

# Хірургічні хвороби



ОДЕСЬКИЙ  
МЕДУНІВЕРСИТЕТ







**100 років  
ОДЕСЬКОМУ  
МЕДУНІВЕРСИТЕТУ  
1900-2000**



***Вельмишановний читачу!***

*Одеський державний медичний університет видає нову серію навчальної літератури – «Бібліотека студента-медика».*

*Для розбудови незалежної України, її майбутнього слід подбати про збереження для нащадків і примноження історичних, культурних і наукових цінностей. Найкращий засіб для цього – хороша книжка. Це одна з причин, які спонукали нас до роботи.*

*Адже доля держави, а відтак і народу, багато в чому залежить від рівня підготовки фахівців. А зробити це без якісних підручників, написаних рідною мовою, неможливо. Отож ми прагнули створити серію підручників і навчальних посібників, які б містили як класичні відомості з різних галузей медицини, так і новітні досягнення.*

*До того ж, останнім часом навчальними планами та типовими програмами передбачено вивчення цілої низки нових дисциплін, а підручників, у яких висвітлювалися б ці проблеми, бракує. Це стосується таких дисциплін, як клінічна імунологія та клінічна фармакологія, медична генетика і перинатологія тощо.*

*Ми вважаємо, що Одеський медуніверситет, якому в 2000 році виповнилося сто років, має всі підстави для створення серії оригінальних підручників і навчальних посібників. Адже він є ядром, навколо якого згуртувалося чимало медичних шкіл, очолюваних відомими медиками. Наш вуз користується неабияким авторитетом не лише в Україні, а й далеко за її межами.*

*Сподіваємося, що серія стане вагомим внеском в розвиток медицини, у справу підготовки медичних кадрів.*

***Валерій ЗАПОРОЖАН,  
головний редактор серії,  
академік АМН України,  
лауреат Державної премії України***

*Бібліотека започаткована в 1999 році  
на честь 100-річчя Одеського державного  
медичного університету (1900–2000 рр.)*



***Видається за загальною редакцією  
лауреата Державної премії України  
академіка 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. НАПХАНІЮК,  
Г. І. ХАНДРІКОВА (*відповідальний секретар*),  
П. М. ЧУЄВ

# Хірургічні хвороби

За редакцією  
доктора медичних наук  
професора **В. В. Грубніка**

*Допущено  
Міністерством охорони здоров'я України  
як підручник для студентів  
вищих медичних навчальних закладів  
III–IV рівнів акредитації*

Одеса  
Одеський медуніверситет  
2003



**ББК 54.5я73**  
**УДК 617(075.8)**

*Рецензенти:* Зав. кафедри хірургії Київської медичної академії  
післядипломної освіти МОЗ України ім. П. Л. Шупика  
д-р мед. наук, проф. В. І. Мамчич

Ректор Тернопільської державної медичної академії,  
зав. кафедри шпитальної хірургії, д-р мед. наук,  
проф. Л. Я. Ковальчук

**Хірургічні** хвороби: Підручник / В. І. Байдан, А. С. Владика, В. В. Грубнік та ін.; За ред. В. В. Грубніка. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2003. — 424 с. — (Б-ка студента-медика).

ISBN 966-7733-39-4

Підручник «Хірургічні хвороби» складається з таких частин: «Загальні питання», в якій висвітлені матеріали анестезіолого-реанімаційного забезпечення хворих, клініка та лікування шоку, гострої печінкової недостатності, хірургічної інфекції тощо; «Ендокринна хірургія», «Торакальна хірургія», «Хірургічні захворювання судин», «Хірургія органів черевної порожнини», «Дитяча хірургія», «Захворювання сечостатевого органів». У підручнику викладено питання сучасної діагностики та лікування різних захворювань хірургічного профілю із застосуванням нових технологічних досягнень (відеоторакоскопічні втручання, лапароскопічні операції, пункційні методи лікування під контролем УЗД).

Для студентів старших курсів вищих медичних навчальних закладів III–IV рівнів акредитації.

Іл. 112. Табл. 12. Бібліогр.: 88 назв.

**ББК 54.5я73**

## *Авторський колектив*

<b>Байдан Володимир Іванович</b>	кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургічних хвороб з післядипломною підготовкою Одеського державного медичного університету
<b>Владика Анатолій Степанович</b>	доктор медичних наук, професор кафедри анестезіології, інтенсивної терапії з післядипломною підготовкою Одеського державного медичного університету
<b>Грубнік Володимир Володимирович</b>	доктор медичних наук, професор, зав. кафедри хірургічних хвороб з післядипломною підготовкою Одеського державного медичного університету, заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України
<b>Зайчук Анатолій Іванович</b>	кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургічних хвороб з післядипломною підготовкою Одеського державного медичного університету
<b>Костєв Федір Іванович</b>	доктор медичних наук, професор, зав. кафедри урології і нефрології Одеського державного медичного університету
<b>Кошель Юлій Миколайович</b>	кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургічних хвороб з післядипломною підготовкою Одеського державного медичного університету
<b>Лосєв Олександр Олександрович</b>	доктор медичних наук, професор, зав. кафедри госпітальної дитячої хірургії Одеського державного медичного університету
<b>Трегубенко Анатолій Іванович</b>	доктор медичних наук, професор кафедри хірургічних хвороб з післядипломною підготовкою Одеського державного медичного університету
<b>Ухаль Михайло Іванович</b>	доктор медичних наук, професор кафедри урології і нефрології Одеського державного медичного університету
<b>Четверіков Сергій Геннадійович</b>	кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургічних хвороб з післядипломною підготовкою Одеського державного медичного університету
<b>Чуєв Петро Миколайович</b>	доктор медичних наук, професор, зав. кафедри анестезіології, інтенсивної терапії з післядипломною підготовкою Одеського державного медичного університету

## Список скорочень

---

ASA	— аміносаліцилати	НВК	— неспецифічний виразковий коліт
АТ	— артеріальний тиск	ОЦК	— об'єм циркулюючої крові
АТФ	— аденозинтрифосфорна кислота	ПОН	— поліорганна недостатність
АХТ	— ад'ювантна хіміотерапія	ППЗ	— протока підшлункової залози
АШК	— апарат штучного кровообігу	ПТНВ	— позитивний тиск наприкінці видиху
БДЛ	— бактеріальна деструкція легень	ПТФС	— післятромбофлебітичний синдром
ВСДК	— великий сосочок дванадцятипалої кишки	ПХЕС	— післяхолецистектомічний синдром
ГБО	— гіпербарична оксигенація	РЕД	— рентгеноендоваскулярна дилатація
ГЛП	— грудна лімфатична протока	РКГ	— радіокардіографія
ГНН	— гостра ниркова недостатність	СПГ	— синдром портальної гіпертензії
ГОМК	— гаммаоксимаєляна кислота	СТГ	— соматотропний гормон
ГП	— гострий панкреатит	ТЕЛА	— тромбоемболія легеневої артерії
ГПМК	— гостре порушення мозкового кровообігу	TNM	— tumor, nodule, metastasis
ГПН	— гостра печінкова недостатність	УЗД	— ультразвукове дослідження
ДН	— дихальна недостатність	УСГ	— ультрасонографія
ЕЕГ	— електроенцефалографія	ФКГ	— фонокардіографія
ЕКГ	— електрокардіограма	ФОД	— форсований об'єм дихання
ЕФГДС	— езофагогастродуоденоскопія	ХАН	— хронічна артеріальна недостатність
ЖЄЛ	— життєва ємність легень	ХНН	— хронічна ниркова недостатність
ЗЖП	— загальна жовчна протока	ХОС	— хвилинний об'єм серця
ІХС	— ішемічна хвороба серця	ХП	— хронічний панкреатит
КЛС	— кислотно-лужний стан	ЦВТ	— центральний венозний тиск
КРД	— коефіцієнт резерву дихання	ЧД	— частота дихання
КТ	— комп'ютерна томографія	ЧСС	— частота серцевих скорочень
МПМК	— минулі порушення мозкового кровообігу	ШВЛ	— штучна вентиляція легень
МРА	— магніторезонансна ангіографія	ШОЕ	— швидкість осідання еритроцитів
МРТ	— магніторезонансна томографія		
МЯР	— магнітоядерний резонанс		



## Передмова

---

Підручник «Хірургічні хвороби» складається із семи частин, присвячених загальним питанням анестезіолого-реанімаційного забезпечення хірургічних хворих, ендокринній та торакальній хірургії, хірургії судин, хірургічним захворюванням органів черевної порожнини, хірургії дитячого віку, хірургічній урології.

