим застосуванням протиамебних препаратів.

Оперативне лікування запроваджують тільки за життєвими показаннями (у разі неефективності терапевтичних засобів), також виконують резекцію кишки, яка кровоточить.

Абсцеси печінки — найчастіші ускладнення амебіази, спостерігаються у 2–10 % випадків. У цих гнояків немає піогенної оболонки, тому що їх вміст розтоплює тканини. Вмістом є гній геморагічного забарвлення без запаху. Приєднання вторинної інфекції надає гнійному вмісту запаху і змінює колір. Клінічна картина така, як і при абсцесах печінки: інтоксикація, біль, збільшення печінки, іктеричність. Рентгенологічне, радіоізотопне дослідження, ультразвукова і комп'ютерна томографія, виявлення у вмісті амеб підтверджує генез гнояка.

Лікування має бути комплексним і містити протиамебну, протибактеріальну і дезинтоксикаційну терапію. Головний метод лікування — пункційний із видаленням вмісту й введенням протибактеріальних і протимікробних препаратів. За неефективності терапії вдаються до оперативного втручання (розрізання, дренивання і відповідне консервативне лікування).

Метастазування амеб у легені спричиняє пневмонію й абсцес легень. Клініка — як у разі будь-якої мікрофлори. Для лікування абсцесу застосовують бронхологічну санацію, за відсутності позитивного ефекту проводять пункцію гнояків з аспірацією гною і введенням лікарських препаратів.

Амебний абсцес мозку спостерігається досить рідко. Для лікування застосовують протиамебні та протибактеріальні препарати, а абсцес, що сформувався, видаляють разом із капсулою.

За наявності усіх видів амебіази проводиться комплексне лікування з обов'язковим застосуванням протиамебних засобів: еметину, метронідазолу (трихопол, флагіл), хінгаміну (делагіл) за визначеними схемами, які викладені у курсі інфекційних хвороб. Профілактика хірургічних ускладнень амебіази зводиться до загальноепідемічних заходів і активного лікування хворих на амебіаз кишечника.

**Філяріатоз** — загальна назва гельмінтозів, які спричиняються філяріями. Найбільшого значення у хірургії набули вухеріоз і бругіоз, які характеризуються ураженнями лімфатичної системи. Розповсюджені філяріатози серед населення тропічних країн: Африки, Південної Америки, Південної Азії. Паразитують гельмінти у лімфатичних судинах і вузлах. Личинки їх перебувають у лімфі та крові, джерело інвазії — хвора людина, мавпа, собака, кішка. Личинки переносяться комарами родини анофелес, кулекс та ін. Розвиток мікрофілярій триває 8–35 діб. Зростання та розвиток гельмінтів у лімфатичних судинах

призводить до порушення або повного припинення плину лімфи у судинах. Лімфостаз призводить до елефантизму (слоновості).

**Клінічна картина:** лихоманка, головний біль, загальна слабкість. Лімфатичні вузли щільні, болісні, лімфатичні судини мають вигляд щільних шнурів червоного кольору, болісні при пальпації.

Лімфангоїт розповсюджується від проксимальних відділів до дистальних. Первинний осередок запалення відсутній. Лімфангоїту передуює збільшення пахвинних і пахвових лімфовузлів. На різних ділянках тіла з'являються висипи типу кропивниці, які сверблять. Поступово запалення зменшується, а через декілька місяців чи років відновлюється. Через 2–7 років починається вторинна стадія — варикозно розширені лімфатичні судини, лімфостаз, розривання судин, лімфорея. Лімфатичні вузли різко збільшені. Приєднання вторинної інфекції призводить до розвитку флегмони, абсцесів. Третя стадія хвороби характеризується розвитком елефантизму, найчастіше нижніх кінцівок, молочних залоз, вульви.

Діагноз визначається на підставі клініки і виявлення у крові мікрофілярій.

**Лікування.** На початкових стадіях вдаються до протипаразитарної терапії дитразином цитраталу (бароцид, тетразан) дозою по 0,1 г тричі на добу протягом 7–10 діб. Контроль за лікуванням здійснюється, якщо мікрофілярії виявлені у крові. При потребі курси лікування повторюють. За наявності вторинної інфекції призначається протибактеріальна терапія. Хірургічному лікуванню підлягають абсцеси, емпієма плеври, перитоніт. При слоновості повністю висікають змінені тканини з наступною дермопластикомією. Проте оперативне лікування показане, навіть якщо паразитів у крові не виявлено. У разі їх виявлення спочатку проводять дегельмінтизацію, а потім оперативне лікування.

**Парагонімоз** — захворювання, яке спричиняється гелмінтом, що уражує переважно легені й мозок людини. Спостерігається на Далекому Сході (Китай, Японія, Корея, Філіппіни), а також у Африці, Південній Америці. Збудник парагонімозу — трематода. Основний господар — людина, кішка, собака, свиня, тигр, мангуста. Додаткові господарі — прісноводні краби й раки.

Яйця виділяються з мокротинням, рідше з фекаліями, потрапляють у воду, через 4 тиж з них виходять личинки, які проникають у тіло молюска, де вони перетворюються на церкарії.

Церкарії залишають моллюска й проникають у тіло крабів або раків, де відбувається інцестування. Вживання крабів або раків, які недостатньо термічно оброблені, призводить до зараження. У тонкій кишці з метацеркаріїв виходять недозрілі парагонімуси і, перфоруючи стінку кишки, проникають у вільну черевну порожнину, зсуваються до діафрагми і крізь неї потрапляють у легені, де осідають і дозрівають. Навколо паразита, який заглибився, розвивається запалення з розростанням сполучнотканинної кісти, що виповнюється гноем, паразитами та їх яйцями. Позалегеневі форми парагонімозу виникають внаслідок гематогенного метастазування з легень у разі руйнування легеневої тканини і судин. У мозку частіше спостерігаються множинні кісти.

**Клінічна картина** парагонімозу визначається періодом заглиблення, міграції і розвитку паразита. Спочатку спостерігається абдомінальний синдром, який характеризується ентеритом, явищами гострого живота, гострого гепатиту. Укорінення паразита в легені має клінічні прояви у вигляді бронхопневмонії, гострого бронхіту, геморагічного плевриту. Постійними є такі симптоми: біль у грудях, вранці приступоподібний кашель з гнійним мокротинням, кровохаркання, підвищення температури тіла. Аускультативно визначаються хрипи, частіше вологі. Часто трапляються легеневі кровотечі, задишка. Інтоксикація виявляється тахікардією, дистрофічними змінами міокарда, спостерігається неврологічна симптоматика — головний біль, запаморочення, дратливість, стомлюваність.

Парагоніmoz мозку виявляється у вигляді менінгіту чи менінгоенцефаліту, який розвивається на тлі легеневого парагонімозу. Основні симптоми — значний головний біль, судорожні випадки за типом епілептичних із повною або частковою втра-тою свідомості, запаморочення, звуження поля та зниження гостроти зору. Лапароскопічно або при лапаротомії відмічається геморагічний, фібринозний і фібринозно-гнійний випіт, під час мікроскопічного дослідження у випоті виявляються незрілі форми гельмінта. Слід брати до уваги анамнез — вживання м'яса крабів, раків, мешкання в епідемічному осередку парагонімозу. Мокротиння у хворих на парагоніmoz має шоколадний або яскраво-червоний колір, в'язке, мікроскопічно визначається скупчення яєць паразитів. У крові — еозинофілія, часто лімфоцитоз, гіпохромна анемія. Внутрішньошкірна проба зі спеціальним антигеном позитивна, значне свербіння, лімфангіт. Рент-

генологічно частіше у середній частці легені визначаються дрібно- або крупноосередкові, лінійні, кільцеподібні, дифузні затемнення.

При мозкових парагонімозах клініка, мозкові симптоми, лабораторне дослідження, епідеміологічні показники дозволяють визначити правильний діагноз. Топографічний діагноз визначається на підставі рентгенологічного і ангиографічного досліджень.

**Лікування** консервативне — бітиноль усередину протягом 10 дн дозою по 30–40 мг/кг ваги на добу на 2–3 приймання.

Неефективність консервативного лікування, легеневі кровотечі, що повторюються, прогресуюче виснаження, постійне кровохаркання є показниками до оперативного лікування (резекція легені). При ураженні мозку показанням до оперативного лікування (видалення кіст) є наростання психічних і неврологічних симптомів, неефективність консервативного лікування.

**Фасціольоз** — гельмінтоз із ураженням гепатобіліарної системи.

Спостерігається у Франції, на Кубі, в нашій країні досить рідко. Збудником є печінковий двовустець.

Постійний господар — людина, велика і мала рогата худоба, свині, коні. Проміжний господар — молюск малий п'явушник (або ставковик). З яєць гельмінтів, які потрапили у воду, виходять личинки і проникають у молюска. Личинка, яка розвивається в тілі молюска, виходить у воду, де інкапсулюється. З водоймища личинка потрапляє в організм і локалізується у жовчних протоках, жовчному міхурі, досить рідко — в інших органах. Двовустець, який паразитує у жовчних протоках, ушкоджує епітелій. Такі умови є сприятливими для проникнення гнійної мікрофлори, що, в свою чергу, спричиняє холецистит, абсцес печінки, холангіт, механічну жовтяницю, які потребують оперативного лікування.

У хворих на фасціольоз прояви ознак запального захворювання жовчного міхура і протоків можуть свідчити про ускладнення фасціольозу. Під час операції в жовчних протоках та у порожнині абсцесу можна виявити двовустця.

Хірургічне втручання здійснюється традиційно, протипаразитарне лікування проводиться за допомогою хлориду чи емітину гідрохлориду.



## РОЗДІЛ XXI

# ОНКОЛОГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

---

**Онкологія** (від грец. *oncos* — пухлина) — наука, яка вивчає етіологію, патогенез, клініку, діагностику та лікування пухлин. Синонімами є бластома, тумор, неоплазма, новоутворення.

Пухлина — це патологічне утворення, що спонтанно виникає в різних тканинах та органах і відрізняється поліморфізмом будови, відособленням, прогресивним необмеженим зростом. Пухлини належать до групи найбільш розповсюджених захворювань.

За даними ВООЗ, щороку на земній кулі більше як 5 млн людей умирають від злоякісних пухлин, із них 1,4 млн — в індустріально розвинутих європейських країнах. Кількість захворювань на злоякісні пухлини в світі перевищує 6 млн. Сьогодні злоякісні пухлини серед причин смерті посідають друге місце після серцево-судинних захворювань, а серед пухлин захворювання на рак становлять 65 %. За частотою виявлення у чоловіків переважають рак легень (42,6 %), рак шлунка (29,9 %). У жінок серед причин смерті від злоякісних пухлин лідирує рак молочних залоз та геніталій. За даними ВООЗ, у 2000 р. спеціалізоване лікування від злоякісних пухлин щорічно буде потрібне більше як 10 млн осіб. Зростання захворюваності можна пояснити збільшенням тривалості життя людини в економічно розвинутих країнах, впливом канцерогенних речовин у навколишньому середовищі, збільшенням кількості населення та покращенням діагностики.

### *Етіологія і патогенез*

Сьогодні немає єдиної теорії походження пухлин. Серед існуючих теорій увагу медиків привертають такі:



1. Теорія подразнення, запропонована Р. Вірховим. Згідно з цією теорією, причиною виникнення пухлин є тривала дія подразнюючих речовин на тканини, що призводить до перебудови клітинних структур, поліморфізму клітин та прогресуючого і необмеженого зросту.

2. Теорія ембріонального походження, запропонована Конгеймом. Відповідно до цієї теорії пухлини виникають з ембріональних клітин, які під час ембріонального розвитку не брали участі в побудові органа, не підлягали диференціюванню, тобто залишались у зародковому стані. Потім внаслідок дії на них якогось хімічного або механічного подразника вони починають невпинно розмножуватись, утворюючи пухлину.

3. Вірусно-імунно-генетична теорія, запропонована Л. О. Зільбером. Згідно з цією теорією зростання пухлини спричиняють специфічні віруси. Про їхнє існування відомо, в експерименті створено моделі онкологічних захворювань у тварин. При потрапленні у клітину ці віруси спричиняють утворення онкогена, що порушує нормальну регуляцію клітинного поділу. Канцерогенні фактори, які діють на клітину хімічним або фізичним шляхом, посилюють активність вірусів.

4. Останнім часом найбільшого визнання набула поліетіологічна теорія злоякісних пухлин, яка визнає багатопричинність виникнення та розвитку новоутворень: дія канцерогенних речовин, тривала дія фізичних і хімічних подразників, генетичні фактори, вплив пухлинних вірусів.

Залежно від тканини, де розвивається пухлина, розрізняють пухлини епітеліальні, сполучнотканинні, м'язові, судинні, нервові, кісткові, хрящові та мішані. Щодо морфологічних особливостей та пухлинного зросту в організмі пухлини поділяють на доброякісні та злоякісні.

**Доброякісні пухлини** характеризуються наявністю капсули, що відокремлює їх від навкружних тканин, вони зазвичай не викликають особливих скарг, зростають повільно, не проростають у навкружні тканини (рис. 26, 27). При локалізації доброякісних пухлин у внутрішніх органах спостерігається клініка механічного здавлювання цих органів. Поверхнево розташовані доброякісні пухлини при пальпації рухливі, не зв'язані з навкружними тканинами, безболісні, зазвичай щільноеластичної консистенції. Контури пухлин легко визначаються, регіонарні лімфоузли не збільшені. Ці пухлини не рецидивують після радикального видалення і не дають метастазів. За своєю гісто-

логічною структурою вони мало відрізняються від тканин, з яких походять. До доброякісних належать пухлини з епітеліальної тканини — аденоми, з м'язової тканини — міоми, зі сполучної тканини — фіброми, з нервової тканини — невриноми, з жирової тканини — ліпоми, з судинної тканини — ангиоми, із хряща — хондроми, із кісткової тканини — остеоми.

Для **злоякісних пухлин** характерні тканинний та клітинний атипізм. Вони повністю відрізняються від вихідної тканини за будовою та функцією. Їх клітини є незрілими з багатьма мітозами, бурхливо розмножуються. Важливою особливістю є біохімічний атипізм. Якщо в здорових тканинах обмін речовин відбувається за типом тканинного дихання з кінцевими продуктами  $\text{CO}_2$  і водою, то у злоякісних пухлинах — за типом анаеробного чи аеробного гліколізу з накопиченням в організмі кислот циклу Кребса. Це неекономний шлях обміну речовин, який призводить до схуднення хворого, інтоксикації та кахексії.

На ранніх стадіях захворювання хворі майже ніколи не скаржаться на болі, але може виникнути почуття важкості, наявності стороннього тіла, немає задоволення від фізіологічних відправлень. Для онкологічного анамнезу характерне безперервне нарощування симптомів. Анамнез захворювання при злоякісних пухлинах, як правило, буває коротким, але слід пам'ятати: якщо пухлина виникає на тлі хронічного запального процесу, то анамнез може бути багаторічним.

Об'єктивне обстеження хворих із пухлинами ґрунтується на звичайних методах клінічного дослідження, тобто на огляді, пальпації, перкусії та аускультатії. Велике значення має виявлення при обстеженні хворих певних симптомів, що характерні для пухлинного зросту. Метастази — це розповсюдження злоякісних клітин пухлини по лімфатичних та кровоносних судинах у різні органи людського тіла. Після видалення злоякісних пухлин вони можуть рецидивувати.

Особливостями злоякісних пухлин, на відміну від доброякісних, є їхня властивість впливати на загальний стан організму, спричиняти ракову інтоксикацію, яка виявляється анемією, втратою маси тіла, виснаженням. Злоякісні пухлини з епітеліальної тканини називаються раком (cancer), із сполучної тканини — саркомою (sarcoma). Із загальної кількості хворих на злоякісні пухлини 95 % становлять хворі на рак і 5 % — хворі на саркому.