Частини побудовані приблизно за єдиним планом. Після короткого анатомо-фізіологічного нариса викладено особливості клінічного перебігу та діагностики різних хірургічних захворювань. Багато уваги приділено сучасним методам діагностики та лікування. Так, у частині «Торакальна хірургія» висвітлено актуальні питання торакоскопичних хірургічних втручань. При викладанні матеріалу з патології органів черевної порожнини автори описують алопластичні засоби хірургічного лікування великих гриж. У частині, присвяченій патології печінки та жовчовивідних шляхів, подано сучасні методики малоінвазивних оперативних втручань (пункції, лікування кіст під контролем УЗД, стенту-

вання жовчних шляхів); ендоскопічних втручань, лапароскопічних операцій, що виконуються при деяких захворюваннях органів черевної порожнини.

У частині «Хірургічні захворювання судин» викладено сучасні погляди на лікування діабетичної стопи, хірургії лімфатичної системи; описано методику мікрохірургічних оперативних втручань. У частині «Дитяча хірургія» особлива увага звертається на лікування вад розвитку органів грудної та черевної порожнини. Остання частина — «За захворювання сечостатевої системи» — присвячена актуальним питанням діагностики та лікування невідкладних станів в урології.

Автори намагалися щонайповніше висвітлити питання, які стосуються використання сучасних технологій у хірургії. Підручник призначено для студентів старших курсів вищих медичних навчальних закладів, слухачів факультету удосконалення лікарів і лікарів-інтернів. Автори будуть вдячні читачам за критичні зауваження та слушні пропозиції.

# ЧАСТИНА I

---

## ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ

---

### **Анестезіолого-реанімаційне забезпечення хірургічних хворих. Організація анестезіологічної служби**

Анестезіологія, самостійний розділ медичної науки, вивчає методи знеболювання й керування життєво важливими функціями організму. Її мета — забезпечити хворим можливість переносити хірургічні втручання, особливо ті, які відрізняються підвищеною травматичністю.

Сьогодні в Україні існує потужна служба, яка за кількістю фахівців посідає четверте місце серед інших медичних спеціальностей (після терапевтів, хірургів, акушерів-гінекологів).

Структурні підрозділи служби анестезіології регламентовані наказом МОЗ України від 08.01.1997 р. № 303. Вони є в кожному лікувальному закладі, який має хірургічне відділення, а також там, де виникає необхідність інтенсивної терапії у хворих з порушенням життєво важливих функцій або із загрозою такого порушення (відділення кардіологічні, інфекційні, токсикологічні тощо). Згідно з цим наказом, штати анестезіологічної служби встановлюють залежно від кількості ліжок хірургічного профілю: одна посада лікаря-анестезіолога визначається на 25 ліжок кардіохірургічного, хірургічного, торакального та туберкульозного легеневого відділень, на 50 ліжок опікового відділення, на 75 ліжок нейрохірургічного, нейротравматологічного, онкохірургічного відділень, на 200 ліжок оториноларингологічного та офтальмологічного відділень, на 40 ліжок дитячого хірургічного відділення, на 50 ліжок відділень хірургічного профілю інших найменувань для дітей. Щоб забезпечити цілодобову роботу, встановлюють додаткові посади лікарів-анестезіологів. Посади сестер-анестезисток встановлюються з роз-

рахунку 1,5 на кожен посаду лікаря-анестезіолога.

У лікувальних закладах, де за штатом повинно бути не більше ніж 3 лікарі-анестезіологи з відповідною кількістю сестер-анестезисток, організується анестезіологічна група, а 4 і більше лікарів — анестезіологічне відділення. У лікувальних відділеннях з підвищеною хірургічною активністю і значною кількістю тяжкохворих організуються анестезіологічні відділення з ліжками для інтенсивної терапії, а там, де концентрується особливо багато таких хворих, створюються відділення інтенсивної терапії загального профілю. У складі відділень, які мають ліжка для інтенсивної терапії, створюються експрес-лабораторії, які не входять до складу клініко-діагностичних лабораторій лікарень.

Починаючи з анестезіологічної групи, всі структурні підрозділи анестезіологічної служби підпорядковані безпосередньо головному лікарю та його заступнику з лікувальної роботи, оскільки, крім анестезії та лікування хірургічних хворих у післяопераційному періоді, до обов'язків служби входить інтенсивна терапія хворих з порушенням життєво важливих функцій із терапевтичних, інфекційних та інших відділень.

Виходячи з доцільності участі анестезіологів у лікуванні хворих, що перебувають у дуже тяжких (критичних) станах, у лікарнях, де сконцентровані такі хворі, створюються вузькопрофільні відділення інтенсивної терапії (токсикологічне, інтенсивної терапії, сепсису, кардіологічне та ін.).

Анестезіологічне забезпечення хірургічних операцій (анестезіологічна допомога,

знеболювання, анестезія) — це захист організму від операційної травми, який реалізується шляхом розв'язання таких завдань:

1. Виключення свідомості (наркоз, сон).
2. Знеболювання (аналгезія).
3. Нейровегетативна блокада.
4. Розслаблення м'язів (міорелаксація).
5. Підтримання адекватного газообміну.
6. Підтримання адекватного кровообігу.
7. Підтримання нормального обміну речовин.

Сучасні методи анестезії, як правило, комбіновані, оскільки адекватної анестезії іноді неможливо досягти шляхом мононаркозу.

*Мононаркоз* служить для забезпечення захисту хворого від операційної травми шляхом застосування одного виду анестетика.

*Комбінована анестезія* — це досягнення адекватної анестезії шляхом використання різних засобів і методів (один, два і більше анестетиків, що застосовуються одночасно або послідовно; анестетики та міорелаксанти зі штучною вентиляцією легень; одночасне використання анестетиків, аналгетиків, нейролептиків та ін.).

*Класифікація* видів анестезії:

I. Місцева анестезія

1. Медикаментозна.

A. Термінальна:

- аплікаційна;
- інфільтративна.

B. Регіонарна:

- стовбурова;
- сплетеннева;
- паравертебральна;
- епідуральна;
- спинномозкова.

2. Немедикаментозна.

- A. Акупунктурна.
- B. Електроакупунктурна.
- B. Холодова.

II. Загальна анестезія

1. Медикаментозний наркоз.

A. Інгаляційний:

- масковий;
- інтубаційний.

B. Неінгаляційний:

- внутрішньовенний;

- пероральний;
- внутрішньом'язовий;
- підшкірний;
- внутрішньокістковий;
- внутрішньопорожнинний.

B. Комбінований:

- два і більше інгаляційних анестетики;
- два і більше неінгаляційних анестетики;
- інгаляційний і неінгаляційний анестетики;
- анестетики та інші нейротропні речовини (аналгетики, атарактики);
- нейротропні речовини без анестетиків.

2. Немедикаментозний наркоз:

- електронаркоз;
- гіпнонаркоз.

III. Комбінована анестезія: загальний наркоз у поєднанні з місцевою анестезією.

Теорія загальної анестезії відстає від розвитку засобів для наркозу і методів їх застосування. Т. М. Дарбінян (1976) навіть припускає відсутність у природі передумов для формування унітарної теорії наркозу.

На системному рівні різні анестетики мають різну вибірково дію на різні функціональні ланки ЦНС. Так, ефір виражено діє на кору, майже не впливає на таламічні та бульбарні ланки і на ретикулярну форму, а кетамін та електронаркоз активізують лімбічну систему (гіпокамп), приводячи до реципрокного гальмування інших систем.