Саркоми є більш злоякісними ніж рак, бо переважний шлях метастазування при саркомі — гематогенний. При цьому рано

з'являються віддалені метастази, які призводять до загибелі хворого.

Особливу увагу слід звертати на так звані передракові захворювання. Загально відомо, що розвитку злоякісних новоутворень можуть передувати хронічні захворювання, тривала і повторна травматизація тканин. До таких захворювань належать трофічні виразки та нориці, що тривалий час не гояться, хронічна кальозна виразка шлунка, анацидний гастрит, поліпи шлунково-кишкового тракту, мастопатія, ерозія шийки матки, папіломи, уроджені пігментні плями тощо. Стосовно таких хворих у лікаря повинна бути онкологічна настороженість. Ці хворі мають перебувати під постійним диспансерним наглядом, тобто систематично, не менше одного разу на півроку, проходити обстеження у лікаря.

Найбільш широкого застосування під час ранньої діагностики пухлин порожнистих органів чи порожнин тіла набули ендоскопи, які сконструйовані з використанням скловолокнистої оптики, так звані фіброендоскопи (фібробронхоскоп, фіброгастроуденоскоп, торакоскоп, фіброколоноскоп тощо). Вони дозволяють не тільки виявити пухлину, але й взяти тканини для наступного гістологічного дослідження.

При виявленні атипичних поліморфних клітин уточнюється злоякісний характер новоутворення, що значно покращує ранню діагностику та результати раннього радикального лікування. Ендоскопи дозволяють забирати мазки тканин і проводити їх цитологічне дослідження. Такому дослідженню піддають також промивні води, ексудат порожнин, харкотиння, виділення з піхви або з молочної залози, мазки виділень з виразок тощо.

Провідне місце в діагностиці пухлин посідають також рентгенологічні дослідження, які дозволяють визначити не тільки наявність пухлини, але й її локалізацію та розповсюдженість, пухлинну деформацію порожнистих органів і зміни їхньої моторної функції. Крім звичайної рентгеноскопії та рентгенографії, нині для діагностики пухлин застосовуються томографія та кімографія органів і тканин, а також контрастне дослідження судин (каво- і аортографія, селективна ангіографія). Особливе значення для діагностики пухлин паренхіматозних органів, ендокринних залоз та кровоносних судин має радіоізотопна діагностика. Для реєстрації випромінювання уведені у організм радіоактивних ізотопів і виготовлених на їх основі

препаратів, наприклад, технецію, альбуміну, талію, застосовують спеціальні прилади.

Останнім часом для діагностики пухлин широко застосовують новітні методи дослідження, як от: комп'ютерна томографія, ультразвукове дослідження (УЗД), яке ґрунтується на урахуванні різниці відбивальної властивості тканин різної щільності. Ці методи є особливо цінними для виявлення пухлин паренхіматозних органів, головного мозку та серця. Зараз також розробляють і вдосконалюють імунологічні методи діагностики пухлин. Вони спрямовані на визначення макромолекул антигенів, пов'язаних з пухлиною (альфа-фетопротейн, альфа-2,4-фетопротейн, канцероембріональний антиген), ізоферментів, ектопічних гормонів і моноклональних імуноглобулінів (М-білок) як внутрішньоклітинно, так і на поверхні клітин або в рідких середовищах організму.

Комплексне обстеження хворого із застосуванням спеціальних методів дослідження дозволяє виявити пухлини на ранній стадії розвитку і таким чином значно покращити результати лікування та прогноз при цій патології.

### **Класифікація злоякісних пухлин**

При виявленні у хворого онкологічного захворювання лікар має визначити розповсюдженість пухлини, що значною мірою зумовлює план наступного лікування. З цією метою М. М. Петров запропонував розрізняти 4 стадії зросту злоякісних новоутворень:

*I стадія* — пухлина локалізована, діаметром до 2 см, розташована тільки в тому шарі органа, де вона виникла, не проростає в сусідні шари органа. Лімфатичні вузли не уражені, метастазів немає.

*II стадія* — пухлина діаметром від 2 до 5 см, проростає в сусідні шари органа, але не виходить за його межі, уражаються близько розташовані регіонарні лімфовузли, але метастазів у інші системи органів немає.

*III стадія* — пухлина діаметром від 5 до 10 см, проростає в усі шари органа, включаючи серозну оболонку, може спостерігатися розпад пухлини, уражаються як регіонарні, так і віддалені лімфовузли, є окремі метастази в інші системи органів.

*IV стадія* — пухлина значних розмірів, проростає в сусідні органи, є множинні метастази в окремі органи та лімфатичні вузли.

Класифікація передбачає урахування ступеня розповсюдження пухлини за трьома основними ознаками: розміри пухлини (T-tumor), наявність ураження лімфатичних вузлів (N-modulus, лімфатичні вузли) і наявність метастазів (M-metastasis). Її називають класифікацією за системою TNM.

*Символ T* характеризує наявність та розміри пухлини і має такі стадії:  $T_0$  — первинна пухлина не визначена;  $T_1$  і  $T_2$  — пухлина невеликих розмірів діаметром до 5 см, можлива радикальна операція;  $T_3$  — пухлина діаметром від 5 до 10 см, в окремих випадках можлива операція розширеного об'єму;  $T_4$  — пухлина проростає в близько розміщені органи і порушує їх функцію, можливе тільки симптоматичне лікування, при необхідності — паліативна операція.

*Символ N* характеризує ураження регіонарних лімфатичних вузлів:  $N_0$  — лімфатичні вузли не пальпуються;  $N_x$  — немає достовірних даних про лімфатичні вузли;  $N_1$  — є метастази в регіонарні лімфатичні вузли;  $N_2$  — метастази в лімфовузли другого порядку;  $N_3$  — ураження віддалених лімфатичних вузлів.

*Символ M* означає наявність віддалених метастазів у інших системах органів:  $M_0$  — відсутність ознак віддалених метастазів;  $M_x$  — бракує даних про наявність віддалених метастазів;  $M_1$  — є віддалені метастази.

Критерій T для пухлини має свої особливості. Так, наприклад, для раку кишечника  $T_1$  означає, що пухлина займає тільки частину стінки кишки;  $T_2$  — пухлина займає половину кола кишки;  $T_3$  — пухлина уражує все коло кишки, звужує її просвіт і спричиняє явища кишкової непрохідності;  $T_4$  — пухлина циркулярно звужує або обтурує просвіт кишки, спричиняючи при цьому повну кишкову непрохідність.

Для пухлини молочної залози:  $T_1$  — пухлина розміром до 2 см, не спаяна з навкружними тканинами;  $T_2$  — пухлина розміром від 2 до 5 см, зрощена зі шкірою, дає симптом «лимонної шкірки», зумовлює утягування соска;  $T_3$  — пухлина розміром від 5 до 10 см, зрощена зі шкірою і фіксована до грудної стінки;  $T_4$  — пухлина більше за 10 см, спостерігається ураження тканин грудної стінки або їх розпад.

Те ж саме характерне і для ураження регіонарних лімфатичних вузлів: для раку молочної залози регіонарними є пахвові та підключичні лімфовузли, для раку язика — підщелепні, для раку шлунка — лімфовузли малого та великого сальників, для раку матки — лімфовузли параметрія та тазової клітковини.

Для злоякісних пухлин порожнистих органів застосовується також гістологічна класифікація, яка характеризує ступінь проростання стінки порожнистого органа і позначається критерієм «Р».

Так,  $P_1$  — рак інфільтрує тільки слизову оболонку;  $P_2$  — рак уражує як слизову, так і підслизову оболонку;  $P_3$  — рак розповсюджується до субсерозного шару;  $P_4$  — пухлина інфільтрує серозний покрив і виходить за межі стінки органа.

Окремо виділяють також класифікацію за ступенем злоякісності пухлини, що позначається критерієм «Д». Розрізняють такі ступені злоякісності:  $D_0$  — незлоякісна пухлина;  $D_1$  — пухлина напівзлоякісна або потенційно злоякісна (базаліоми, аденоми бронхів, краніофарингіоми, хондроми, гемангіотеліоми);  $D_2$  — карцинома *in situ*, преінвазивна пухлина, яка зазнає неінфільтруючої фази розвитку;  $D_3$  — злоякісна пухлина, яка характеризується пенетруючою інвазією, інфільтрацією з порушенням сусідніх тканин, дисемінацією клітин пухлини та метастазуванням.

Достовірність визначеного діагнозу злоякісної пухлини за допомогою застосованих методик виражається критерієм «С». Розрізняють такі ступені:  $C_1$  — діагноз визначений виключно на основі клінічних методів дослідження;  $C_2$  — були застосовані спеціальні методи діагностики, наприклад фіброгастроскопія;  $C_3$  — діагноз визначений після діагностичного хірургічного втручання;  $C_4$  — після радикального видалення пухлини з наступним гістологічним дослідженням;  $C_5$  — після патологоанатомічного дослідження.

Після визначення діагнозу та стадії злоякісного процесу лікар має вирішити, до якої клінічної групи належить даний хворий. Розрізняють такі клінічні групи онкологічних хворих:

*Група 1а* — підозра на рак. Хворих цієї групи слід госпіталізувати, вони підлягають ретельному обстеженню з метою виключити або підтвердити даний діагноз.

*Група 1б* — хворі на передракові захворювання. За хворими даної групи слід вести активний диспансерний нагляд. Застосовують систематичні контрольні огляди зі спеціальними методами обстеження (рентгенологічні, ендоскопічні, цитологічні тощо).

*Група 2* — хворі, які підлягають спеціальним методам лікування (хірургічний, променевий, хіміотерапія).

*Група 3* — практично здорові люди, що одержали повний

курс радикального лікування. Вони перебувають на диспансерному обліку, їм проводять курс профілактичного протирецидивного лікування. Впродовж першого року контрольні огляди таких хворих проводяться 4 рази, на другий рік — двічі, наступними роками — 1 раз. Якщо під час контрольних оглядів виявляються рецидиви або метастази пухлини, хворі переводяться до 2-ї групи.

*Група 4* — хворі з розповсюдженим процесом, у яких спеціальне лікування проводити неможливо; їм показане симптоматичне лікування.

### **Лікування пухлин**

*Лікування доброякісних пухлин* — тільки оперативне. Пухлина видалається хірургічним шляхом разом із капсулою. Залишати капсулу неприпустимо, бо це може зумовити рецидив пухлини. Оперативне лікування доброякісних пухлин є радикальним способом терапії, не дає рецидивів і забезпечує повне одужання хворих. Видалення доброякісних пухлин проводять в тих випадках, якщо пухлина порушує функцію органа, спричиняє косметичний дефект, є передраковим захворюванням або за підозри щодо її перетворення на злоякісну.

Хворі зі злоякісними пухлинами потребують термінового лікування. Існують такі методи *лікування злоякісних пухлин*: хірургічний, променевий, хіміотерапевтичний та гормонально-терапевтичний.

Основним методом лікування злоякісних пухлин є хірургічний, який комбінується з променевою чи хіміотерапією. Такий вид комплексного лікування називають комбінованим. Комбінація хірургічного лікування з променевим може здійснюватись у вигляді перед- або післяопераційного опромінення, наприклад, при раку молочної залози, матки, яєчників. Можлива комбінація опромінення з хіміотерапією, наприклад, у хворих на мієлому і лімфогранульоматоз. Хірургічне лікування не показане лише в тих випадках, якщо захворювання може бути надійновилікуване променевим або лікарським методом, наприклад, рак губи. Протипоказанням до хірургічного методу лікування злоякісної пухлини є її неоперабельність, тобто стан, який виключає можливість радикального хірургічного втручання в зв'язку з метастазуванням пухлини.

Операції, що застосовуються для лікування злоякісних пухлин, прийнято розподіляти на радикальні та паліативні.



При виконанні радикальної операції хірург має дотримуватися таких вимог:

1. **Абластичність операції** — злякiсну пухлину обов'язково слід видалити в межах здорових тканин, максимально відступаючи від видимих меж пухлини, єдиним блоком з регіонарними лімфовузлами. Неприпустимо травмувати пухлину, щоб запобігти можливій імплантації клітин пухлини в здорові тканини. З цією метою під час операції треба міняти рукавички та хірургічний інструментарій. Для дотримання абластичності операцію слід проводити в певній послідовності. Починають операцію віддалік від пухлини і одразу ж перев'язують кровоносні та лімфатичні судини, щоб перервати шляхи, якими клітини пухлини можуть бути занесені в інші тканини та органи.

2. **Антибластичні заходи:**

а) фізична антибластика — під час операції користуються електроножем, застосовують діатермію, криогенну терапію, лазер, ультразвук;

б) актиністична антибластика — опромінення рентгенівськими променями ділянки пухлини перед операцією і під час післяопераційного періоду;

в) хімічна антибластика — дезорганізація та знищення клітин пухлини під час операції 96%-м етиловим спиртом, розчином формальдегіду, регіонарною перфузією і антибластичними препаратами, що вводяться внутрішньоартеріально.

При за давнених пухлинах III і IV стадій з віддаленими метастазами та вираженою інтоксикацією проводити радикальні операції не є можливим. У цих випадках можуть бути виконані паліативні операції, які спрямовані на усунення ускладнень, що спричинені пухлиною, без дії на саму пухлину.

**Променева терапія** в лікуванні злякiсних пухлин застосовується ізольовано або в комбінації з хірургічним, хіміотерапевтичним лікуванням та гормонотерапією. Променева терапія ґрунтується на вибірково високій чутливості до радіації мало диференційованих клітин пухлини, які інтенсивно діляться. Іонізуюча радіація спричиняє радіоліз води, що призводить до порушення обміну речовин у пухлинних клітинах. В результаті променевої терапії утворюються іони  $\text{HO}^-$ ,  $\text{H}^+$  і  $\text{H}_2\text{O}_2$ , які руйнують хромосоми клітин пухлини, їх клітинні мембрани та енергетичні системи. Особливо чутливі до променевої терапії злякiсні лімфоми (лімфосаркоми), пухлини кровотворної системи (міеломи), а також окремі форми епітеліальних пухлин. Од-



нак виражене утворення метастазів та рецидиви пухлини зменшують ефект променевої терапії при згаданих злоякісних пухлинах. Променеву терапію часто комбінують з оперативним лікуванням, застосовують її як до, так і після операції при раку молочної залози, матки, легень, прямої кишки. Для променевої терапії застосовують рентгенівське опромінення, гамма-опромінення ізотопами кобальту, цезію, ірідію, бета-опромінення радіоактивним золотом, фосфором, напрямлені потоки елементарних частинок (електронів, протонів). Ефективність променевої терапії не однакова при різних пухлинах, у зв'язку з чим курс опромінення часто доводиться повторювати декілька разів. Дозу опромінення визначає онколог разом із радіологом. Променева терапія може спричинити побічні явища та ускладнення. Вони пов'язані зі зниженням реактивності організму хворого та його імунітету, з пригніченням функції кровотворних органів, нудотою, поганим апетитом, порушенням сну, серцебиттям і лейкопенією. На більш пізньому періоді можуть спостерігатися зміни шкіри (запалення та еритема) з утворенням трофічних виразок та некрозів. В осередку опромінення потрібен ретельний догляд за шкірою, застосування дерматопротекторів (шкірозахисних засобів). Упродовж курсу опромінення слід постійно контролювати картину крові для виявлення і корекції анемії та лейкопенії.