На клінічному та молекулярному рівні на зміну давнішим теоріям: коагуляційній (Bernard, 1875); ліпоїдній (Meyer і Overton, 1899); абсорбційній (Traube, 1904); «задушення нервових клітин» (Warburg, 1911; Verworn, 1912); мембранній (Gobert, 1907; Winterstein, 1916) — створено теорію на ґрунті сучасного уявлення про роль електричних процесів у формуванні потенціалу дії та розповсюдження збудження в межах нейрона і між нейронами. Анестетики пригнічують синаптичну передачу збудження, ускладнюючи проходження іонів через мембрану.

Клінічні прояви загального знеболювання залежать від використання засобів і методів їх застосування.

Сучасний арсенал засобів для загальної анестезії досить різноманітний.

#### **Засоби для інгаляційної анестезії**

**Фторотан** (*Ftorotanium, Halotan, Narcotan*). Зберігається у темному флаконі зі стабілізатором (0,01%-й розчин тимоли), розпадається на світлі з утворенням броми-стоподібної кислоти. Не горить і не вибухає.

**Фармакокінетика:** накопичується у жировій тканині, виділяється легеньми переважно у незмінному стані, частково метаболізується у печінці, причому біотрансформація (дехлорування, дебромування) стимулюється фенобарбіталом.

**Основна дія:** сильний анестетик, слабкий аналгетик. Наркоз відзначається відсутністю неприємних відчуттів при швидкому (1–5 хв) входженні та швидкому (5–15 хв) пробудженні, супроводжується глибокою міорелаксацією і помірним гангліоблокуючим ефектом. Після наркозу депресія триває 30–40 хв, часто з дрижанням і метаболічним ацидозом; слизові оболонки не подразнюються, горло ослаблюється, можлива інтубація без релаксантів.

**Побічна дія:** пригнічує скорочувальну здатність міокарда, чинить гангліоблокуючий і парасимпатоміметичний ефект, підвищує центральний венозний тиск і чутливість міокарда до катехоламінів. Гепатотоксичний. Долає плацентарний бар'єр, може пригнічувати дихання і серцеву діяльність плода. Розширює бронхи, пригнічує дихання.

**Показання:** як основний анестетик при мононаркозі чи в комбінації з іншими компонентами у хворих із супровідною гіпертонією; для інтубації трахеї при неможливості застосування міорелаксантів; під час короткочасних операцій, у т. ч. в амбулаторних умовах за наявності відповідної апаратури.

Останнім часом показання до застосування фторотану звужуються. Комбінація фторотану із закисом азоту й неінгаляційними засобами дозволяє використовувати

низькі концентрації фторотану («сліди») і тим самим нівелювати деякі його негативні властивості.

**Протипоказання:** захворювання печінки; гіповолемія; виражена серцева недостатність із гіпотонією; операції з приводу феохромоцитом; відсутність апаратури для наркозу; недостатня кваліфікація анестезіолога (зважаючи на невеликий обсяг терапевтичної дії та численні побічні ефекти).

**Закис азоту** (*Nitrogenum oxidulatum N<sub>2</sub>O*). Газ, рідинний у балоні під тиском 50 атм, не горить, не підтримує горіння.

**Фармакокінетика:** в організмі майже не вступає в жодні сполучення, не розпадається, швидко в незмінному вигляді виділяється легеньми.

**Основна дія:** слабкий анестетик, сильний аналгетик — глибина наркозу не більше III<sub>2</sub>, чітко виражена стадія аналгезії, потенціює дію інших анестетиків, не подразнює дихальних шляхів, не спричинює міорелаксації.

**Побічна дія:** небезпека розвитку гіпоксії під час інгаляції та безпосередньо після неї; пригнічує функції кісткового мозку при тривалому застосуванні. Щоб уникнути гіпоксії, вміст закису азоту в суміші з киснем, який вдихається, не повинен перевищувати 80 %, а після закінчення його інгаляції протягом 4–5 хв потрібно продовжити інгаляцію чистого кисню (профілактика гіпоксії від дифузії).

**Показання:** мононаркоз при болісних маніпуляціях, пологах, в амбулаторній практиці (витісняється внутрішньовенним наркозом); як компонент комбінованого знеболювання.

**Протипоказання:** виражена гіпоксія та інші стани, які потребують збільшеного використання кисню (функціональні розлади нервової системи, неврастенія, операції на головному мозку, гострі алкогольні отруєння, хронічний алкоголізм, серцева недостатність, гостра кровотеча, виражена анемія, гіпертензія, повітряна емболія).

**Ізофлюран** (*Isofluran*). Випускається у флаконах темного кольору по 50 мл.

**Фармакокінетика:** майже 100 % виділяється в незмінному вигляді.

**Основна дія:** сильний анестетик, слабкий

аналгетик. Спричинює помірну міорелаксацію.

**Побічна дія:** мінімальний негативний вплив на серцево-судинну і дихальну систему порівняно з усіма інгаляційними анестетиками, проте знижує артеріальний тиск внаслідок вазодилатації, не впливає на серцевий викид. Не сенсibiliзує адренорецептори, практично не впливає на мозковий кровообіг і внутрішньочерепний тиск.

**Показання:** мононаркоз і комбінована загальна анестезія.

**Протипоказання:** відносні при гіповолемії.

**Енфлюран (Enflurane)**, етран у флаконах темного скла по 50 мл.

**Фармакокінетика:** виділяється переважно легеньми в незмінному вигляді.

**Основна дія:** сильний анестетик, слабкий аналгетик, спричинює міорелаксацію.

**Побічна дія:** кардіодепресивна дія більш виражена, ніж у інших інгаляційних анестетиків; не сенсibiliзує адренорецептори, підвищує мозковий кровообіг і внутрішньочерепний тиск, нефротоксичний.

**Протипоказання:** серцева недостатність; операції на головному мозку й у хворих з підвищеним внутрішньочерепним тиском; захворювання нирок.

**Пентран (інгалан, Methoxyfluran)**. Летка рідина.

**Фармакокінетика:** переважно біотрансформується з утворенням токсичних продуктів, метоксифлюорооцтової кислоти, дихлороцтової кислоти, щавелевої кислоти.

**Основна дія:** сильний аналгетик у малих концентраціях.

**Побічна дія:** у дозах, які спричинюють хірургічну стадію, пригнічує міокард, дихання, нефротоксичний; викликає головний біль і стомлюваність у персоналу операційної.

**Показання:** автоаналгезія пологів, больових синдромів, болісних маніпуляцій (сьогодні застосовується рідко).

**Протипоказання:** серцева недостатність; захворювання нирок.

#### **Засоби для неінгаляційної анестезії**

Застосовують барбітурати:

**Гексенал (барбітурат натрію, Hexenalum)**. Біла або рожева тверда кристалічна маса.

**Тіопентал (тіобарбітурат натрію, Thiopenthalum-natrium)**. Жовтувата з зеленкуватим відтінком, тверда пориста маса; зберігають у флаконах в сухому холодному, захищеному від світла місці.

Водні розчини є нестійкими, тому їх готують *ex tempore*. Застосовують 1–2%-й розчин, частіше внутрішньовенно, іноді внутрішньом'язово, а також у пряму кишку (особливо у дітей). Введені внутрішньовенно барбітурати на 65–75 % зв'язуються з альбумінами плазми, а вільна фракція діє наркотично; водночас вільна фракція збільшується при швидкому введенні (менше зв'язується при гіпопротеїнемії, ацидозі, зменшується при алкалозі, ожирінні), депонується у жировій тканині, біотрансформується у печінці. Продукти метаболізму не мають наркотичної дії. Зниження швидкості інактивації барбітуратів виникає при порушенні функції печінки, у тому числі при гіпоксії.

В основі наркотичної дії барбітуратів лежить пригнічення кори та сигналів стовбура головного мозку.