**Хіміотерапія** злоякісних пухлин часто комбінується з променевою терапією, особливо у разі рецидивування пухлини, а також на пізніх клінічних стадіях. Лікарську терапію, що застосовується з метою створення протипухлинного ефекту, за типом дії поділяють на хіміо- та гормонотерапію. Хіміотерапія передбачає переважно прямий цитотоксичний вплив на клітини пухлини. Гормональна терапія розрахована, головним чином, на регресію пухлини, яка досягається опосередковано через штучно індукційовані зрушення в гормональному балансі організму.

Застосовувані нині протипухлинні препарати класифікуються таким чином:

### 1. *Алкілюючі сполуки*

а) іпритоподібні речовини (хлоретиламіни). До них належать ембіхін, новембіхін, допан. Застосовують ці препарати при лімфогранульоматозі, лімфолейкозі, лімфосаркомі та ретикулосаркомі. Сарколізін застосовують при семіномі, особливо за наявності метастазів, ретикулосаркомі, саркомі Юїнга, мієлопній хворобі, злоякісній ангіоендотеліомі.

Циклофосфан застосовують при раку молочної залози, яєчників і легень, при лімфогранульоматозах та лімфосаркомах. Циклофосфан має досить широкий протипухлинний ефект, учиняє більш м'яку порівняно з іншими аналогічними препаратами дію на тромбоцитопоез;

б) етиленіміни. До них належать тіофосфамід, тіоТЕФ, бензоТЕФ, які застосовують при раку молочної залози, яєчників та легень.

Дипін, тіодипін застосовуються при лейкозі, лімфогранульоматозі та гіпернефромі.

## **2. Ефіри дисульфонових кислот**

Міелосан — справляє виражену дію при лейкемічній формі хронічного мієлолейкозу, але досить швидко стає не дієздатним.

Мієлобромол — за дією подібний до мієлосану, але в зв'язку з різним механізмом дії є більш ефективним та дієздатним ніж мієлосан.

## **3. Антиметаболіти**

Меркаптопурин — застосовують при гострому та підгострому лейкозі, загостренні хронічного мієлолейкозу, ретикульозах, хоріонепітеліомах матки.

Метотрексат — застосовують при лімфогранульоматозі, раку легень, молочної залози.

Фторурацил, фторафур — застосовують для лікування хворих на рак прямої, сигмоподібної та товстої кишок, при раку шлунка, в тому числі іноперабельному, та рецидивному раку молочної залози, підшлункової залози та яєчників.

## **4. Протипухлинні антибіотики**

Дактиноміцин — застосовують при гострому та підгострому лейкозі, загостренні хронічного мієлолейкозу, ретикульозах, хоріонепітеліомі матки, ретинобластомі, рабдоміосаркомі.

Мітоміцин — застосовують при раку молочної залози, шлунка та товстого кишечника.

Олівоміцин — застосовують при пухлинах яєчка (семіноми, тератобластоми, ембріональні раки), ретикулосаркомах, тонзиллярних та інших пухлинах.

Рубоміцин гідрохлорид — застосовують при хоріонепітеліомі, лімфогранульоматозі, гострому лейкозі, ретикулосаркомі та нейробластомі.

Брунеоміцин — застосовують при лімфогранульоматозі, хронічному лімфолейкозі, пухлині Вільмса, нейробластомі, ретикуло- та лімфосаркомі.

Адріаміцин — застосовують при плоскоклітинному раку слизової оболонки порожнини рота, носоглотки, гортані та стравоходу, раку статевого члена, тератобластомі яєчників та яєчка, лімфо- та ретикулосаркомі, лімфогранульоматозі, гострих лейкозах, раку молочної залози, легень, нейробластомі, пухлині Вільмса, раку щитовидної залози та сечового міхура.

### 5. *Алкалоїди*

Вінбластин — застосовують при лімфогранульоматозі, лімфосаркомі, ретикулосаркомі, мієломній хворобі.

Вінкристин — застосовують при гострому лейкозі, ретикулосаркомі, нейробластомі, пухлині Вільмса, а також у комплексному лікуванні лімфогранульоматозу, мієломи, раку молочної залози.

Колхамін — застосовують при раку шкіри (в тому числі у вигляді 0,5%-ї мазі) та для комбінованого лікування раку стравоходу.

Усі вищенаведені хіміотерапевтичні засоби застосовують внутрішньо та зовнішньо, але особливо часто як ін'єкції — внутрішньом'язово, внутрішньовенно та внутрішньоартеріально. Їх також уводять у порожнини, в тканини пухлини: на кінцівках — шляхом регіональної перфузії, а при пухлинах внутрішніх органів — шляхом довгочасної внутрішньовенної перфузії.

Хіміотерапію злоякісних пухлин поділяють на системну та регіонарну. Системна хіміотерапія припускає уведення протипухлинних препаратів будь-яким із вказаних вище способів, розраховуючи на їх загальну дію на пухлину, її метаболізм. При цьому враховують особливості фармакокінетики.

Регіонарна хіміотерапія ґрунтується на уведенні розчинів препарату високої концентрації безпосередньо в тканини пухлини при перфузії або частково (внутрішньоартеріальна чи ендолімфатична інфузія).

Хіміотерапія зазвичай застосовується як метод лікування первинно розповсюджених форм, рецидивів та метастазів злоякісних пухлин. Поряд з цим вона може бути використана також для профілактики прогресування латентних субклінічних пухлинних осередків, які залишаються після радикального хірургічного лікування. Така хіміотерапія, яка є компонентом комплексного комбінованого лікування, має назву додаткової, або ад'ювантної.

У клінічній практиці лікування може здійснюватись одним препаратом — монохімотерапія чи комбінацією декількох препаратів — поліхімотерапія.

**Гормональна терапія** найчастіше застосовується при пухлинах гормонозалежних органів, наприклад, при раку молочної чи передміхурової залоз. Застосовані при цьому статеві гормони уповільнюють зріст злоякісної пухлини.

**Імунотерапія** застосовується для активізації імунітетних механізмів організму під час післяопераційного періоду, а також після променевої та хімотерапії. Для підвищення специфічного імунітету застосовують левамізол, зимозан, продигіозан, інтерферон. Пасивна імунізація здійснюється протилімфоцитарною сироваткою, імуноглобулінами, ізольованими антитілами, комплементом.

### **Пухлини сполучної тканини**

1. **Фіброма** — зріла пухлина сполучної тканини, складається з окремих пучків волокон, між якими розміщені сполучнотканинні клітини. Чим більше сполучних клітин, тим м'якшою є консистенція фіброми. Часто спостерігаються мішані форми, в утворенні яких беруть участь інші тканини, наприклад, нейрофіброми, фіброміоми, фіброліпоми. Фіброми можуть бути ізольованими або множинними (фіброматоз). Лікування тільки хірургічне.

2. **Ліпома** — складається з жирової клітковини, в якій місцями розміщені пучки сполучної тканини. Ліпоми мають виражену сполучнотканинну капсулу. Якщо вони множинні, то це явище називають ліпоматозом. Лікування оперативне — ліпоми висікають разом зі сполучнотканинною капсулою.

3. **Хондрома** — складається зі зрілих клітин хряща, зазвичай зв'язана з кісткою, найчастіше утворюється в хрящовій частині пальців кисті або стопи. Лікування — радикальне висічення пухлини.

4. **Остеома** — складається з клітин зрілої кісткової тканини, частіше за все розвивається в метафізарній частині довгих трубчастих кісток та в ребрах. Остеоми великих розмірів можуть спричинити функціональні порушення й больові синдроми. Лікування оперативне.

### **Злоякісні пухлини**

**Саркома** (від лат. sarcos — м'ясо) — злоякісна пухлина, що складається із незрілих клітин сполучної тканини. На розрізі во-

на бліда і нагадує тканини риби, зростає швидко, інфільтруючи та ушкоджуючи навкружні тканини. Рано дає метастази, а після оперативного видалення — рецидиви. Метастази розповсюджуються гематогенним шляхом, внаслідок чого вони з'являються в різних тканинах та органах. При гістологічних дослідженнях розрізняють кілька видів саркоми: круглоклітинна, веретенноклітинна, гігантоклітинна тощо. Саркоми найчастіше спостерігаються у молодому віці; чим молодший пацієнт, тим гірший прогноз. Остеосаркоми розвиваються в довгих трубчастих кістках, у кістках таза і черепа. Вони можуть розвиватися і в кістковому мозку (центральні або мієлогенні) або в періості (периферичні або періостальні). Остеосаркоми прогресують дуже швидко і впродовж короткого часу дають численні метастази.

### **Пухлини м'язів, кровоносних судин та нервів**

1. **Міома** — доброякісна пухлина, яка складається з м'язових клітин. Пухлини, що складаються з гладких м'язів, називають лейоміомами, а з поперечно-смугастих м'язів — рабдоміомами. Зазвичай міоми обмежені від навкружних тканин добре розвинутою капсулою. Нерідко спостерігаються множинні міоми. Лікування оперативне.

2. **Ангіома** — часто спостерігається і швидко зростає в дитячому віці. **Гемангіома** — це доброякісна пухлина кровоносних судин; **лімфангіома** — пухлина лімфатичних судин. Гемангіоми за характером будови поділяються на капілярні, кавернозні (з порожниною) та гіллясті. Лікування оперативне, при великих гемангіомах — поетапне. Для лікування також застосовують опромінення, кріотерапію, перев'язування чи прошивання привідних судин. Ці пухлини часто рецидивують. Лімфангіоми спостерігаються рідше, локалізуються на губах, щоках, шиї, в ділянці суглобів кисті. За своєю будовою бувають кистозними та кавернозними. Лікування оперативне, також застосовують променеву терапію та електрокоагуляцію.

3. **Гліома** — пухлина головного чи спинного мозку, яка розвинулася із клітин нейроглії. Залежно від клітинних елементів і ступеня їх зрілості розрізняють декілька видів гліом: медуло-, гангліо-, спонгіо-, астро-, олігодендрогліоми. Навіть якщо пухлина за своєю будовою є доброякісною, вона через свою локалізацію може спричинити дуже серйозні та небезпечні для

життя порушення, які пов'язані з подразненням або здавленням головного чи спинного мозку. Це може призвести навіть до смерті хворого. Лікування тільки оперативне, і проводити його потрібно якомога раніше.

4. **Невринома** (синоніми: лемома, лемобластома, неврилемома) — пухлина периферичних нервів. Вона може утворюватися і в корінцях спинного мозку, розвивається із шванівської оболонки. На відміну від інших доброякісних пухлин клінічно супроводжується різким болем. Лікування оперативне.

5. **Гангліоневрома** (синоніми: гангліома, симпатикоцитома) — доброякісна пухлина, яка розвивається із елементів симпатичних нервових гангліїв, найчастіше із черевного та грудного відділів. Лікування оперативне.

### Доброякісні епітеліальні пухлини

1. **Папілома** (синонім: сосочкова пухлина) утворюється із плоского і перехідного епітелію і виступає над його поверхнею у вигляді сосочка. Частіше за все локалізується на голові, спині, у пахвових ділянках, біля анального отвору, але може утворюватися також у сечовому міхурі та кишечнику. Лікування оперативне — висікання пухлини в межах здорових тканин із обов'язковим гістологічним дослідженням, бо можлива її малігнізація. Папіломи слизових оболонок припікають електрокоагуляцією.

2. **Аденома** — пухлина, яка складається із фіброзно-епітеліальної тканини і має будову залози. Залежно від виду залози розрізняють папілярні, кістозні, тубулярні та альвеолярні аденоми. Найчастіше ці пухлини утворюються в молочній залозі, яєчках, нирках, рідше на шкірі або слизових оболонках. Лікування оперативне. Може настати малігнізація пухлини.

3. **Дермоїд** (синоніми: дермоїдна кіста, кістозна тератома) — це пухлина, яка складається із залишків ембріональної ектодерми. Зазвичай вона утворює порожнину, яка виповнена жировими масами та іншими епідермальними утвореннями. Найчастіше дермоїд розташовується у ділянці куприка, але може локалізуватися над бровами, біля носа, на шиї і в передньому середостінні. Дермоїдні кісти часто нагноюються, утворюючи абсцеси та нориці, що тривало не загоюються. Лікування оперативне — висічення в межах здорових тканин.

## Злоякісні епітеліальні пухлини

**Рак** (синонім: злоякісна епітеліома) — розвивається із покривного чи залозистого епітелію, складається із сполучнотканинної строми, в якій розміщені кровоносні та лімфатичні судини, та паренхіми, що утворена із епітеліальних клітин. Якщо пухлина складається із великих епітеліальних комірочок, вона називається *медулярним раком*. У разі переважання сполучнотканинної строми пухлина називається *скірозним раком*, а при переважанні залозистих клітин — *аденокарциномою*. Рак може розвиватися в усіх тканинах та органах, де є епітеліальні утворення, але частіше за все він спостерігається у шлунку, матці, молочній залозі, на шкірі та в легенях.

Утворення раку починається з появи атипових епітеліальних клітин, після чого розмножуються й сполучнотканинні елементи строми. Рак швидко переходить у навкружні тканини і метастазує в лімфовузлі. Метастази зазвичай розповсюджуються лімфогенно. Клінічна картина раку залежить від локалізації та стадії процесу. Лікування раку в основному оперативне, але водночас нерідко застосовують й інші методи, як-от: промене-ву терапію, хіміотерапію та терапію гормонами.

Радикальна операція з додержанням абластики та антибла-стики виконується тільки на I і II клінічних стадіях раку, на III клінічній стадії вона є важкоздійсненною, а на IV клінічній стадії — взагалі неможливою. У цих випадках проводять сим-птоматичне лікування, яке доповнюється променевою та хіміо-терапією, а також паліативними операціями.

Для подання онкологічної допомоги населенню організова-на і працює спеціальна онкологічна служба, до складу якої входять науково-дослідні інститути, республіканський, обласні та міські онкологічні диспансери, а також онкологічні кабінети в кожній районній поліклініці. Завданням онкологічних дис-пансерів є кваліфіковане лікування хворих на пухлини і пере-дракові захворювання, профілактичні медичні огляди населен-ня, обробка статистичних даних та організаційно-методичне кер-рівництво онкологічною службою, а також підвищення квалі-фікації медичного персоналу та протиракова пропаганда се-ред населення. Особливу увагу слід приділити підвищенню он-кологічної пильності лікарів загального профілю, які першими стикаються з цією патологією у населення.

## РОЗДІЛ XXII

### ВАДИ РОЗВИТКУ.

### ПЛАСТИЧНА ХІРУРГІЯ

---

Уроджені відхилення розвитку організму, за яких порушується, псується або стає неможливим відправлення його функцій, називаються *вадами розвитку*. Ті вади, які спотворюють зовнішню форму тіла, особливо якщо вони разом з тим знижують життєздатність індивідуума, називають *виродливостями*.

Дрібні відхилення від нормального типу будови організму, які перебувають на межі фізіологічних варіацій, називають *аномаліями*.

Більшість людей з важкими уродженими дефектами потребують хірургічного лікування. Своєчасне оперативне втручання при деяких вадах є єдиним засобом, який дозволяє врятувати життя хворого.

Уроджені вади розвитку відомі з глибокої давнини, деякі грубі порушення форми тіла привертали до себе увагу і в доісторичний період. Це доводить ряд фактів. Наскельні малюнки, які нанесено багато тисячоліть тому, зображують близнюків, що «зрослися». У Вавілонському клинопису (3800–2000 рр. до н. е.), який перекладено і видано Британським музеєм 1870 р., є таблиця, де визначено 62 види уроджених вад. Відомо, що фараони XI та XII династій (2400–1780 рр. до н. е.) хворіли на клишавість. У головному тексті Талмуда, який відредагований у II ст. н. е., наведено перелік більше ніж 100 видів уроджених вад.

До розвитку таких дисциплін, як ембріологія і порівняльна анатомія, виникнення уроджених вад пояснювалося надприродним їх походженням, спаруванням із тваринами (гібридна теорія), спаруванням під час менструації, «материнськими враженнями», тобто несподіваними і сильними враженнями вагітної жінки. Останню теорію підтримувало багато вчених не тільки давнини, а й у епоху Відродження, наприклад, Пара-



цельс і Амбруз Паре. Найвидатніший філософ давнини Аристотель рекомендував оберігати вагітну жінку від неприємних вражень і оточувати її красивими предметами, що сприятиме красі дитини. Незважаючи на те, що ще Аристотель довів абсурдність «гібридної теорії», є свідчення, що до XVII ст. у Данії й Америці були випадки кари на смерть жінок, які народили дітей з уродженими вадами і яких звинувачували у спаруванні з тваринами або дияволом. Проте вже за тих часів були матеріалістичні підходи щодо трактування уроджених вад. Так, Гіппократ пояснював виникнення ряду вад механічним впливом на матку (травма, здавлювання).

Особливий внесок у розвиток вчення про вади розвитку належить Йогану Меккелю молодшому (1781–1833). Він описав значну кількість вад, які ще до нього були відомими, створив класифікацію вад, спробував пояснити причини та механізм їх формування. Меккель зробив висновок, що більшість вад — це не примхи природи, а наслідок спинення нормального розвитку органа, що певною мірою є повторенням філогенезу.

Генетична наука значно збагатила наші знання про етіологію та патогенез уроджених вад і розширила можливості щодо їх профілактики. Пряме передавання деяких уроджених вад розвитку від батьків дітям відоме з глибокої давнини. Проте наукового обґрунтування теорія генотипу набула лише на початку XX ст., а саме після повторного відкриття 1890 р. ДеФрізом, Коренсом і Чермаком основних законів спадковості Г. Менделя. До початку 1955 р. стали відомі близько 1500 спадкових захворювань та уроджених вад. Найбільш широкого застосування генетичні засоби досліджень набули після відкриття 1959 р. хромосомної етіології ряду вже давно відомих синдромів (Дауна, Клайнфельтера, Шерешевського — Тернера).

Вивчення питань щодо вад розвитку та виродливостей свідчить про те, що кожне відхилення від нормальної будови організму треба розглядувати з двох боків: як виникла виродливість і чому вона виникла. Відповіді на ці питання дають порівняльна та експериментальна ембріологія.

Причини виникнення вад розвитку і виродливостей можуть бути внутрішніми (ендогенними) та зовнішніми (екзогенними). Ендогенні причини:

- а) зміни спадкових структур (мутації);
- б) перезрівання статевих клітин;
- в) вік батьків.

Мутації можуть відбуватися на генному, хромосомному та геномному рівнях. Генні мутації пов'язані зі змінами внутрішньої структури окремих генів і зумовлюють перетворення одних алелів на інші. У разі хромосомних мутацій може відбуватися таке:

- а) міжхромосомний обмін сегментами;
- б) подвоєння хромосомної ділянки;
- в) поламання хромосом із втратою частини хромосомного матеріалу.

Геномні мутації — це зміна кількості хромосом. Частіше спостерігається збільшення кількості хромосом, рідше — зменшення на одну. Геномні мутації супроводжуються зміною фенотипу плода і можуть призводити до мимовільного аборту чи хромосомних хвороб Дауна, Едвардса тощо.

Зовнішні причини виникнення вад розвитку можна розподілити за чотирма групами факторів:

- а) фізичні;
- б) хімічні;
- в) інфекційно-запальні;
- г) психічні.

До фізичних факторів належить радіаційний вплив. Прямих доказів щодо доз іонізуючого опромінення, які одержує сучасна людина, немає. Проте в експерименті над ссавцями доведено, що іонізуюче опромінення є причиною багатьох уроджених вад. Не виключається подібний ефект і у людини.

Механічні фактори, що спричиняють вади розвитку, є такими: амніотичні зрощення, надмірний тиск матки або пухлини на плід, який розвивається, у разі маловоддя чи великої міоми.

Хімічні фактори включають несприятливі впливи алкоголю, свинцю, ртуті, нікотину, бензолу, хлороформу, дефіцит або надмірність в організмі солей магнію, заліза, йоду, недостатність вітамінів А, D, Е, В<sub>1</sub>, С, а також гормонів. Велике значення має недостатнє забезпечення організму киснем.

Інфекційно-запальними факторами є перенесені у ранні строки вагітності вірусні інфекції: краснуха, кір, епідемічний паротит, інфекційний гепатит, вітряна віспа, поліомієліт тощо.

Негативними факторами, що впливають на розвиток плода і спричиняють вади розвитку, є тривала відсутність вагітності, штучний аборт, а також туберкульоз, сифіліс та інші захворювання.

Під час війни збільшується кількість вродливостей, що є психічним фактором виникнення вад розвитку.

У різних країнах частота вродливостей варіює від 1 на 83 новонароджених до 1 на 1587 новонароджених, тобто у середньому 1 вродливість припадає на 213 новонароджених. У одній і тій же країні кількість вродливостей різна залежно від расової приналежності. Так, в Америці у людей білої раси частота вродливостей у 2 рази вища ніж у негрів (5,72 у білих і 3,17 у негрів на 1000 новонароджених). Вродливості вухної раковини у людей жовтої раси спостерігаються частіше ніж у негрів і ще частіше ніж у білих людей.

### **Класифікація вад розвитку та вродливостей**

Прийнято розрізняти поодинокі вродливості, які стосуються порушень розвитку одного організму, і подвійні (множинні) вродливості, в основі яких — порушення розвитку двох і більше плодів, які водночас є у матці.

Розрізняють такі групи **поодиноких вродливостей**:

а) аномалії розмірів усього організму або окремих органів: недорозвинення (гіпогенезія, гіпоплазія) чи відсутність (агенезія, аплазія) органа чи тканини; надмірний розвиток органа чи тканини (гіпергенезія, гіперплазія);

б) аномалії кількості органів як у бік зростання (багатопа-лість), так і зменшення (двопалість);

в) аномалії форми (клишоногість);

г) аномалії, які пов'язані зі спиненням розвитку органів, збереженням атавістичних ознак, зрощенням або звуженням у незвичайних місцях: атрезія, або стеноз заднього проходу; неза-рощення у відповідних зонах плода, який розвивається (мозкові грижі);

д) аномалії локалізації — зворотне розміщення органів (гетеротопія) — серця, червоподібного відростка, печінки тощо;

е) аномалії, пов'язані з порушенням розвитку статевих органів (справжній чи несправжній гермафродитизм).

### **Подвійні (множинні) вродливості**

Якщо відбулося повне розділення зародка, розвиваються і народжуються однойцеві близнюки. У разі неповного розділен-ня двох зародкових листків виникають подвійні вродливості, за яких зародки виявляються зрослими у найрізноманітніших взаємоположеннях (злиття головне, чи верхнє, середнє і ниж-

ньотазове). Якщо плоди однакові за розміром, їх називають симетричними, якщо один із плодів є більш або менш недорозвиненим і з'єднаним з іншим, повністю розвиненим плодом, вродливість є асиметричною (наприклад, аморфус — безформна вродливість, або полімелія, за якої від плода збереглися окремі кінцівки, які зрослися з іншим плодом, що є нормально розвиненим).

Подвійні вродливості розрізняються за способом живлення плодів:

а) аутозитні — кожен плід має самостійну систему кровообігу;

б) омфалозитні — кожен плід живиться через пупкові судини;

в) паразитні — один із плодів (паразит) не має самостійного кровообігу, при цьому на тілі або усередині цілком розвиненого плода знаходиться інший, менш розвинений плід.

За ступенем життєздатності та тривалості життя розрізняють такі організми:

1) ті, що гинуть упродовж раннього зародкового періоду;

2) ті, що життєздатні у внутрішньоутробному періоді, але неспроможні до самостійного існування після народження (деякі пороки серця і легень, шлунково-кишкового тракту, більшість подвійних вродливостей);

3) ті, що народжуються цілком життєздатними і можуть продовжувати жити позаутробно (вродливості кінцівок, щілини обличчя, частковий гігантизм тощо).

1975 р. на ХХІХ Всесвітній асамблеї з охорони здоров'я прийнято класифікацію вад, в основі якої полягає анатомо-фізіологічний принцип поділення тіла людини на системи органів:

А. Уроджені вади розвитку органів і систем:

1) вади ЦНС та органів чуття;

2) вади обличчя та шиї;

3) вади серцево-судинної системи;

4) вади дихальної системи;

5) вади органів травлення;

6) вади кістково-м'язової системи;

7) вади сечової системи;

8) вади статевих органів;

9) вади ендокринних залоз;

10) вади шкіри та її придатків;

11) вади посліду;

12) інші вади.

В. Множинні уроджені вади:

- 1) хромосомні синдроми;
- 2) генні синдроми;
- 3) синдроми, зумовлені екзогенними факторами;
- 4) синдроми невизначеної етіології;
- 5) множинні вади не уточнені.

Кількість вад сягає більше ніж 1500, у цій лекції зосередимо увагу тільки на тих, які найчастіше спостерігаються, і наведемо лише окремі приклади щодо кожної анатомічної системи.

Частка вад розвитку ЦНС становить більше ніж 30 % від усіх вад, які спостерігаються у дітей.

**Аненцефалія** — відсутність великого мозку, кісток склепіння черепа (акранія) і м'яких покривів голови. При вадах розвитку склепіння черепа, мозку та його оболонок виникають *мозкові грижі*. Залежно від вмісту мозкові грижі поділяють за чотирма групами:

а) менінгоцеле — пухлиноподібне утворення є мозковими оболонками, що виповнені рідиною;

б) енцефалоцеле — пухлина містить мозкову тканину, павутинну та судинну оболонки;

в) цефалома — випинання зміненої речовини мозку;

г) енцефалоцистоцеле — пухлина, що, як і тканина мозку, містить спинномозкову рідину.

Мозкові грижі розміщуються у типових місцях: спереду в ділянці перенісся (передня мозкова грижа), ззаду, нижче або вище за потиличне надгорб'я (задня мозкова грижа — верхня, якщо вище за потиличне надгорб'я, і нижня, якщо нижче за нього). Отвори у кістках зазвичай круглі, з гладенькими краями. Вони завжди значно менші, ніж основа випинання. Випинання, як правило, мають округлу форму, еластичну консистенцію, часто флюктуують. При натискуванні можуть зменшуватися, пульсувати. Переважна кількість дітей із мозковими грижами гине найближчим часом після народження внаслідок менінгіту або водянки мозку.

**Лікування:** у разі невеликих гриж показана операція — оголюють ніжку випинання, перев'язують її, видаляють усі тканини, що випинають, й проводять пластику дефекту в порожнині черепа.

**Ателенцефалія** — відсутність великих півкуль і підкіркових ядер — тяжка вада розвитку, що рідко спостерігається.

**Мікроцефалія** — зменшення маси і розмірів головного мозку (більше ніж на 5 см).

**Макроцефалія** (мегалоцефалія) — незвичайне збільшення маси й розмірів головного мозку, що часто супроводжується олігофренією.

**Гідроцефалія** — уроджена водянка головного мозку, надмірне накопичення у вентрикулярній системі або надпаутинному просторі спинномозкової рідини, що супроводжується атрофією мозкової речовини.

### **Вади розвитку обличчя та шиї**

Порушення розвитку обличчя, вушної раковини та шиї найрізноманітніші як за етіологією, так і за частотою та тяжкістю. Деякі з них супроводжуються лише косметичними дефектами (наприклад, подвійна губа) або залишаються зовсім непомітними (епікант), інші призводять до тяжких функціональних розладів уже в неонатальному періоді, зумовлюючи високу летальність у таких дітей. Вади цієї групи поєднуються з порушеннями розвитку органів інших систем, від тяжкості яких залежить життєвий прогноз.

Виродливості обличчя виникають, головним чином, як наслідок спинення нормального зрощення щілини у зародка, які існують цього періоду. Зарощення відбувається, як правило, на другому місяці внутрішньоутробного життя.

**Незарощення верхньої губи** (хейлосхиз, або заяча губа) спостерігається у одного на 2500 новонароджених. Воно буває однобічним або двобічним. Однобічне незарощення може бути чи справа, чи зліва (частіше зліва). Лікування — оперативне. Застосовуються різні пластичні операції залежно від дефекту. Операції проводяться віком від 2 діб від моменту народження, але частіше їх виконують у шестимісячному віці.

**Макростомія** — незарощення кута рота буває одно- або двобічне. Супроводжується слинотечею. Лікування — зшивання кутів рота.

**Незарощення піднебіння** — палатосхиз, «вовча паща» — буває повним (щілини у м'якому та твердому піднебінні), частковою (тільки у м'якому або тільки у твердому піднебінні), середнім, одно- або двобічним, наскрізним або підслизовим. Спостерігається 1 випадок на 1000 новонароджених. Причиною є затримання зрощення верхньощелепних відростків і сошника.

Лікування щілини піднебіння залежить від тяжкості хвороби, наявності інших вад розвитку, обов'язково включає не тільки хірургічне лікування (корекцію), але й систематичний диспан-

серний нагляд педіатра та логопеда і у разі необхідності — інших спеціалістів (психоневролога, ЛОР-лікаря). Щілини піднебіння у дітей віком до 6 міс коригуються обтураторами, пластичні операції проводять у дітей віком 3–6 років.

Часто спостерігаються уроджені судинні пухлини обличчя та шиї — гемангіоми і лімфангіоми.

**Гемангіоми** — багрово-червоні, іноді синюшного кольору плями або пухлини.

**Лімфангіоми** — клінічно виявляються у вигляді підпухлості, яка іноді сягає велетенських розмірів. Шкіра над пухлиною стоншена, і крізь неї просвічується безбарвна рідина.

**Уроджені вади вушних раковин** спостерігаються досить рідко, 1–2 випадки на 10 000 новонароджених. Ці ізольовані порушення розвитку мають порівняно невелике клінічне значення. Діапазон порушень розвитку вушної раковини при синдромах коливається від деформацій та порушень рельєфу до грубих спотворюючих дисплазій та аплазій.

### **Уроджені вади розвитку шиї**

**Коротка шия** — вкорочення шиї зазвичай відбувається за рахунок сплюснення тіл хребців або міжхребцевих хрящів. Спостерігається при багатьох хромосомних захворюваннях.

**Уроджена м'язова кривошия** — вкорочення грудинно-ключично-соскового м'яза через осередковий фіброз, внаслідок чого голова дитини має нахил до ураженого м'яза. Причини замінення ділянки м'яза сполучною тканиною невідомі. Вада є частою — 12 % від усіх вад опорно-рухового апарату. Лікування — хірургічне у ранньому дитинстві.

**Серединні кісти та свищі шиї** — це порожнини із залишків щитовидної протоки. Містяться вони під шкірою на ділянці середньої лінії шиї, між щитовидним хрящем та під'язиковою кісткою. Розмір кіст — 1–3 см.

**Бокові кісти шиї** локалізуються вздовж краю заднього черевця двочеревцевого м'яза або вздовж переднього краю грудинно-ключично-соскового м'яза. Утворюються бокові кісти шиї з нередукованих залишків 2-ї зябрової щілини та глоткової кишені.

### **Вади грудної клітки**

**Повна щілина грудини** спостерігається досить рідко, комбінується з випадінням серця.

**Випинання грудини** не призводить до змінення органів грудної клітки і не підлягає хірургічному лікуванню.

**Відсутність або надлишкова кількість ребер** не має клінічних проявів і частіше за все діагностується випадково.

### **Вади розвитку органів грудної порожнини**

**Пороки серця і судин** — група найпоширеніших вад, яка налічує десятки нозологічних форм. Частота їх становить 6–10 випадків на 1000 новонароджених.