**Переваги:** простота у використанні; швидке введення у наркоз без збудження та неприємних відчуттів.

**Недоліки:** малий обсяг терапевтичної дії; відсутність аналгезії; труднощі у керуванні глибиною наркозу; стимуляція блукаючого нерва (особливо тіопентал); виразне пригнічення дихання та серцево-судинної діяльності; тривала післянаркозна депресія; недостатня міорелаксація; збереження горлових і гортанних рефлексів; подразнювальна дія при потраплянні під шкіру і в артерії; підвищена саливація; гістаміновий ефект.

**Показання:** ввідний наркоз; малі операції, болісні лікувальні та діагностичні маніпуляції в умовах стаціонару разом з іншими неінгаляційними анестетиками; ліквідація судом і психомоторного збудження.

**Протипоказання** поділяються на абсолютні та відносні.

1. Абсолютні:

- алергічні реакції на препарати;
- порфіринурія (загроза розвитку центральних і периферичних паралічів);
- відсутність умов для проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ);

— гіповолемія.

2. Відносні:

- серцева декомпенсація;
- виражена артеріальна гіпотонія;
- печінкова недостатність;
- хвороба Аддісона;
- гіпопротеїнемія;
- метаболічний ацидоз;
- великі термічні опіки;
- схильність до бронхоспазму (це особливо стосується тіопенталу);
- міастенія, комбінація з прозерином;
- запальні процеси у ротовій порожнині, горлі, легенях, тканинах ший;
- комбінація з гангліоблокаторами;
- в амбулаторних умовах;
- ранній дитячий вік.

**Оксibuтират натрію.** Ампули по 10 мл 20%-го розчину, а також у вигляді сиропу (для дітей). Є природним метаболітом, нетоксичний, підвищує стійкість мозку до гіпоксії, має седативну дію як анестетик і слабкий аналгетик, потенціює дію анестетиків і аналгетиків, утилізується в організмі, виділяється легенями у вигляді вуглекислого газу.

**Переваги:** мала токсичність; приємне введення в наркоз; не впливає на паренхіматозні органи й клітинний метаболізм.

**Недоліки:** повільне засинання і пробудження; погане керування наркозом; аналгезія виникає тільки при глибокому наркозі; глибокий наркоз пригнічує дихання, інколи — до апное; може розвинути гіпокаліплазмія; судоми при швидкому введенні.

**Показання:** для ввідного наркозу та комбінованого знеболювання в ослаблених хворих, у дітей і вагітних; для синхронізації з апаратом при тривалій ШВЛ; для захисту мозку від гіпоксії при черепно-мозковій травмі та при гіпоксичній енцефалопатії; для зняття судом; для зниження гіперкаліємії.

**Протипоказання:** абсолютні — передсердно-шлуночкова дисоціація з брадикардією; тяжка епілепсія, еклампсія, «біла гарячка»; відносні — гіпокаліємія, гіпертонічна хвороба.

**Кетамін (Ketaminum).** Похідне фенотриптідинового ряду, 1 чи 5%-й розчин зі стабілізатором хлорбутину, прозорий, безбарвний. Біотрансформується у печінці й виводиться нирками у вигляді чотирьох метаболітів, які мають слабкі властивості кетаміну. Швидкодіючий (хірургічна стадія після внутрішньовенного введення настає через 10 с і триває 10–15 хв, після внутрішньом'язового — через 8–10 хв і триває 20–30 хв, вихід з наркозу — 1–4 год), загальний анестетик, який збуджує одні та гальмує інші ділянки мозку (дисоціативна анестезія).

**Переваги:** стимулює діяльність серцево-судинної системи; мала токсичність; збереження захисних (гортанно-горлових) рефлексів.

**Недоліки:** м'язова ригідність; психомоторне збудження з маренням і галюцинаціями у післяопераційному періоді (для їх усунення поєднують із седативними речовинами, наприклад із діазепамом); підвищення горлових і гортанних рефлексів; посилення сальвації та секреції бронхів; збільшення внутрішньочерепного тиску; стимуляція симпатoadреналової системи; можлива шкірна алергічна реакція на місці ін'єкції кетаміну.

**Показання:** короткотермінові операції та маніпуляції, що не потребують міорелаксації; знеболювання пологів і кесаревого розтину; ввідний наркоз; для хворих у стані гіповолемії та шоку.

**Протипоказання:** артеріальна гіпертензія; пізній токсикоз вагітних, прееклампсія, еклампсія; аневризми судин мозку, грудної та черевної порожнин; підвищений внутрішньочерепний тиск; психічні хвороби; серцева недостатність.

**Нейролептаналгезія (НЛА)** — стан, який складається з елементів нейролепсії (рухове та психічне заспокоєння) і аналгезії, досягається поєднанням дії нейролептика (найчастіше це дроперидол) та аналгетика (частіше фентаніл).

**Дроперидол.** Нейролептик з групи бутирофенонів у флаконах по 10 мл 0,25%-го розчину. Спричинює руховий спокій та психічну індиферентність, блокує адренорецептори, не пригнічує дихання, зменшує чутливість серця до катехоламінів, знижує артеріальний тиск, покращує периферичний кровообіг, збільшує ЧСС. Має протиблювальні та протишокові властивості. У звичайних дозах не токсичний. Посилює дію аналгетиків і міорелаксантів, біотрансформується в імідазолін, на 10 % виводиться нирками у незмінному стані. Заборонений при екстрапірамідних порушеннях.

**Фентаніл.** Похідна піперазину, синтетичний наркотичний аналгетик, тривалість дії — 15–25 хв. Інактивується у печінці. Ампули по 2 і 5 мл 0,005%-го розчину. Не пригнічує функцію печінки та нирок, пригнічує дихання і кашльовий рефлекс, спричиняє ригідність м'язів, переважно грудної клітки і живота, можливі блювання, бронхоспазм.

**Переваги НЛА:** широкий терапевтичний спектр дії та низька токсичність; відносно добра керованість; повноцінна аналгезія та нейровегетативний захист; стабільність гемодинаміки; синергізм з анестетиками, аналгетиками, міорелаксантами.

**Недоліки:** пригнічення дихання; м'язова ригідність; підвищення опірності бронхів; можливі екстрапірамідні порушення.

**Показання:** як компонент загальної анестезії.

**Протипоказання:** виражена гіповолемія; амбулаторні операції; екстрапірамідні порушення; гіпертензія в малому колі кровообігу; бронхоспазм або схильність до нього; кесарів розтин до витягнення плода.

Таким чином, сучасне анестезіологічне забезпечення розглядається як сукупність компонентів; виконання їх можливе шляхом мононаркозу, але доцільніше і безпечніше для кожного компонента користуватися відповідним фармакологічним засобом.

Анестезіологічне забезпечення оперативних втручань складається з кількох етапів, починаючи з моменту, коли хірурги приймають рішення про операцію, і закінчуючи післяопераційним періодом.

Участь анестезіолога в лікуванні хворого починається зі знайомства з результатами обстеження пацієнта й оцінкою операційного і анестезіологічного ризику. Ступінь ризику можна приблизно оцінити, зважаючи на два чинники: фізичний стан хворого та складність планованої операції. Згідно з фізичним станом виділяють п'ять ступенів ризику у хворих:

1 — особи, які не мають органічних захворювань, або в яких захворювання локалізовані і не спричиняє системних розладів;

2 — з легкими або помірними системними розладами, пов'язаними або не пов'язаними з хірургічними захворюваннями, які тільки помірно порушують нормальну життєдіяльність і загальну фізіологічну рівновагу;

3 — з важкими системними розладами, зумовленими або не зумовленими хірургічними захворюваннями, які серйозно порушують нормальну життєдіяльність;

4 — з надзвичайним ступенем системних розладів, які пов'язані або не пов'язані з хірургічними захворюваннями і різко порушують нормальну життєдіяльність, стають небезпечними для життя;

5 — передопераційний стан, який настільки тяжкий, що хворий може вмерти протягом 24 год і без операції.