**Акардія** — відсутність серця. Спостерігається лише у асиметричних вільних близнюків.

**Ектопія серця** — розміщення серця поза грудною порожниною. Розрізняють шийну, абдомінальну та екстрастернальну ектопію. Остання становить 51,2 % від усіх випадків ектопії серця. Абдомінальна ектопія зазвичай перебігає безсимптомно, інші вади призводять до летального кінця.

**Декстракардія** — розміщення серця праворуч. Спостерігається при зворотному розміщенні всіх внутрішніх органів і є досить рідкою ізольованою вадою.

**Коарктація аорти** — звуження перешийка аорти. Спостерігається 1 випадок на 6500 новонароджених. У чоловіків ця вада є вдвічі частішою, ніж у жінок. Коарктація аорти виявляється гіпертонією верхньої частини тіла і гіпотонією нижньої. Перші ознаки спостерігаються на 10-му році життя. Лікування — хірургічне з повною корекцією вади.

**Стеноз устя аорти** — звуження може спостерігатися як на рівні клапанів, так і вихідного відділу лівого шлуночка, рідше — вище за клапани.

**Дефект міжпересердної перетинки** — один з найпоширеніших пороків серця: 1 випадок на 1000 новонароджених. Частіше спостерігається у жінок, ніж у чоловіків.

**Трикамерне серце з одним загальним передсердям** — відсутність міжпередсердної перетинки. Досить рідка і зазвичай летальна вада, яка поєднана з іншими пороками серця та великих судин. Лікування хірургічне.

**Тетрада Фалло** — стеноз легеневого стовбура, високий дефект міжшлуночкової перетинки діаметром 2 см, праворуч — зсунуте устя аорти, яке «сидить» над дефектом. Четвертий компонент вади набутий — гіпертрофія правого шлуночка. Клінічні прояви: ціаноз (посилюється з віком), задишка, грубий систолічний шум у другому та четвертому міжребер'ях ліво-



руч. Прогноз несприятливий. Частіше діти гинуть у ранньому віці від порушень кровообігу в головному мозку, але іноді доживають до 20–30 років. Лікування хірургічне.

**Тріада Фалло** — клапанний стеноз легеневої артерії, поєднаний із дефектом міжпередсердної перетинки та гіпертрофією правого шлуночка.

**Транспозиція судин** — відходження аорти від правого шлуночка, легеневої артерії — від лівого. За відсутності шунтів (дефекти перетинки, відкрита артеріальна протока) вада не сумісна з життям. Прогноз несприятливий. Діти вмирають віком до одного року. Лікування хірургічне.

**Аномалії клапанів** — здебільшого є складовими компонентами складних уроджених пороків серця. Дірчасті клапани, клапани з кишнями, а також збільшення та зменшення кількості отворів клапанів не супроводжуються порушеннями гемодинаміки. Найчастіше спостерігається аплазія отворів півмісячних клапанів, особливо аорти.

### **Вади розвитку дихальної системи**

**Пороки гортані** є не досить частими і виявляються здебільшого порушеннями розвитку хрящових структур (щитовидний хрящ, надгортанник) у вигляді аплазій, гіпоплазій, порушення зрощення тощо.

**Трахеомегалія** — це збільшення трахеї, головним чином за рахунок розширення її отвору. Лікування консервативне.

**Агенезія легень** (аплазія) — відсутність легені та головного бронха. Частіше хворіють хлопчики. Лівобічна агенезія спостерігається вдвічі частіше, ніж правобічна. Лікування симптоматичне.

**Гіпоплазія легень** — відносно рівномірне зменшення маси і об'єму легені.

**Бронхолегеневі (дизонтогенетичні) кісти** — круглясті порожнини різних розмірів, які відокремлені від навкружної тканини легені. Це найчастіший порок легень. Кісти бувають солітарними і множинними.

**Уроджені діафрагмальні грижі** — переміщення органів черевної порожнини у грудну порожнину. Можуть бути справжніми, але частіше є несправжніми. У разі несправжніх гриж спостерігається відсутність грижового мішка. Лікування хірургічне, за наявності несправжніх гриж — екстрене.

## Вади розвитку органів травлення

У стравоході частіше за все спостерігається **атрезія**, яка зазвичай поєднується з утворенням **трахеостравохідного свища**. При цьому можуть утворюватися такі вади:

а) два сегменти, що сліпо закінчуються;

б) один сегмент, що закінчується сліпо, і другий, який відкривається у трахею;

в) два сегменти, що відкриваються у трахею;

г) устя (співустя) між трахеєю і стравоходом.

Ці вади супроводжуються аспіраційною пневмонією.

У шлунку найчастіше спостерігається **стеноз пілоруса** (пілоростеноз).

У кишечнику утворюються як **стенози**, так і **атрезії**, які бувають поодинокими і множинними. Найчастіше вони локалізуються у дванадцятипалій кишці та у місці переходу клубової кишки у сліпу, а також на дистальних ділянках прямої кишки. Зрідка спостерігається **повне або часткове подвоєння кишечника** як тонкого, так і товстого, а також **подвоєння червоподібного відростка**.

**Доліхосигма** — уроджене здовження товстої кишки без елементів її розширення. Сигмовидна кишка, як правило, утворює 2–3 додаткові звиви і більше.

**Мегасигма** є частою вагою (хвороба Гіршпрунга). Це розширення і гіпертрофія частини товстої кишки, здебільшого сигмовидної, пов'язане з порушенням її перистальтики. Лікування оперативне — видалення агангліозної зони і патологічно змінених розширених ділянок, які розташовані вище.

Дві вади розвитку кишечника пов'язані зі збереженням ембріональних структур. Це **грижа** пупкового канатика та **свищ** на ділянці пупка. При частковому збереженні ділянки протоки утворюється **дивертикул Меккеля**. Він схожий на палець рукавички і відходить від клубової кишки на відстані 25 см і більше від баугіневої заслінки.

Уроджені вади розвитку жовчних шляхів можуть полягати у **незвичайному розташуванні жовчного міхура та його розмірі**, виникненні **кісти загальної жовчної протоки** і атрезії або стенозі однієї чи всіх жовчних проток. Останнє пов'язане з внутрішньоутробно перенесеним гепатитом, внаслідок чого виникає білярний цироз печінки.

**Аноректальні аномалії** — спостерігаються в 0,25–0,66 % випадків, у дівчаток удвічі частіше, ніж у хлопчиків. Розрізняють такі види аноректальних аномалій:

1. Ектопія анального отвору (промежинна і вестибулярна).
2. Уроджені свищі у статеву і сечову системи або у промежину в разі нормально сформованого заднього проходу.
3. Уроджені звуження заднього проходу, прямої кишки, заднього проходу і прямої кишки водночас, найчастіше спостерігаються у хлопчиків.
4. Атрезія:
  - а) проста;
  - б) із свищами у статеву чи сечову систему;
  - в) казуїстика (уроджена клоака, атрезія і подвоєння прямої кишки).

### **Вади розвитку сечостатевої системи**

Вади розвитку сечостатевої системи спостерігаються досить часто. Вони становлять 30 % від усіх випадків уроджених вад. Аномалія кількості нирок може виявлятися **двобічною аренією** (агенезія нирок), тобто відсутністю нирок. Частіше уражаються хлопчики. Дитина має характерне обличчя («обличчя Поттер»): широко розміщені очі, низько розміщені великі вуха, товстий ніс, незначний епікант.

**Однобічна аренія** — це наявність єдиної нирки. Вона може бути нормальної будови або мати ваду розвитку: дисплазію, гіпоплазію, ектопію, подвоєння. Клінічно ці вади виявляються випадково або у разі захворювання єдиної нирки.

Додаткова нирка має нормальну будову з окремою видільною і судинною системами. Зазвичай вона менша за розмірами і розміщена нижче за нормальну нирку.

Аномалії положення, форми і орієнтації нирок є такими:

— **дистопія** (ектопія) — аномальне розміщення нирки. За простої дистопії нирка розміщена на тому ж боці, але у незвичайному місці, за перехресної — зсувається за середню лінію з перехрещенням сечоводів. Дистопію слід диференціювати від нефроптозу, при якому ниркова артерія відходить від звичайного місця, а сечовід має нормальну довжину. Зрощення нирок може бути симетричним і асиметричним, вони можуть зрощуватися верхніми, нижніми і різнойменними полюсами. При цьому утворюється підковоподібна, галетоподібна, L- чи S-подібна нирка. Вдвічі частіше ця вада спостерігається у чоловіків. Практично всі зрощені нирки є ектопірованими.

Аномаліями структури нирок є такі:

а) **дисплазія нирок** може бути простою і кістозною, за локалізацією — кортикальною, модулярною, кортико-модулярною; за розповсюдженістю — осередковою, сегментарною і тотальною, одно- чи двобічною;

б) **полікістоз нирок** — це уроджена вада, яка характеризується множинними кістами у паренхімі нирок за відсутності дисплазії.

**Агенезія сечового міхура** — це вада, яка призводить до летального кінця.

**Подвосення сечового міхура** — аномалія, яка спостерігається рідко.

**Дивертикули сечового міхура** — це випинання його стінки, які закінчуються сліпо. Дивертикули бувають поодинокими і множинними.

**Екстрофія (ектопія) сечового міхура** — уроджена щілина міхура і черевної стінки. Задня стінка міхура, яка вкрита червоною бархатистою слизовою оболонкою, вип'ячується крізь дефект черевних м'язів назовні. Устя сечоводів зяють.

**Персистування (незарощення) урахуса** — відкрита протока алантоїса:

а) незарощення урахуса на всьому протязі від пупка до міхура з сечовим свищем, який відкривається у пупок;

б) урахус облітерований тільки у пупковому сегменті; вада не має клінічних проявів;

в) часткове незарощення урахуса з облітерацією кінців і відкритою середньою ділянкою (кіста урахуса).

Лікування повного незарощення урахуса — хірургічне, першими днями і місяцями життя.

**Гіпоспадія** — нижня щілина уретри. Спостерігається один випадок на 300 новонароджених хлопчиків. Розрізняють 5 форм цієї вади: «гіпоспадія без гіпоспадії», вінцева, статевого члена, мошонкова і промежинна. Для всіх форм гіпоспадії характерним є викривлення статевого члена, зсув зовнішнього отвору уретри. Залежно від форми гіпоспадії зовнішній отвір може розміщатися на статевому члені від нижньої поверхні головки до промежини. У разі промежинної і мошонкової форм спостерігаються розщеплення мошонки, крипторхізм, широкий прохід до уретри, який схожий на вхід до піхви. Це може призвести до помилки при визначенні статі хворого. У 8–10 % випадків гіпоспадія поєднується зі справжнім гермафродитизмом. Лікування хірургічне.

**Епіспадія** — верхня щілина уретри. Супроводжується викривленням статевого члена, підтягненням його уверх і утягненням у навкружні тканини.

**Афалія (агенезія, аплазія) статевого члена** — є надто рідкісною вадою (один випадок на 30 млн новонароджених). При цьому сечовипускний канал відкривається у пряму кишку або на шкіру промежини.

**Макрофалос** — збільшення статевого члена — є вадою, що спостерігається рідко. Статеві залози, як правило, не змінені.

**Мікрофалос** — різке вкорочення статевого члена. Супроводжується короткими кавернозними тільцями і маленькою головою, крипторхізмом.

**Фімоз** — уроджене звуження крайньої плоті, яка не дає змоги головці відкритися. Ускладнюється баланопоститом, утворенням конкрементів, виразок і пролежнів препуціального мішка. Лікування — консервативне і хірургічне під час неонатального періоду.

**Парафімоз** — защемлення головки вузької крайньої плоті. Ця вада є ускладненням фімозу. Лікування — невідкладна операція.

**Крипторхізм** — затримка яєчка на його природному шляху при опусканні у мошонку. Якщо не опускається одне яєчко, йдеться про **монорхізм**, за повної відсутності яєчок — **анорхізм**. Ускладненням цих вад є безпліддя. Лікування — хірургічне: опускання яєчок у мошонку до 2–3 річного віку.

Уроджені вади жіночих статевих органів спостерігаються досить часто.

**Атрезія піхви** (поперекова перетинка піхви) поєднується з атрезією анального отвору, різними сечостатевими свищами і аномаліями сечової системи.

До **аномалій матки** належать такі:

а) агенезія шийки матки — спостерігається рідко;

б) агенезія матки — повна відсутність тіла матки при нормального жіночого каріотипі — спостерігається вкрай рідко, виявляється під час статевого дозрівання у зв'язку з аменореєю.

**Гіпоплазія матки** (рудиментарна матка, інфантилізм). Розрізняють три ступені аномалії: зародкова матка (завдовжки до 3 см); інфантильна (3–3,5 см) та підліткова (5–7 см). Матка при цьому має надмірний загин уперед і конічну шийку. Ця вада супроводжується розладом менструального циклу і безпліддям.

**Подвосення матки** (роздвоєння тіла матки) — шийка та обидві піхви зрощені.

**Подвійна матка** характеризується наявністю двох відокремлених маток, кожна з яких з'єднується з відповідною частиною роздвоєної піхви.

**Сідлоподібна матка** — вада, при якій дно матки не має звичайного заокруглення. **Аномалія яєчників** характеризується їх відсутністю (агенезія), недорозвиненням (гіпоплазія), розладом розвитку (дисгенезія). Відсутність двох яєчників (ановарія) описана тільки у нежиттєздатних плодів. Вона зазвичай поєднується з недорозвиненням статевих органів.

**Несправжній гермафродитизм** — невідповідність між структурою гонад і будовою зовнішніх статевих органів.

**Несправжній чоловічий гермафродитизм** — у хворих є яєчка, але зовнішні статеві органи сформовані за жіночим типом. Розрізняють три форми аномалії:

а) фемінізуючу, за якої хворі мають жіночий тип будови тіла;  
б) вірільну, або маскулінізуючу; тип будови тіла — чоловічий;

в) євнуховидну (євнуховидний тип будови тіла) — відсутність розвитку молочних залоз та вторинного оволосіння.

**Несправжній жіночий гермафродитизм** — хворі мають яєчники, а зовнішні статеві органи розвинені за чоловічим типом. Найчастіше ознаки жіночого гермафродитизму спостерігаються у разі вираженої гіперплазії кірки надниркових залоз. Лікування — гормональне, має призначатися якомога раніше.

**Справжній гермафродитизм** (амбісексуальність, двостатевість) — наявність у одному організмі статевих клітин двох статей, а також двох статевих апаратів. Лікування гормональне й оперативне, залежно від бажання хворого.

### **Вади розвитку опорно-рухового апарату**

Відповідно до Міжнародної класифікації і номенклатури конституційних хвороб розрізняють 5 основних груп хвороб скелета:

1. Остеохондродисплазії — порушення зросту і розвитку хряща або кістки.
2. Дистози кісток.
3. Ідіопатичний остеолізис — розтоплення кісток із вторинними деформаціями.

4. Хромосомні аберації з незвичайними скелетними аномаліями.

5. Первинні метаболічні дефекти (порушення обміну речовин).

**Збільшення кількості хребців** частіше спостерігається у поперековому та крижовому відділах хребта.

**Додаткові клиновидні хребці, чи напівхребці.** Вада характеризується наявністю бічних або задніх додаткових напівхребців, які частіше спостерігаються у грудному відділі хребта.

**Незарощення (аплазія) дужок хребців** з аплазією остистих відростків (*spina bifida*).

**Кіфоз** — викривлення хребта опуклістю назад. Може бути тотальним чи локальним.

**Лордоз** — викривлення хребта опуклістю вперед.

**Плоска спина** — сплющення фізіологічних вигинів хребта.

**Сколіоз** — бічне викривлення хребта, яке поєднується з його торсією.

**Аномалії ребер** спостерігаються рідко. Частіше це аплазія чи додаткові ребра.

#### **Аномалії кінцівок**

**Редукційні вади** — це вади, в основі яких полягає спинення формування або недостатнє формування (недостатній зріст) частин скелета.