За тяжкістю оперативні втручання також ділять на п'ять ступенів ризику:

А — малі операції на поверхні тіла і порожнинних органах: розкриття невеликого гнояка, ампутація пальців кисті чи стопи, неускладнена апендектомія і герніопластика, перев'язка і видалення гемороїдальних вузлів;

Б — операції помірної тяжкості на поверхні тіла і порожнинних органах: розкриття гнояка, який розміщується в порожнині (емпієма плеври, міжкишковий та апендикулярний абсцес тощо), ампутація сегментів верхніх і нижніх кінцівок, операція на периферичних судинах, ускладнена апендектомія і герніопластика, пробна лапаротомія і торакотомія;

В — великі хірургічні втручання: радикальні операції на органах черевної порож-

нини, окрім зазначених вище, радикальні операції на органах грудної порожнини, розширені ампутації кінцівок;

Г — операції на серці та великих судинах;

Д — екстрені оперативні втручання.

*Ввідний наркоз* — це етап комбінованого загального знеболювання, він забезпечує введення в наркоз без стадії збудження. Використовують переважно неінгаляційні анестетики (барбітурати, оксибутират натрію, кетамін тощо). Якщо під час наркозу передбачається ШВЛ, то після ввідного наркозу вводять м'язові релаксанти і проводять інтубацію трахеї.

*Наркоз підтримки* — знеболювання протягом усієї операції. Головна його мета — забезпечити оптимальні умови для роботи хірурга й ефективний захист пацієнта від операційного стресу — досягається шляхом виконання усіх вищеозначених компонентів (окремих завдань).

Виведення з наркозу має на меті відновити життєво важливі функції організму, передусім — адекватне спонтанне дихання, захисні рефлекси та свідомість. Іноді тяжкий стан хворого та висока травматичність операції потребують пролонгування наркозу і ШВЛ на кілька годин після операції.

Для адекватного знеболювання в післяопераційному періоді, крім ін'єкцій чи інфузії анальгетиків і потенціюючих їх атарактиків, використовують при необхідності епідуральну анестезію шляхом повторних введень місцевих анестетиків у катетер, залишений на час післяопераційного періоду в перидуральному просторі.

При проведенні загального знеболювання і в післяопераційному періоді можливі ускладнення. Вони рідше виникають при місцевій анестезії (нудота, блювання, артеріальна гіпотензія, алергічні реакції тощо). Під час наркозу найбільш імовірні порушення дихання, насамперед непрохідність дихальних шляхів внаслідок потрапляння до них сторонніх мас, активне при поверхневому наркозі (блювання) або пасивне

при глибокому (реургітація) надходження блювотних мас у носову частину глотки і далі в дихальні шляхи, аспірація слизу, крові, зламаних зубів, зубних протезів. Якщо в дихальні шляхи потрапляє кислий вміст, то розвивається рефлекторний бронхоспазм (синдром Мендельсона).

При ослабленні жувальних м'язів непрохідність дихальних шляхів може настати через западання язика. В разі надмірно глибокого наркозу (передозування) дихання порушується внаслідок пригнічення дихального центру, після чого розвивається асфіксія з ознаками припинення дихання, ціанозу, темної крові у рані, розширених зіниць, які не реагують на світло, зниження серцевої діяльності аж до зупинки серця.

Для профілактики асфіксії слід суворо дотримуватися правил підготовки хворого до операції та наркозу (випорожнення шлунка при екстрених операціях з допомогою зондів, вилучення знімних зубних протезів, введення 1 мл 0,1%-го розчину атропіну сульфату). Якщо виникла асфіксія, потрібно максимально закинути голову, висунути вперед нижню щелепу, очистити рот і глотку від сторонніх мас. У подальшому для підтримки прохідності дихальних шляхів необхідно під час цього наркозу підтримувати щелепу або ввести повітровід. При передозуванні потрібно негайно зупинити подачу анестетиків, приступити до ШВЛ. Техніка забезпечення прохідності дихальних шляхів і ШВЛ докладно розкрито в розділі «Серцево-легенева реанімація». У найближчий післяопераційний період може трапитися блювання з аспірацією блювотних мас, тому рекомендується укласти пацієнта без подушки, повернути його голову на бік і не залишати хворого без нагляду до повного виходу з наркозу.

Лікування після великих операцій, особливо хворих із 3–5-м ступенями ризику, спрямовано на профілактику порушень і підтримку життєво важливих функцій організму, запобігання інфекційним ускладненням і забезпечення репаративних процесів.



## Шок

Шок, за сучасними уявленнями, — це симптомокомплекс порушень життєво важливих функцій організму, який виникає внаслідок невідповідності між кровотоком і метаболічною потребою тканин; наголошуючи на цій характерній для шоку особливості порушення кровообігу, шок ще називають «кризою мікроциркуляції».

**Патогенез.** Визначаючи патогенез шоку, виходять з того, що для нормального функціонування системи кровообігу мають рівноцінне значення три чинники: кров (об'єм, в'язкість), серцевий викид і тонус судин.

Дефіцит об'єму циркулюючої крові (ОЦК) — гіповолемія — належить до найчастішого механізму розвитку шоку. Причиною гіповолемії можуть бути крововтрата, втрата плазми при опіках і множинних ушкодженнях тканин, наприклад, при розчавленні, зневодненні при невідновленні патологічних або фізіологічних втрат рідини (перитоніт, кишкова непрохідність, часте блювання — *status vomitus*, пронос тощо). Вторинна гіповолемія може виникнути в процесі подальшого розвитку шоку внаслідок переходу рідкої частини крові із судинного русла в інтерстицій через судинну мембрану, яка під час шоку набуває патологічно високої проникності. Типовим видом цього шоку є травматичний шок.

Надлишок ОЦК (гіперволемія) також призводить до порушення кровообігу за типом серцевої недостатності, внаслідок чого може розвинутися набряк легень. Така ситуація складається при травматичних ушкодженнях, а також при синдромі тривалого стиснення, коли відбувається збільшення вмісту рідини в організмі внаслідок порушення водовивідної функції нирок.

Крім порушення ОЦК, у патогенезі шоку має значення і склад крові. Шок впливає на реологічні властивості крові та її в'язкість. Зі зменшенням рідкої частини крові відбувається відносне збільшення глобулярного об'єму, збільшується гематокрит, підвищується в'язкість. Така «шокова гемокон-

центрація» вельми порушує мікроциркуляцію. При цьому знижується швидкість кровотоку в капілярах. Підвищення в'язкості крові є однією з причин збільшення периферичного опору, отже, сприяє розвитку шоку.

Первинна гіповолемія, яка виникає гостро, і збільшення периферичного опору призводять до зменшення припливу венозної крові до серця, отже, до зниження серцевого викиду. Для підтримки хвилинного об'єму серця (ХОС), АТ і пріоритетного кровопостачання найважливіших органів й невідкладного збереження життя включається спеціальна пристосувальна реакція. Сигналом до її включення є подразнення барота волюморекторів, закладених у дузі аорти, які реагують на зменшення серцевого викиду через гіпоталамус і нейрогіпофіз: зростає продукція кортикотропного гормону, підвищується активність симпатичного відділу вегетативної нервової системи з викидом у кров катехоламінів.

Впливаючи на  $\alpha$ -адренергічні рецептори серця судинної стінки, адреналін і норадреналін збільшують ЧСС і периферичний опір. Завдяки вжитим заходам підтримуються на деякий час нормальний ХОС та нормальний АТ. Але вазоконстрикція не захоплює рівномірно всі периферичні судини, а тільки ті з них, які мають переважно  $\alpha$ -рецептори. Внаслідок цього відбувається централізація кровообігу, тобто перерозподіл ОЦК, з переважаючим припливом до серця і головного мозку за рахунок зменшення постачання кров'ю тих органів, які для виживання організму в гострому періоді мають менше значення (печінка, підшлункова залоза, кишечник, нирки, шкіра, м'язи). Така симпатоадренергічна реакція спочатку доцільна, тому що забезпечує нормальний рівень кровотоку у в'язких судинах серця і судинах головного мозку. Але якщо ОЦК швидко не нормалізується, то зменшиться живильний кровотік у тих органах, завдяки яким здійснюється централізація кровообігу.