#### **Поперечні редукційні вади кінцівок (уроджені ампутації)**

Ці вади спостерігаються на будь-якому рівні кінцівки: плече, стегно, передпліччя, гомілка, зап'ясток, передплесно, пальці та фаланги. Дистальний відділ кінцівки (нижче за ампутацію) відсутній повністю. Лікування залежить від рівня ампутації і полягає у протезуванні.

**Поперечна термінальна аплазія** (гемімелія, ектромелія) — відсутність дистальної частини кінцівки ампутаційного виду на будь-якому рівні: **гемібрахія** — відсутність передпліччя, **ахейрія** — кисті, **аподія** — стопи, **адактилія** — пальців, **олігодактилія** — декількох пальців, **афалангія** — фаланг.

**Фокомелія (тюленевидні кінцівки)** — повна або часткова відсутність проксимальної частини кінцівки. Розрізняють 3 форми фокомелії: проксимальна — аплазія плечової чи стегнової кістки; дистальна — аплазія кісток передпліччя, гомілки; повна — аплазія всіх довгих трубчастих кісток. Кисті або стопи у цьому випадку прикріплюються безпосередньо до тулуба, нагадуючи ласти тюленя.

**Амелія** — повна відсутність кінцівки. Відсутність обох верхніх кінцівок — **абрахія**, однієї верхньої кінцівки — **монобрахія**, обох нижніх кінцівок — **апус**, однієї нижньої кінцівки — **моноапус**. Лікування провадиться за допомогою протезування.

**Розщеплення кисті, стопи** (ектродактилія, клешнеподібна кисть, клешнеподібна стопа, кисть омара) — аплазія окремих центральних компонентів кисті, стопи за наявності глибокої борозни замість відсутніх кісток.

**Монодактилія** — наявність одного пальця на кисті або стопі.

**Полідактилія** — збільшення кількості пальців на кисті або стопі.

**Синдактилія** — неповна редукція або відсутність редукції міжпальцевих перетинок.

**Сириномелія** (симподія, симмелія, синдром каудальної регресії) — злиття нижніх кінцівок. Зливатися можуть як м'які тканини, так і кістки.

**Уроджена клишоногість** (внутрішня клишоногість, варусна стопа) — стійка привідно-згинальна контрактура стоп, яка пов'язана з уродженим недорозвиненням і вкороченням внутрішньої та задньої групи зв'язок, відповідних м'язів-згиначів і м'язових сухожилів, а також з порушеннями м'язового синергізму. Процес зазвичай двобічний. Основні клінічні ознаки: еквінус (підшовне згинання стопи у гомілковостопному суглобі), супінація (повернення підшовної поверхні стопи з опусканням зовнішнього краю є опорою стопи), аддукція (приведення переднього відділу стопи), збільшення склепіння стопи (порожня стопа); сплюснена стопа (сплюснення склепіння стопи) — досить частий уроджений дефект.

**Кінська стопа** — контрактура гомілковостопного суглоба у положенні надмірного підшовного згинання, внаслідок чого при ходінні опір припадає на пальці й головки плеснових кісток. Лікування полягає у ручному виправленні стопи першими днями після народження, масажі й бинтуванні м'яким бинтом у вірному положенні. До 5-річного віку проводять закрите виправлення стопи (редресація) і для утримання її у правильному положенні накладають гіпсову пов'язку. Якщо консервативними заходами не можна вправити стопу, проводять оперативне лікування на зв'язках стоп або вдаються до клиновидної чи серповидної резекції кісток стопи. Ці операції здійснюють після закінчення зросту кісток.



## ПЛАСТИЧНА, АБО ВІДНОВНА ХІРУРГІЯ

---

Пластична хірургія існує з далекої давнини і виправляє, головним чином, дефекти, які спотворюють людину. В історичних документах є свідчення щодо застосування пересадки тканин з метою виправлення дефектів обличчя. Більше ніж 8 тис. років тому в стародавньому Єгипті проводили операції щодо відновлення носа. У книзі видатного індійського вченого Сушрута, який жив за 1000 років до н. е., згадується про пластику носа шляхом викроювання шкірного клаптя на ніжці у ділянці лоба чи щоки з поверненням його на місце дефекту. Цей метод має назву «індійської пластики». Тим же часом описано випадки пластики носа у Римі, Греції, Єгипті. Приводом для розвитку шкірної пластики у стародавніх народів, мабуть, був звичай відрізати носи у злочинців і військовополонених.

В Європі пластична хірургія почала розвиватися в епоху Відродження. В Італії 1450 р. військовий лікар Бранка почав виконувати ринопластику за допомогою місцевих тканин (шкіра лоба, щік). Його син Антоній переносив клапоть на ніжці з віддалених від обличчя ділянок. Він застосовував клапоть на ніжці з шкіри плеча. Цей спосіб увійшов до історії як «італійська пластика». 1802 р. М. І. Пирогов запропонував кістково-пластичну операцію і розробив метод створення опорної кульги у разі ампутації стопи. 1865 р. Р. К. Шимановський видав у Києві посібник із шкірної пластики. 1872 р. С. М. Янович-Чайнський запропонував спосіб пересадки шкірних відростків у ділянку грануляцій. В. П. Філатов запропонував метод шкірної пластики за допомогою мігруючого шкірного стебла на ніжці, який набув широкого розповсюдження. Відомі праці з пластичної хірургії М. В. Скліфосовського, М. М. Петрова, А. А. Лімберга, М. О. Богораза, М. М. Блохіна та ін.

Пластична хірургія для усунення дефектів використовує ряд методів, завдяки яким відбувається відновлення тих чи інших органів. Залежно від того, переміщується в організмі його особиста тканина, чи її забирають від донора, чи вона взагалі є для живого організму чужою, розрізняють такі види пластики:

— **аутопластика** — пересадка тканин, які взяті у того ж хворого. При аутопластиці тканина може переміщатися на тілі зі збереженням живильної ніжки з материнською основою (**не-**

**вільна пластика**), або переноситися на інше місце повністю з віддалених ділянок тіла (**вільна пластика**);

— **ізопластика** — пересадка тканин або органів, які узяті від однойцевих близнюків. Тканини і органи таких близнюків генетично вельми схожі, тому приживлення відбувається так саме добре, як і при аутопластиці;

— **гомопластика** — пересадка тканин і органів від однієї людини іншій. При цьому, як правило, пересадка проводиться вільним способом;

— **гетеропластика** — пересадка тканин і органів, взятих від індивідумів, які належать до іншого виду. Наприклад, від тварини людині (**ксенопластика**);

— **алопластика** — якщо тканина, яку пересаджують, не тваринного походження (метал, синтетичні матеріали).

Залежно від виду тканини, яку пересаджують, розрізняють шкірну, м'язову, сухожильну, нервову, кісткову, хрящову, судинну та органну пластику. Можуть також комбінуватися різні види тканин і органів: кістково-м'язова пластика, пересадка водночас печінки та підшлункової залози тощо.

### **Тканинна несумісність і шляхи її подолання**

При пересадці тканин і органів від однієї людини іншій дійсного приживлення ніколи не відбувається. Головні труднощі при трансплантації виникають не через брак оперативної техніки (останнім часом вона досягла вершин і хірурги в змозі пересаджувати майже цілі комплекси органів), а полягають в імунологічній природі кожного індивідуума, який генетично відрізняється від іншого. Виключенням є лише однойцеві близнюки. Ало- і ксеногенні трансплантати внаслідок захисних імунологічних реакцій відторгаються організмом реципієнта. Відповідальними за це відторгнення зазвичай є певні хімічні структурні показники, за якими відрізняються клітини донора і реципієнта. Їх називають трансплантаційними антигенами, або антигенами тканинної несумісності. До них належать антигени еритроцитів групи крові й лейкоцитів. Останні становлять головний комплекс антигенів тканинної несумісності — систему HLA у людини (англ. human leucocyte antigen). На ці антигени спрямована цитотоксична дія Т-кілерів.

Генетичні дослідження довели, що трансплантаційні антигени людини мають 5 локусів — серологічно вони визначають-

ся як А, В, С — і лимфоцитів, визначених як D і DB. Антигени кожного локусу алельні, їх успадкування здійснюється кодомінантно відповідно до законів Менделя. Кожен індивідуум може мати лише два антигени одного локусу. У гомозиготних індивідуумів на кожен локус припадає по одному трансплантаційному антигену. Доведено існування щільних зчеплень при успадкуванні. Кросинговер спостерігається рідко.

Локус А контролює успадкування 20 антигенів, локус В — 42, локус С — 8, локус D — 12, сублокус DB — 10 різних антигенів.

Статистична ймовірність вірогідності того, що два неспоріднених індивідууми можуть бути ідентичними, надто мала (близько 1 %). У найближчих родичів цей шанс дещо вищий і може сягати 25 % у рідних сестер і братів.

Чим слабкіша сумісність HLA — антигенів донора і реципієнта, тим сильніше виражена захисна реакція — реакція відторгнення у реципієнта, якому трансплантується орган. Успіх трансплантації органів і тканин залежить, у першу чергу, від вірного підбору донора за трансплантаційними антигенами, тобто типування цих антигенів. Сьогодні існують три методи такого типування:

- 1) реакція лейкоаглютинації;
- 2) лімфатичний тест;
- 3) реакція мішаних лейкоцитів.

Подолання несумісності тканин і органів проводять за трьома основними напрямками:

1. Підбір донора і реципієнта за ізосерологічними властивостями. Але сумісні пари спостерігаються один раз на декілька десятків тисяч осіб, що утруднює вибір.

2. Зміни імунобіологічної реакції реципієнта на трансплантат. Треба пам'ятати, що пригнічення захисної імунної реакції призводить до послаблення і загибелі трансплантата від найпростішої інфекції, наприклад, грипу. Були спроби опроміювати реципієнта, проте реакція відторгнення не спостерігалася лише за дози, яка спричиняла променеву хворобу. Застосування різних хімічних, біологічних і гормональних (стероїдних) гормонів не призводить до потрібного ефекту, вони тільки подовжують термін життя трансплантата, не забезпечуючи його приживлення.

3. Вплив різних факторів на трансплантат спричиняє послаблення зворотної реакції відповідного організму і знижує його

антигенні властивості. Пересадка малодиференційованої тканини (рогівка, кістка, хрящ, фасції) відбувається краще, ніж пересадка складних тканин з інтенсивним обміном речовин. Було застосовано багато засобів для зменшення антигенних властивостей трансплантатів (опромінення, дії різноманітних хімічних речовин тощо), але кращі результати були одержані при застосуванні методу ліофільного висушування. Відмічається, що тканини, які узяті від трупів (що перебувають у стадії «переживання»), мають найменш виражені властивості, й це дає кращі результати. Тим же часом краще приживаються органи, одержані від живого донора.

**Пересадка шкіри** є найбільш значним відділом пластичної хірургії. Найчастіше застосовується аутопластика. Вона буває двох видів: невільна і вільна.

**Невільна пластика** — викроюється шкірний клапоть на ніжці, яка живить його, разом з жировою тканиною, в якій проходять кровоносні судини, що живлять клапоть. Шкіра клаптя має бути широкою, не перегинатися, не мати надмірного натягу, не стискатися пов'язкою. Найпростішим видом шкірної пластики є **освіження і стягування** країв рани. Для цього роблять додаткові розрізи, утворюють трикутні, овальні та інші види клаптів, які переміщують на живильній ніжці.

**Пластика на ніжці** застосовується тоді, коли тканин, розміщених поблизу, недостатньо. Шкірні клапті викроюють поблизу дефекту або переносять з віддалених ділянок тіла (рука, груди, шия тощо).

Для пластики губ, щоки застосовують засоби Йозефа, Есера, Лексера (їх застосовують рідко через утворення додаткових рубців). Метод італійської пластики на ніжці є виправданим. На плечі або передпліччі викроюють язикоподібний клапоть. Рану під клаптем зашивають, руку приводять до обличчя і клапоть підшивають до тканин носа. Після приживлення ніжку відокремлюють і створюють потрібний орган.

**Пластика мостоподібним клаптем** за М. В. Скліфосовським і Зонтагом. Клапоть має живильні ніжки. Цей вид пластики дає добрі результати, але обмежений щодо застосування.

**Пластика за В. П. Філатовим.** Викроюють клапоть на ділянках черева, сідниці й зшивають його у трубку. Один з кінців тренують здавленням на 5–10 хв, щоб кровообіг відбувався за рахунок протилежного кінця. Потім відсікають один кінець і ушивають його у ділянку анатомічної табакерки на кисті. Після

приживлення клапоть підводять до місця дефекту і підшивають. Через 3 тиж клапоть відокремлюють від анатомічної табакерки і розпластують над дефектом. Довжина клаптя не має бути більшою за 10 см.

За допомогою цього методу виконують пластику носа, губ, щік, вух, застосовують його при «вовчій пащі», номі, вовчанці та ін. Для пластики носа можна користуватися також «чотирилапчастим клаптем».

Для пластики вух застосовують уживлення в філатовське стебло ауто- і гомохряща. Філатовське стебло застосовують для пластики стравоходу, піхви, уретри та ін. Досить широкого визнання цей метод набув у пластиці трофічних виразок і куек кінцівок, які не загоюються. Недолік цього методу полягає у значній товщині клаптя і неоднорідності кольору шкіри.

### **Вільна пересадка шкіри**

Найпростіші методи вільної пересадки шкіри - це способи Ревердена, Яновича-Чайнського: бритвою зрізують шматочки шкіри завбільшки 2–5 мм разом із сосочкових шаром і розміщують їх на гранулюючій поверхні.

Засіб клаптиків за Тиршом такий: беруть клапти шкіри і розміщують на поверхні, з якої попередньо видаляють грануляції. Зверху накладають суху пов'язку або це місце уміщають в ізолятор АТУ.

**Засіб пластики за допомогою перфорованого клаптя.** Беруть клапоть шкіри, в якому роблять перфораційні отвори у шаховому порядку, після чого клапоть пришивають. Останнім часом застосовують пластику шкірними клаптями, які взято за допомогою дерматомів (ручних, електричних, пневматичних та ін.).

**Гомопластика шкіри** застосовується у хворих з опіками, у яких не можна здійснити аутопластику через велику площу ураження. Для гомопластики користуються як свіжими, так і консервованими трансплантатами.

**Ксеноластика.** Для цього виду пластики користуються здебільшого шкірою свиней. У нашій клініці ксенопластику застосовують навіть у хворих з ранами, що довго не гояться, у хворих на цукровий діабет. Зазвичай такий свинячий шкірний клапоть зазнає відторгнення, але дефект рани значно зменшується за розмірами і у подальшому швидко епітелізується.

## **Пересадка кісткової тканини**

Пересадку кістки можна виконувати на живильній ніжці з м'яких тканин і у вигляді вільно пересаджених ауто-, гомо- і гетеротрансплантатів.

**Невільна кісткова пластика** вперше виконана М. І. Пироговим під час кістковопластичної операції голілки із застосуванням для опорних цілей пагорбка п'яткової кістки. Аутоотрансплантати для вільної кісткової пластики частіше беруть із великогомілкової кістки.

**Гомопластика кістками** застосовується після ліофілізації чи швидкого заморожування при температурі  $-70 \dots -196$  °С. Зберігають таку кістку при температурі  $-25 \dots -30$  °С. Такий трансплантат стимулює регенерацію кістки реципієнта і розсмоктується протягом 2–3 років.