Інший механізм розвитку має кардіогенний шок. Чинником його виникнення частіше є гострий інфаркт міокарда, рідше — міокардит, гострі отруєння, тампонада серця, емболія легеневої артерії. Гостре зниження продуктивності серця за типом порушення насосної функції міокарда може статися внаслідок удару в серце при травмі грудної клітки, вплив на серцевий м'яз так званого фактора депресії міокарда — токсичного продукту порушеного метаболізму в тканинах, які перебувають на час виникнення шоку в стані ішемії, гіпоксії та анергії. Теорія пригнічення функції міокарда при шоку підтверджена результатами досліджень вчених, зокрема школи В. А. Неговського.

А. С. Владика (1987) дійшов висновку, що функцію «фактора депресії міокарда» при шоку та інших критичних станах можуть виконувати так звані середні молекули — олігопептиди, які у надмірній кількості утворюються в ішемізованих тканинах як продукт порушеного метаболізму білків. Функція міокарда може пригнічуватися внаслідок порушення електролітного складу середовища організму, зокрема підвищення рівня калію у плазмі крові, також характерного при масивних ушкодженнях м'яких тканин (наприклад, при синдромі тривалого стиснення) й ацидозі.

Наступним чинником розвитку шоку є судинний, який притаманний септичному (інфекційно-токсичному) й анафілактичному шоку. При травматичному шоку під впливом гістаміну та гістаміноподібних речовин, які надходять у кров із травмованих тканин, особливо після зняття джгута (так званий турнікетний шок), а також із запалених тканин при прогресуючому перитоніті або інфекції рани, знижується судинний тонус, внаслідок чого кров депонується в капілярах і венах, збільшуючи дефіцит ОЦК. Крім того, у розвитку травматичного шоку мають значення бактерійні токсини, зокрема токсини кишкової палички, які з перших хвилин шокогенної травми починають посилено проникати у кров із просвіту кишок внаслідок збільшення проникності мембран та порушення їх моторики, а також цитокіни (медіатори запалення),

що виробляються клітинами хворого, в основному макрофагами, під впливом ендотоксинів бактерій, змертвілих ушкоджених тканин тощо.

Поряд із названими головними чинниками до розвитку шоку при травмі призводять надмірний біль і гостра дихальна недостатність. Ретельне знайомство з механізмами розвитку шоку переконує, що в дії деяких з них можна вбачати протилежну спрямованість. Отже, дефіцит ОЦК через адренергічну реакцію спричинює спазм артеріол і зростання периферичного опору, тимчасом як гістамін та інші чинники, знижуючи судинний тонус, зменшують периферичний опір; якщо гістаміноподібні речовини сприяють переповненню капілярів і різкому зниженню течії крові в них, то під впливом бактерійних токсинів відкриваються артеріовенозні шунти і важливий для тканин периферичний кровотік здійснюється в обхід капілярів, у яких різко скорочується кількість крові.

Залежно від переважання того чи іншого патогенетичного механізму при травматичному шоку можна спостерігати різний тип порушення гемодинаміки: частіше гіподинамічний (зменшення ХОС), рідше — гіпердинамічний, що має практичне значення для діагностики та лікування.

Незалежно від етіопатогенетичних особливостей, при шоку неминуче зменшується капілярний кровотік. Внаслідок цього порушується надходження кисню та енергетичних речовин до тканин, змінюється обмін речовин, у тканинах накопичується молочна кислота, розвивається ацидоз. Під впливом ацидозу розширюються прекапілярні судини, децентралізується кровообіг і підвищується зсілість крові. Кровотік ще більше уповільнюється, кров накопичується в капілярних судинах, в них підвищується гідростатичний тиск, і плазма переходить в інтерстицій. У повільно протікаючій та згущеній крові відбувається агрегація формених елементів, підвищується в'язкість. Все це призводить до майже непереборного опору кровотоку, а потім до утворення мікротромбів. У крайніх випадках кровотік у тканинах припиняється.

Таке порушення мікроциркуляції притаманне для всіх видів шоку і, незалежно від його причин, призводить до порушення функцій клітин. У клітинах зменшується енергоутворення, погіршується функціонування їх мембран, внаслідок чого специфічні функції органів зменшуються або припиняються; особливо чутливі до шоку легені, нирки, печінка. Розлади роботи цих органів, визначених як «шокові органи» («легені у шоку», «нирки у шоку», «печінка у шоку»), відновлюються після ліквідації шоку. Якщо вплив шоку на ці органи є довготривалим, то в них настають некротичні зміни, які після виведення із шоку виявляються недостатністю або відсутністю функції органів. У цьому разі йдеться про «шокові легені», «шокові нирки» і «шокову печінку».

*Клінічні ознаки шоку* залежать від критичного зменшення капілярного кровотоку в різних органах і тканинах.

*Класифікація.* Виділяють три клінічні стадії шоку: компенсований, декомпенсований і декомпенсований необоротний шок.

**I. Компенсований шок** — свідомість збережена, часте збудження, неадекватна поведінка, бліда шкіра, ціаноз, холодний піт, «симптом білої плями» на ложах нігтів, вени на руках спустошені, АТ нормальний або навіть підвищений, пульс і дихання прискорені, діурез знижений (менше ніж 40–50 мл сечі за годину).

**II. Декомпенсований оборотний шок** — свідомість пригнічена аж до коми, акроціаноз, «мармуровість шкіри», різке похолодання шкіри, АТ невпинно знижується, прогресуюча тахікардія, пульс на променевій артерії ниткоподібний або не визначається, кількість дихальних рухів 30 за 1 хв, глухі серцеві тони.

**III. Декомпенсований необоротний шок** — у тих випадках, коли II стадія шоку триває довше ніж 10–12 год і має тенденцію до погіршення, можна вважати декомпенсований шок необоротним.

Класифікація шоку ґрунтується на ознаках якісних змін гемодинаміки, що відображають суть зрушень, які відбуваються в органах хворого. Відомий з часів Пирогова й найбільше поширений поділ шоку на ерек-

тильну і торпідну фази слід вважати застарілим.

*Лікування.* Основні принципи лікування шоку ґрунтуються на сучасному уявленні про суть цього синдрому. Наведені раніше патогенетичні механізми шоку дозволяють сформулювати сучасні принципи протишокової терапії.

**Відновлення ОЦК** має суттєве значення в комплексі протишовкових заходів, особливо при первинному гіповолемічному шоку, оскільки сприяє зростанню кількості поверненої венозної крові до серця, підвищенню АТ і збільшенню ХОС, що надалі поліпшує порушений тканинний кровотік на рівні капілярів — головної ознаки шоку. Призначаючи інфузію, реаніматолог чи хірург повинен визначити трансфузійні середовища, об'єм інфузії та способи її здійснення.

При виборі трансфузійних середовищ перевагу слід віддавати плазмозамінним розчинам, які розріджують кров і покращують мікроциркуляцію: це поліглюкін, який швидко і тривалий час зумовлює збільшення ОЦК, а також реополіглюкін, реоглюман, гідроксietилкxоxмаль або желатиноль, які сприяють дезагрегації формених елементів крові. Доповнюють ці середовища кристалідами та розчинами людського альбуміну. Препарати крові (еритромаса, цільна кров) підвищують гемоконцентрацію, що може утруднювати кровотік у капілярах, тому переливати їх слід при рівні гемоглобіну не більше 80–60 г/л і кількості еритроцитів менше  $2 \cdot 10^{12}/л$ .