**Пересадка кісткового мозку** застосовується у вигляді аутопластики і гомопластики. При аутопластиці кістковий мозок беруть за декілька діб до операції або опромінення. Його консервують методом заморожування. Після опромінення при гіпоплазії кісткового мозку трансплантат розморожують і пересаджують тому ж хворому. Краще кістковий мозок уводити внутрішньокістково навіть при гомопластиці, що широко застосовують при променевої хворобі.

## **Пластика м'язів**

Досить широко користуються пластикою м'язів для спинення кровотеч із паренхіматозних органів (печінка, нирки). Застосовують прямі м'язи живота тощо. Пломбують синуси твердої мозкової оболонки, остеомієлітичної порожнини.

## **Пластика сухожиль**

Застосовується ця пластика переважно ауто сухожиллями для віновлення зв'язкового апарату суглобів, наприклад, хрестоподібних зв'язок колінного суглоба.

## **Пластика фасцій**

Частіше для пластики фасцій користуються широкою фасцією стегна, якою можна закривати дефекти передньої черевної стінки при центральних грижах, дефекти діафрагми, стравоходу. Смушками фасцій користуються для укріплення анального отвору та ін.

## **Пластика сальником**

За допомогою великого сальника тампонують поранені паренхіматозні органи, що кровоточать, для закриття великих перфоративних отворів шлунка та дванадцятипалої кишки, для створення судинних органних анастомозів, при цирозах печінки і облітеруючому ендартеріїті нижніх кінцівок.

## **Пластика периферичних нервів**

Застосовують чотири види операцій:

- 1) невроліз;
- 2) нейрорафія;
- 3) невротизація;
- 4) пересадка нервового стовбура.

Ідеальним є випадок, коли уражений нерв з'єднується кінець у кінець шляхом накладання периневральних швів з тонкого шовку. Якщо неможливо з'єднати кінці нерва, застосовують трансплантати, частіше за все вдаються до гомопластики.

## **Пластика судин**

Існує дуже багато засобів зшивання судин. Усі засоби спрямовані на те, щоб запобігти звуженню отвору судини і появі у ній тромбу. В клініках нерідко використовують зшиваючі апарати, що дозволяє зшивати отвір судини розміром від 2 до 15 мм. Для заміщення дефекту судини застосовують ауто-, гомо-, алотрансплантати. Краще у разі аутопластики використовувати вену. Вперше пересадку вени у клініці здійснили Лістер і Н. О. Богораз. Але треба пам'ятати, що у венах є клапани, тому вени слід перевертати. Останнім часом дуже широко застосовуються шунти артерій, тобто накладання обхідних судинних анастомозів.

## **Пересадка органів**

Вперше пересадку щитовидної залози було виконано Шиффом і Кохером 1883 р. За відсутності і недостатньої функції залоз у хворих їм пересаджують вільні шматочки від іншої людини, що призводить до збудження життєдіяльності залози реципієнта. Краще, якщо залози пересаджуються на судинній ніжці. Пересаджують парашитовидні залози, яєчка, підшлункову залозу та інші ендокринні органи.

Сьогодні у зв'язку з розвитком мікрохірургії і технічною підготовкою хірурга, застосуванням якісного знеболювання є

можливість для пересадки не тільки ізольованих органів, але й цілих комплексів органів (серце з легенями, печінка з підшлунковою залозою та ін.).

Пересадка нирки проводиться вже давно. Є повідомлення, що пересаджена нирка живе в організмі реципієнта понад 10 років, особливо якщо донор — однояйцевий близнюк.

Завдяки широкому розвитку хірургії судин та застосуванню апаратів штучного кровообігу проводяться операції з пересадки серця. Таких операцій у світі проведено вже декілька тисяч. Але тут виникають проблеми, пов'язані з юридичними законами. Адже для того щоб пересаджене серце добре функціонувало, треба трансплантувати серце, яке б'ється. Тому при одержанні серця від донора обов'язково слід заручитися письмовим дозволом родичів.

Мікрохірурги пересаджують пальці, кисть, пришивають відірвані верхні та нижні кінцівки з позитивними віддаленими результатами.

### **Алопластика в хірургії**

Везаліус ще 1542 р. вперше відновив кровоплин в артерії за допомогою трубки з комишу. Сьогодні у судинній хірургії дуже широко користуються найрізноманітнішими протезами судин з лавсану, тефлону, терплану, дакрону та інших синтетичних матеріалів. Понад 50 років травматологи успішно з'єднують кістки за допомогою металевих цвяхів, шурупів, скоб, дроту, шовку, капрону тощо. Ортопеди застосовують штучні суглоби, судинні хірурги — клапани серця та ін.



# СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ \_\_\_\_\_

1. *Аграненко В. А., Скачилова Н. Н.* Гемотрансфузионные реакции и осложнения. — М.: Медицина, 1986. — 238 с.
2. *Арапов Д. А.* Анаэробная газовая инфекция. — М.: Медицина, 1972. — 216 с.
3. *Афиногенов Г. Е., Егинов Н. П.* Антисептики в хирургии. — М.: Медицина, 1987. — 145 с.
4. *Белокуров Ю. Н., Граменицкий А. В., Молодкин В. П.* Сепсис. — М.: Медицина, 1983. — 127 с.
5. *Братусь В. Д.* Интенсивная терапия в неотложной хирургии. — К.: Здоров'я, 1989. — 277 с.
6. *Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З.* Анестезиология и реаниматология. — М.: «Медицина», 1984. — 507 с.
7. *Вихриев Б. С., Бурмистров В. М.* Ожоги. — Л.: Медицина, 1986. — 327 с.
8. *Волколаков Я. В.* Общая хирургия. — Рига: Звайгзне, 1989. — 616 с.
9. *Гешелин С. А.* TNM-классификация злокачественных опухолей и комплексное лечение онкологических больных. — К.: Здоров'я, 1996. — 184 с.
10. *Григорян А. В., Гостищев В. К., Толстых П. И.* Трофические язвы. М.: Медицина, 1972. — 207 с.
11. *Гостищев В. К.* Общая хирургия. — М.: Медицина, 1996. — 575 с.
12. *Двуужильна К. Д.* Загальна хірургія. — К.: Здоров'я, 1969. — 419 с.
13. *Дейнека І. Я., Мар'єнко Ф. С.* Короткі нариси з історії хірургії в Українській РСР. — К.: Здоров'я, 1968. — 253 с.
14. *Дмитрієв Б. І., Торбинський А. М., Ананченко Т. П.* Російсько-український тлумачний словник хірургічної термінології. — Одеса, 1994. — 382 с.
15. *История кафедры общей хирургии: Метод. рекомендации / Сост.: Б. И. Дмитриев, А. М. Торбинский и др.* — Одесса, 1993. — 19 с.
16. *Климанский В. А., Рудаев Я. Н.* Трансфузионная терапия при хирургических заболеваниях. — М.: Медицина, 1984. — 78 с.
17. *Коваленко П. П.* Клиническая трансплантология. — М.: Медицина, 1975. — 75 с.
18. *Козицький В. М., Корж Н. А.* Десмургія. — К.: Здоров'я, 1986. — 47 с.

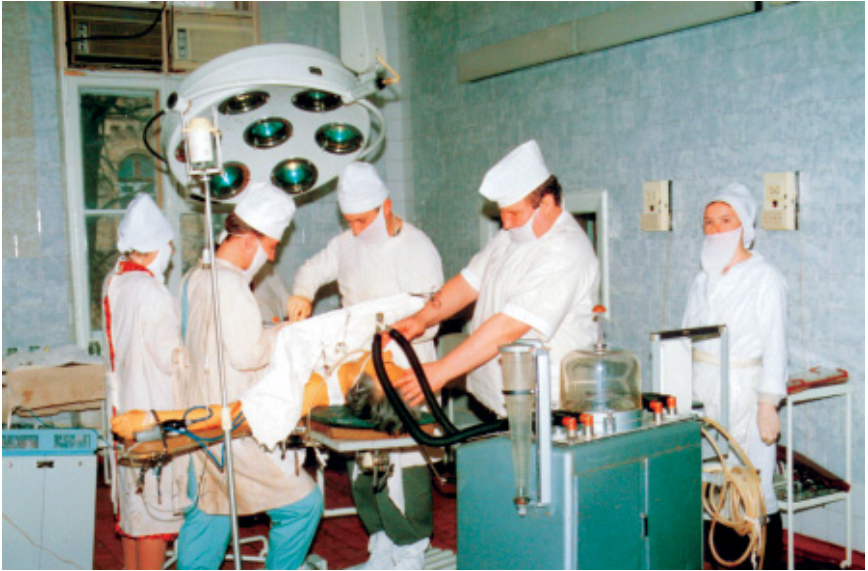
19. *Котельников В. П.* Отморожения. — М.: Медицина, 1988. — 256 с.
20. *Кузин М. И., Сологуб В. К., Юденич В. В.* Ожоговая болезнь. — М.: Медицина, 1982. — 158 с.
21. *Курбангалеев С. М.* Гнойная инфекция в хирургии. — М.: Медицина, 1985. — 272 с.
22. *Лыткин М. М., Костин Э. Д. и др.* Септический шок. — М.: Медицина, 1980. — 235 с.
23. *Мельников В. Н., Мельников Н. И.* Анаэробные инфекции. — М.: Медицина, 1973. — 288 с.
24. *Организация* лечебного питания в хирургических отделениях (метод. рекомендации) / Сост.: Б. И. Дмитриев, А. М. Торбинский и др. — Одесса, 1993. — 20 с.
25. *Організація* самостійної роботи студентів (метод. вказівки) / Уклад.: Б. І. Дмитрієв, А. М. Торбинський та ін. — Одеса, 1992. — 15 с.
26. *Остеосинтез*: Рук. для врачей / Под ред. С. С. Ткаченко. — Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1987. — 271 с.
27. *Парентеральное* питание в хирургии / Н. Т. Терехов, Г. Н. Липкан, Н. Е. Повстяной, А. Ф. Грибовод. — К.: Здоров'я, 1984. — 190 с.
28. *Петерсон Б. Е.* Онкология. — М.: Медицина, 1980. — 446 с.
29. *Петров И. Р.* Травматический шок. — М.: Медицина, 1962. — 238 с.
30. *Петров И. Р., Басадзе Г. М.* Необратимые изменения при шоке и кровопотере. — Л.: Медицина, 1972. — 255 с.
31. *Попкиров С.* Гнойно-септическая хирургия. — София: Медицина и физкультура, 1977. — 502 с.
32. *Раны* и раневая инфекция: Рук. для врачей / Под ред. М. И. Кузина, Б. М. Костюченко. — М.: Медицина, 1990. — 591 с.
33. *Рожанский В. И.* Лекции по общей хирургии. — М.: Медицина, 1957. — 704 с.
34. *Рябов Г. А.* Критические состояния в хирургии. — М.: Медицина, 1979. — 319 с.
35. *Справочник* по переливанию крови и кровезаменителей / Под ред. О. К. Гаврилова. — М.: Медицина, 1982. — 303 с.
36. *Стручков В. И., Григорян А. В., Гостищев В. К.* Гнойная рана. — М.: Медицина, 1975. — 310 с.
37. *Стручков В. И., Стручков Ю. В.* Общая хирургия. — М.: Медицина, 1988. — 479 с.
38. *Теория* и практика местного лечения гнойных ран: проблемы лекарственной терапии / Под ред. Б. М. Даценко. — К.: Здоров'я, 1995. — 382 с.
39. *Торбинский А. М.* Лечение эндотоксикоза при сепсисе. — Одесса, 1994. — 229 с.
40. *Усенко Л. В., Шифрин Г. А.* Интенсивная терапия при кровопотере. — К.: Здоров'я, 1990. — 222 с.

<b>ПЕРЕДМОВА</b> .....	7
<i>Розділ I. ВСТУПНА ЛЕКЦІЯ (проф. Б. І. Дмитрієв)</i> .....	8
Історія розвитку хірургії (9). Сучасні уявлення про хірургію, хірургічні захворювання і хірургічну професію (20). Історія кафедри загальної хірургії (23)	
<i>Розділ II. ОРГАНІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНОЇ СЛУЖБИ (доц. О. І. Журавок)</i> .....	26
Медична документація (33)	
<i>Розділ III. ЗАГАЛЬНИЙ ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ (доц. О. І. Журавок)</i> ..	40
Санітарно-гігієнічний режим у приймальному відділенні (44). Санітарно-гігієнічний режим у відділеннях хірургічного профілю (46). Санітарно-гігієнічний режим в операційному блоці, палатах і відділеннях реанімації (46). Особиста гігієна хворих і персоналу (48). Санітарно-гігієнічний режим харчування хворих (49). Хірургічні дієти (51). Парентеральне харчування в хірургічній клініці (55)	
<i>Розділ IV. МЕДИЧНІ МАНІПУЛЯЦІЇ В ПРОЦЕСІ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ І ДОГЛЯДУ ЗА НИМИ (доц. О. І. Журавок)</i> .....	58
Традиційні методи (58). Зовнішнє застосування лікарських засобів (64). Парентеральне уведення лікарських засобів (66). Новітні способи діагностики і лікування в хірургії (72). Лапароскопія (72). Ендоскопічні обстеження (74). Ультразвукова діагностика в хірургії (74). Кріохірургія (75). Застосування променів лазера в хірургії (75). Ультрафіолетове опромінення крові (76)	
<i>Розділ V. ДЕСМУРГІЯ (доц. В. І. Саввов)</i> .....	78
М'які пов'язки (81). Техніка накладання м'яких пов'язок (83). Основні типи бинтових пов'язок (84). Різновиди пов'язок за локалізацією (84). Тверді пов'язки (85). Транспортні і лікувальні шини (85). Транспортна іммобілізація (86). Пов'язки, що твердіють (86)	

<i>Розділ VI. АНТИСЕПТИКА І АСЕПТИКА (проф. В. М. Демидов) .....</i>	90
Хімічні антисептики (93). Хіміотерапевтичні засоби (94). Асептика (97). Шляхи запобігання розповсюдженню інфекції (98). Профілактика контактної й імплантаційної інфекції (99). Стерилізація інструментів (100). Стерилізація рукавичок (100). Стерилізація шовного матеріалу (101). Підготовка рук хірурга й операційного поля (101)	
<i>Розділ VII. КРОВОТЕЧА (проф. А. М. Торбинський) .....</i>	103
Методи спинення кровотечі (108)	
<i>Розділ VIII. ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВІ (проф. Б. І. Дмитрієв) .....</i>	111
Визначення групи крові (115). Визначення резус-фактора (117). Джерела одержання крові (118). Механізм дії перелитої крові (120). Показання і протипоказання до переливання крові (120). Методи і техніка переливання крові (121). Кровозамінники (124). Ускладнення при переливанні крові та їх профілактика (125)	
<i>Розділ IX. ЗНЕБОЛЮВАННЯ (проф. Б. І. Дмитрієв) .....</i>	128
Інгаляційний наркоз (131). Рідкі анестетики (131). Газоподібні наркоотичні речовини (131). Апаратура і методи проведення інгаляційного наркозу (132). Перебіг наркозу (132). Ендотрахеальний наркоз (133). Міорелаксанти (133). Ускладнення при інгаляційному наркозі (134). Неінгаляційний наркоз (136). Керована гіпотонія (137). Штучна гіпотермія (138). Штучна гібернація (138). Місцева анестезія (139). Спинномозкова, перидуральна і сакральна анестезія (140)	
<i>Розділ X. ХІРУРГІЧНА ОПЕРАЦІЯ (проф. Б. І. Дмитрієв) .....</i>	142
Термінальні стани (149)	
<i>Розділ XI. ТРАВМАТОЛОГІЯ (доц. В. І. Саввов) .....</i>	151
Закриті ушкодження м'яких тканин (153). Розтяги й розриви (153). Загальні явища при травмі (156). Переломи кісток і вивихи (159). Класифікація переломів (159). Морфологічні зміни у різні строки після перелому. Утворення кісткового мозоля (160). Клініка переломів (162). Принципи лікування, репозиція й іммобілізація (163). Техніка липкопластирного витягання (164). Вивих (165). Закриті ушкодження черепа, органів грудної клітки і черевної порожнини (167). Ушкодження грудної клітки та її органів (170). Закриті ушкодження органів черевної порожнини (171)	
<i>Розділ XII. РАНИ (проф. А. М. Торбинський) .....</i>	173
<i>Розділ XIII. ОПІКИ. ВІДМОРОЖЕННЯ.</i>	
<b>ПРОМЕНЕВІ УРАЖЕННЯ (проф. В. М. Демидов) .....</b>	187
Опіки (187). Класифікація опіків (187). Перша допомога при опіках (193). Диспансеризація опікових хворих (199). Електротравма (199). Променеві ураження (202). Відмороження (206)	