Вплив плазмозамінників, які є колоїдними розчинами, здатними зв'язувати воду, посилюється тривалістю перебування колоїдних частинок у судинному руслі: сила зв'язування води прямо пропорційна концентрації та обернено пропорційна молекулярній масі колоїдних частинок, а тривалість перебування останніх у судинному руслі прямо залежить від їх молекулярної маси. Зокрема, поліглюкін (молекулярна маса в середньому 60 000 дальтон) здатний зв'язувати менше води, ніж реополіглюкін (молекулярна маса 40 000 дальтон), однак дія поліглюкіну триваліша. Плазмозамінники, сила зв'язування води яких вища, ніж сила зв'язування води білками крові,

здатні підвищувати ОЦК більше, ніж обсяг введеного розчину, завдяки залученню води із тканин у судинне русло, називаються плазмоекспандерами. Плазмозамінники, які виводяться швидко, створюють діуретичний ефект. Деагрегуючі плазмозамінники у великій добовій дозі (більше 1,0–1,5 л) здатні посилювати кровотечу, тому що перешкоджають агрегації тромбоцитів і згортанню крові.

Останнім часом пропонують на місці події і на початку лікування шокового хворого в стаціонарі проводити екстрену інфузійну терапію малими об'ємами: внутрішньовенно 4 мл/кг 7,5%-го розчину NaCl малими дозами (по 50 мл). При цьому швидко створюється трансмембранний осмотичний градієнт. Негайно відбувається перерозподіл води із інтерстиціального й клітинного просторів у судини, що збільшує ОЦК і зменшує загрозу набряку клітин і розвитку поліорганної недостатності (ПОН). Ефект настає через 1 хв і триває близько 30 хв (Краймейер, 1997).

Ще більш ефективноє поєднання 7,5%-го розчину NaCl з колоїдними плазмозамінниками (наприклад, 6%-м розчином поліглюкіну або 6%-м розчином гідроксіетилкрохмалю), що сприяють утриманню води в судинах. Для цього останнім часом готують спеціальні гіпертонічно-гіперонкотичні розчини, введення 4–6 мл/кг яких за 2–5 хв у периферичну вену швидко підвищує АТ і серцевий викид при одночасному зниженні периферичного опору за рахунок зменшення тиску на судини ззовні через набряк ендотелію. Знижується ризик розвитку ПОН, зокрема підвищується діурез. Зменшуються також бактеріальна транслокація із кишечника та частота анафілактичних реакцій з боку колоїдних плазмозамінників.

При виборі об'єму інфузії найкраще було б орієнтуватися на ОЦК, однак існуючі методи його визначення (метод розведення індикатора та ін.) складні і при шоку недостатньо інформативні. Певною мірою їх може замінити метод визначення центрального венозного тиску (ЦВТ), показники якого дозволяють умовно судити про відповідність ОЦК ємності судинного рус-

ла. Зменшення ЦВТ нижче 4 см вод. ст. пов'язане зі зниженням ОЦК або збільшенням ємності судинного русла, тимчасом як підвищення ЦВТ вище 12 см вод. ст. залежить або від міокардіальної недостатності, або від збільшення ОЦК (гіперволемія). Однак щоб визначити ЦВТ, потрібно провести катетеризацію підключичної вени, а це можливо тільки за наявності спеціальних пристосувань; лікар, який проводитиме визначення, має добре володіти цим методом. За відсутності цих умов про об'єм необхідної інфузії можна приблизно судити за клінічними ознаками гіповолемії, але жодна з них не є абсолютною (блідість і зниження температури шкіри, «симптом білої плями», спустошення вен кінцівок, тахікардія, артеріальна гіпотонія, олігурія). Величина крововтрати може допомогти зорієнтуватися в об'ємі необхідної інфузії (табл. 1). Її можна визначити за такими показниками:

1) за масою втраченої крові: підсумовується кількість крові, яка витрачена на просочування одягу, перев'язувального матеріалу, виявленої в порожнинах тіла тощо. Така оцінка дуже суб'єктивна (недооцінка сягає 50 %);

2) за характером травми: при закритих травмах черепа крововтрата досягає 100 мл, бічної кісточки — 300 мл, при закритих переломах однієї кістки або гомілки — 300–550 мл, плечової кістки — 200–500 мл, стегнової — 500–1200 мл, кісток таза — 1500–3000 мл; при пораненні легень чи органів черевної порожнини крововтрата буває дуже великою;

3) за шоківим індексом Альговера (відношення частоти пульсу до величини систолічного АТ), який у нормі дорівнює 0,5; збільшення індексу до 0,7 відповідає крововтраті до 1000 мл, а до 1,0 — більше 1500 мл.

При кардіогенному шоку інфузійну терапію слід проводити дуже обережно, під контролем ЦВТ, який не повинен бути вище 150 мм вод. ст.

**Інгаляція кисню** проводиться для покращання оксигенації крові та збільшення оксигенації тканин з відновленням у них обміну речовин, зменшення ступеня мета-

Схема трансфузійного заміщення крововтрати (П. Г. Брюсов, 1997)

Рівень кровозаміщення	Величина крововтрати (у % ОЦК)	Загальний об'єм трансфузій (у % до величини крововтрати)	Компоненти кровозаміщення та їх співвідношення в загальному об'ємі
I	До 10	200–300	Кристаліди (монотерапія) або з колоїдами (штучними) (0,7+0,3)
II	До 20	200	Колоїди та кристаліди (0,5+0,5)
III	21–40	180	Еритромаза, альбумін, колоїди, кристаліди (0,3+0,1+0,3+0,3)
IV	41–70	170	Еритромаза, альбумін, колоїди, кристаліди (0,4+0,1+0,25+0,25)
V	71–100	150	Еритромаза і свіжозитрована кров, альбумін (плазма), колоїди, кристаліди (0,5+0,1+0,2+0,2)

болічного ацидозу й нормалізації капілярного кровообігу. Кисень доцільно подавати через м'який носовий катетер у концентрації 40 %, бажано зволожений, наприклад шляхом пропускання через апарат Боброва, розташований у водяній бані, при температурі води 70–100 °С. Сучасні дихальні апарати мають спеціальні пристрої для зволоження газової суміші для дихання.

**Корекція ацидозу** здійснюється для усунення негативного впливу його на судинний тонус, клітинний метаболізм і згорання крові. Інфузія лужних розчинів (бікарбонату, трисамін-буфер) сприяє розриву хибного кола взаємозалежності між ступенем ацидозу та порушенням мікроциркуляції.

**Вплив на тонус периферичних судин.** Пам'ятаючи про те, що кінцева мета лікування шоку — нормалізація мікроциркуляції, слід обережно ставитися до призначення засобів, які підвищують артеріальний тиск при гіпотонії шляхом посилення спазму периферичних судин: ці препарати ще більше порушують мікроциркуляцію в шокних органах. До таких препаратів належать адреналін, норадреналін, мезатон, ефедрин. Щоб ліквідувати загрозову гіпотонію, з-поміж симпатоміметиків рекомендують інфузію допаміну зі швидкістю 200–1200 мкг/хв. Якщо ж при максимальній швидкості введення допаміну тиск не нор-

малізується, потрібно доповнити терапію інфузією іншого симпатоміметика, причому його вибір залежить від стану периферичного опору. Якщо периферичний опір підвищений (про це можна судити за оцінкою кровопостачання шкіри й об'ємом діурезу), а порушення серцевого ритму відсутні, додатково використовують орципреналін (ізадрин, ізупрел, новодрин), починаючи з 5–10 мкг/хв. Це β-стимулятор, який розширює судини шкіри, м'язів, зони *n. splanchnicus*, але не розширює судини нирок. Він збільшує ЧСС. При значному зменшенні ЦВТ, що свідчить про прихований дефіцит ОЦК, слід посилити інфузійну терапію для поповнення ОЦК.

Якщо периферичний опір нормальний або знижений, додають норадреналін, починаючи з 10 мкг/хв. Він рекомендується також при підвищеному судинному опорі, якщо орципреналін протипоказаний через тахікардію або порушення серцевого ритму.