<i>Розділ XIV. НЕКРОЗИ (проф. А. М. Торбинський) .....</i>	209
Гангрена (211). Суха гангрена (211). Волога гангрена (212)	
Пролежні (214). Виразки (215). Нориці (219)	
<i>Розділ XV. ХІРУРГІЧНА ІНФЕКЦІЯ. ГОСТРА ГНІЙНА ІНФЕКЦІЯ ШКІРИ, КЛІТКОВИННИХ ПРОСТОРІВ (проф. А. М. Торбинський) .....</i>	223
Класифікація хірургічної інфекції (223). Етіологія і патогенез хірургічної інфекції (224). Сучасні методи лікування гнійно-запальних захворювань (226). Гнійні захворювання шкіри і підшкірної клітковини (229). Гнійні захворювання клітковинних просторів і органів (234)	
<i>Розділ XVI. ГОСТРА ГНІЙНА ІНФЕКЦІЯ СЕРОЗНИХ ПОРОЖНИН, СУДИН, КІСТОК, СУГЛОБІВ. ГНІЛЬНА ІНФЕКЦІЯ (проф. А. М. Торбинський) .....</i>	241
Гнійні запалення серозних порожнин (241). Гнійний менінгіт (241). Гнійний плеврит (242). Гнійний перикардит (244). Гнійний перитоніт (244). Флебіт, тромбофлебіт (248). Лімфангіт (250). Лімфаденіт (251). Бурсит (252). Тендовагініт (252). Артрит (253). Остеомієліт (254). Гострий гематогенний остеомієліт (255). Негематогенні остеомієліти (257). Первинно-хронічні остеомієліти (258). Панарицій (259). Гнильна (путридна) ранова інфекція (262)	
<i>Розділ XVII. СЕПСИС. ЕНДОТОКСИКОЗ В ХІРУРГІЇ. ДЕТОКСИКАЦІЯ ОРГАНІЗМУ (проф. А. М. Торбинський) .....</i>	267
Сепсис (267). Ендотоксикоз при гнійній хірургічній патології (277)	
<i>Розділ XVIII. ГОСТРА АНАЕРОБНА НЕСПЕЦИФІЧНА І СПЕЦИФІЧНА ІНФЕКЦІЯ (проф. Б. І. Дмитрієв) .....</i>	284
Гостра специфічна анаеробна інфекція (288). Правець (289). Сибірка (290). Дифтерія (291). Сказ (291)	
<i>Розділ XIX. ХРОНІЧНА ХІРУРГІЧНА ІНФЕКЦІЯ (проф. В. М. Демидов) .....</i>	292
Туберкульоз (292). Туберкульоз шкіри та підшкірної жирової клітковини (294). Туберкульоз органів шлунково-кишкового тракту (294). Туберкульоз сечостатевої системи (294). Туберкульоз кісток і суглобів (295). Сифіліс (297). Актиномікоз (298)	
<i>Розділ XX. ПАРАЗИТАРНІ ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ (канд. мед. наук П. Г. Литвинов) .....</i>	300
Ехінококоз (300). Альвеококоз людини (302). Аскаридоз (303). Опісторхоз (304). Амебіаз (305). Філяріатоз (306). Парагонімоз (307). Фасціольоз (309)	
<i>Розділ XXI. ОНКОЛОГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ (доц. І. Ф. Львов) .....</i>	310
Класифікація злоякісних пухлин (314). Лікування пухлин (317). Пухлини сполучної тканини (322). Злоякісні пухлини (322). Пухлини м'язів, кровоносних судин та нервів (323). Доброякісні епітеліальні пухлини (324). Злоякісні епітеліальні пухлини (325)	

<b>Розділ XXII. ВАДИ РОЗВИТКУ. ПЛАСТИЧНА ХІРУРГІЯ</b>	
<i>(доц. О. І. Журавок)</i> .....	326
Класифікація вад розвитку та виродливостей (329). Подвійні (множинні) виродливості (329). Вади розвитку обличчя та шиї (332). Уроджені вади розвитку шиї (333). Вади грудної клітки (333). Вади розвитку органів грудної порожнини (334). Вади розвитку дихальної системи (335). Вади розвитку органів травлення (336). Вади розвитку сечостатевої системи (337). Вади розвитку опорно-рухового апарату (340). Пластична, або відновна хірургія (343). Тканинна несумісність і шляхи її подолання (344). Вільна пересадка шкіри (347). Пересадка кісткової тканини (348). Пластика м'язів (348). Пластика сухожиль (348). Пластика фасцій (348). Пластика сальником (349). Пластика периферичних нервів (349). Пластика судин (349). Пересадка органів (349). Алопластика в хірургії (350)	
<b>СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ</b> .....	351



*Рис. 1. Операційна бригада за роботою*

*Рис. 2. Кабінет ендоскопічних досліджень*







*Рис. 3.* Операційна ендоскопічної хірургії

*Рис. 4.* Ультразвукова індикація органів  
черевної порожнини

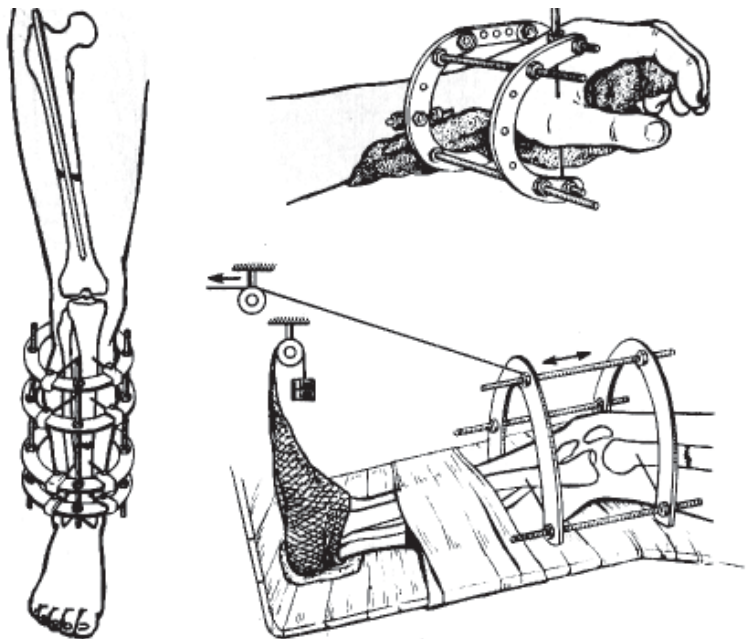


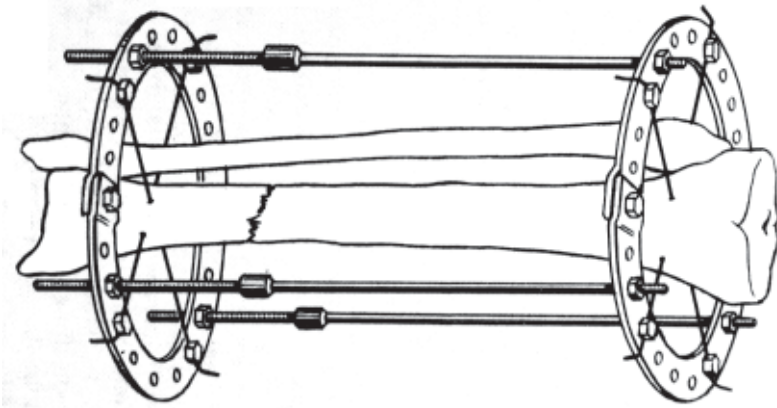




*Рис. 5.* Лікування хворого в абактеріальному середовищі (АТУ-3)

*Рис. 6.* Комбіновані методи лікування множинних переломів кінцівок





*Рис. 7.* Апарат Г. А. Ілізарова

*Рис. 8.* Гнійна рана тильної ділянки стопи  
у хворого на цукровий діабет





*Рис. 9.* Лікування гнійної рани у пластиковому ізоляторі АТУ-5

*Рис. 10.* Глибокий опік кисті та передпліччя (III–IV ступінь)





*Рис. 11.* Гранулююча рана нижньої кінцівки після лікування глибокого опіку, що підготовлена до шкірної пластики

*Рис. 12.* Аутопластика після глибокого опіку шкіри кінцівок







*Рис. 13.* Відмороження пальців кисті (III–IV ступінь)

*Рис. 14.* Волога гангрена верхньої кінцівки

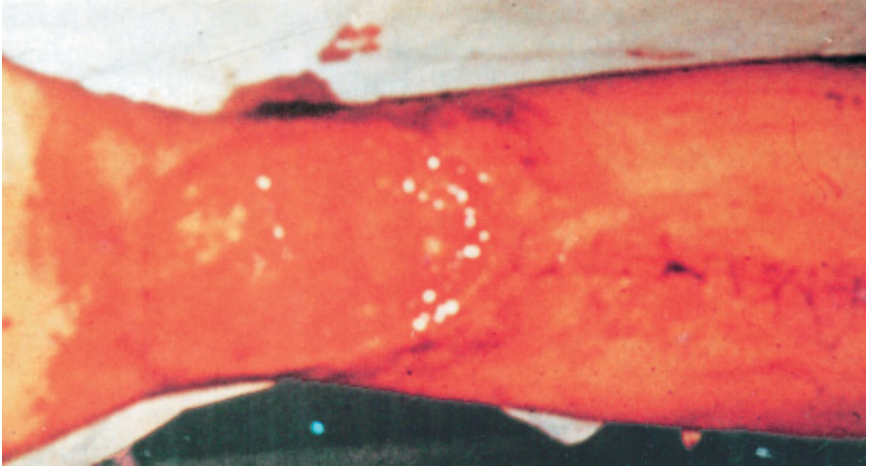




*Рис. 15.* Трофічна виразка після пролежня п'ятки стопи

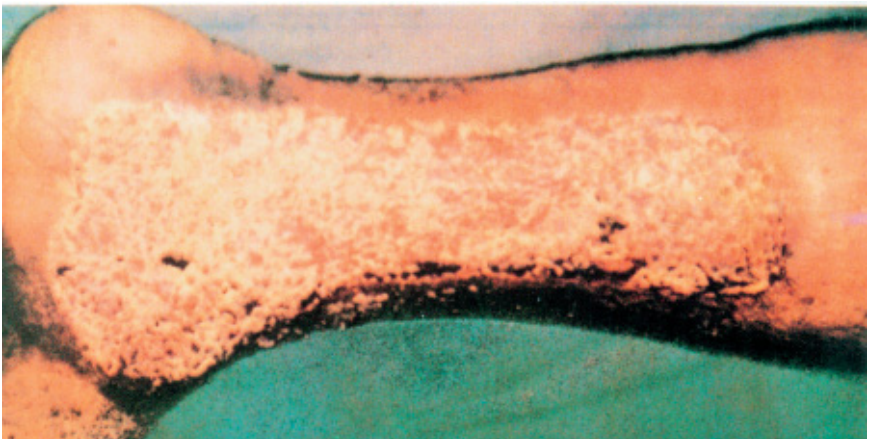
*Рис. 16.* Трофічна виразка гомілки





*Рис. 17.* Поверхня трофічної виразки гомілки, що підготовлена до аутопластики

*Рис. 18.* Вигляд гомілки після аутопластики з приводу обсяжної трофічної виразки





*Рис. 19.* Панкреатична нориця, що утворилася після панкреонекрозу





*Рис. 20.* Фурункул верхньої губи до лікування

*Рис. 21.* Фурункул верхньої губи після лікування





*Рис. 22.* Флегмона кисті до лікування

*Рис. 23.* Флегмона кисті після лікування



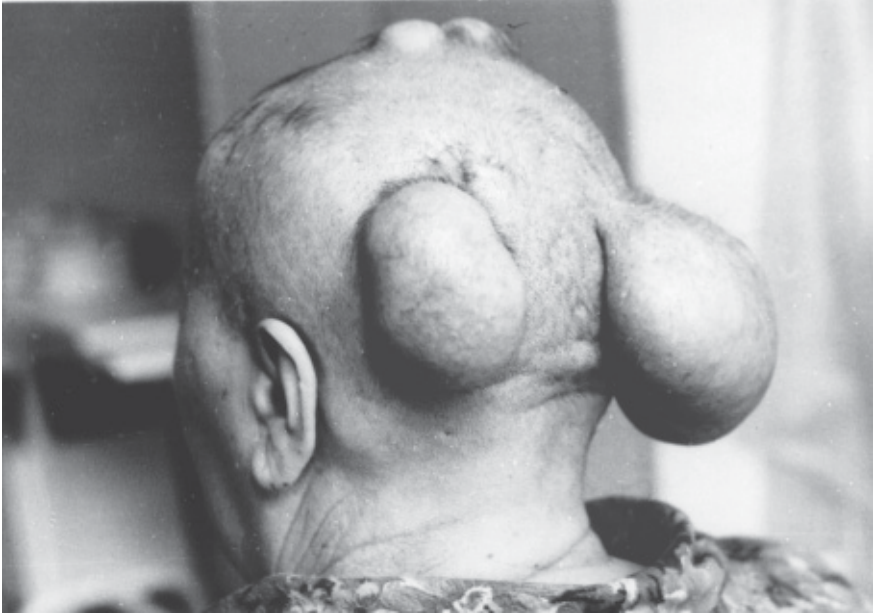


*Рис. 24.* Дренування черевної порожнини після операції з приводу гострого холецистити



*Рис. 25.* Проведення сеансу гемосорбції у хворого з сепсисом





*Рис. 26, 27. Множинні фіброми голови*



# *Бібліотека студента-медика*

Провідний редактор серії  
*В. М. Попов*

Художнє оформлення серії  
*О. А. Шамиуріна*

Навчальне видання

**Б. І. Дмитрієв, А. М. Торбинський, В. М. Демидов,  
О. І. Журавок, І. Ф. Львов, П. Г. Литвинов, В. І. Саввов**

## **ЗАГАЛЬНА ХІРУРГІЯ Вибрані лекції**

Навчальний посібник

Провідний редактор *В. М. Попов*  
Редактор *А. А. Гречанова*  
Художній редактор *О. А. Шамиуріна*  
Технічний редактор *А. А. Шипіцин*  
Коректор *Т. М. Апаньєва*

Здано до набору 20.01.99. Підп. до друку 01.03.99. Формат 60x84/16.  
Папір офсетний. Гарн. Таймс. Друк офсетний. Ум. друк. арк. 25.  
Обл.-вид. арк. 27,5 + 8 вкл. Тираж 1000. Зам. .

Одеський державний медичний університет.  
270026, Одеса, Валіховський пров., 2.  
Роздільнянська районна друкарня  
273400, Одеська обл., м. Роздільна, вул. Леніна, 44.