Вищенаведена схема фармакотерапії може бути неефективною (значне підвищення ЦВТ за наявності інших ознак серцевої слабкості), тому для ліквідації недостатності міокарда показано додаткове призначення препаратів наперстянки — 0,5–0,6 мг спочатку і повторно по 0,2–0,25 мг, контролюючи серцевий ритм, а також глюкагону 2 мг/год тривалий час, краплинно.

Після стабілізації артеріального тиску на фоні тривалої інфузійної терапії застосовують внутрішньовенно судинорозширювальні засоби — глюкозо-новокаїнову суміш по 50–100 мл; 5%-й розчин глюкози і 0,25%-й розчин новокаїну; но-шпу по 2 мл, 2,4%-й розчин еуфіліну по 5 мл повторно; 2,5%-ні розчини дроперидолу й аміназину по 2 мл, обережно, під контролем артеріального тиску (для нормалізації мікроциркуляції).

**Використання стероїдних гормонів.** Ці препарати розширюють судини з подальшим підвищенням ХОС, безпосередньо впливають на мембрани клітин і внутрішньоклітинні елементи, надаючи захисної дії структурам клітини і зберігаючи їхню функцію при шоку. Особливо виразний позитивний ефект при ранньому застосуванні великих доз (30 мг преднізолону на 1 кг маси тіла внутрішньовенно).

**Призначення гепарину** по 1 мл (5000 ОД) кожні 6 год для запобігання дисемінованому внутрішньосудинному згортанню крові, особливо при септичному і травматичному шоку, крім випадків, коли є протипоказання до призначення антикоагулянтів (наприклад, кровотеча, яку не припинено). Під час лікування контролюється час згортання крові.

**Застосування діуретичних засобів.** Для вимірювання діурезу необхідно ввести в сечовий міхур катетер і залишити його на час лікування шоку. Діурез при шоку завжди знижений. Відновлення діурезу — це ознака ліквідації шоку. Якщо в процесі протишокової терапії, незважаючи на нормалізацію артеріального тиску і мікроциркуляції, діурез не відновлюється, призначають діуретичні препарати (манітол, фуросемід, урегит) для запобігання розвитку гострої ниркової недостатності. Манітол ефективний тільки в разі швидкого досягнення певної його концентрації в крові. Фармацевтична промисловість випускає готовий 10%-й розчин або суху речовину по 30 г. Із сухого манітолу краще приготувати 20%-й розчин, додавши 150 мл дистильованої води чи фізіологічного розчину NaCl; для швидкого розчинення суміш потрібно підігріти. Препарат вводять внутрішньовенно

максимально швидко. Разова доза — 1 г сухого манітолу на 1 кг маси тіла. Якщо через 15 хв діурез не збільшиться або не досягне 30–40 мл/год (негативний «манітоловий тест»), то через 2 год після першої вводять другу дозу. Якщо ж діурез не збільшився і в цьому разі, то подальше використання манітолу протипоказане (небезпека набряку легень). Тоді призначають лазикс або урегит по 100–250 мг, а при відсутності ефекту через 60 хв — лазикс по 100 мг у 100 мл ізотонічного розчину NaCl внутрішньовенно. Відсутність діурезу після застосування діуретичних засобів за вказаними схемами свідчить про розвиток «шокової нирки» і гострої ниркової недостатності.

**Дихання при шоку.** При прогресуючому шоку однією тільки інгаляцією кисню неможливо ефективно вплинути на гіпоксію. Раннє переведення хворого на ШВЛ дає можливість запобігти розвитку гострої легеневої недостатності («шокові легені»).

Крім травматичного шоку, хірурги і лікарі інших спеціальностей стикаються з численними різновидами шоку. Первинно гіповолемічний шок може розвинутиися при кровотечах, пов'язаних з операційною травмою і не пов'язаних з травмою взагалі (шлунково-кишкові, маткові, зумовлені гіпокоагуляцією тощо); він може бути спричинений гострим інфарктом міокарда, рідше — міокардитом, гострим отруєнням, емболією легеневої артерії та ін. Шок настає внаслідок зменшення продуктивності серця, зумовленого пригніченням скоротливої здатності міокарда, аритмією, перешкодою для наповнення кров'ю порожнин серця чи дефектами клапанів серця. Зменшення серцевого викиду супроводжується такою ж симптоадренергічною реакцією, як і дефіцит ОЦК. Втім, при гіповолемічному шоку ЦВТ знижений, а при кардіогенному — підвищений.

Масивне потрапляння у кров патогенних мікробів і їх токсинів спричинює **септичний (інфекційно-токсичний) шок**. Під дією токсинів кров на периферії прямує через артеріовенозні шунти, які відкриваються в обхід капілярних судин. У цьому разі настає ішемія тканин. Організм намагається підвищити тканинний кровотік збільшен-

ням ударного об'єму серця і частоти його скорочень, але це можливо тільки у початковому періоді шоку. У подальшому розвиваються дефіцит ОЦК і серцева слабкість, що призводить до зниження тканинного кровотоку.

**Анафілактичний шок** — це тяжка форма прояву анафілактичної реакції організму на лікувальні засоби, імунні сироватки, антибіотики, несумісну кров, укуси деяких комах. При цьому з тканин вивільняються гістамін та інші речовини, під впливом яких знижується тонус судин і нормальний ОЦК стає недостатнім для підвищеного об'єму судинного русла; розвивається відносний дефіцит ОЦК. Має також значення пряма дія токсинів на міокард — знижується його скоротлива здатність. Все це призводить до зменшення серцевого викиду, але симпатоергічна реакція при анафілаксії стає пригніченою, а захисна централізація кровообігу може розвинути тільки пізніше, але не завжди.

Залежно від етіології шоку, його клінічна картина має деякі особливості. Під час кардіогенного шоку, на відміну від первинно гіповолемічного, відзначаються веннозний застій і підвищення ЦВТ. У хворого виявляються симптоми переповнення шийних вен не тільки у лежачому положенні, але й у сидячому положенні чи при нахилі тулуба на 45°. При септичному шоку найбільш вираженою є підвищена зсілість крові, тому спостерігаються чітко обмежені некрози шкіри з відторгненням її у вигляді пухирців, хоча відзначаються також петехіальні крововиливи і мармуровість шкіри. На відміну від інших форм шоку, при септичному шоку шкіра не холодна, не бліда, а тепла і здається добре наповненою кров'ю. Розвиток анафілактичного шоку найбільш стрімкий і може протягом кількох хвилин призвести до смерті. Переважають скарги на серцебиття, стиснення і біль за грудиною, хворі швидко втрачають свідомість, розвиваються бронхоспазм, стридор, ціаноз.

Залежно від форми шоку, призначають, крім вказаних, ще й спеціальні методи терапії. У разі геморагічного шоку при гематокриті 0,3–0,25 починають гемотрансфузію. При лікуванні кардіогенного шоку на-

самперед потрібно нормалізувати ритм і ліквідувати фібриляцію шлуночків, підвищити скорочувальну силу міокарда (новодрин, допамін), зменшити перевантаження серця (діуретики, судинорозширювальні засоби, обмеження рідини). При анафілактичному шоку, у разі його стрімкого розвитку, потрібна особливо швидка допомога. Якщо знижується АТ, необхідно швидко ввести 0,5 мл 0,1%-го розчину адреналіну, ввести гормони надниркових залоз (50–100 мг гідрокортизону, 30–60 мг преднізолону тощо) та протигістамінні препарати. При вираженому бронхоспазмі слід ввести еуфілін.

## Схеми лікування деяких клінічних видів шоку

**Геморагічний шок.** Особливості *патогенезу і клініки* шоку, його тяжкість чітко залежать від об'єму крововтрати. Геморагічний шок найбільш подібний до описаного раніше гіповолемічного шоку.

*Лікування:* категорично протипоказані вазопресори, які посилюють централізацію кровообігу з небезпекою розвитку «шокових органів». Послідовно виконуються: катетеризація вен, бажано центральних, коротким катетером достатньо великого діаметра; струминне вливання розчинів кристалолідів і крові за схемою залежно від об'єму крововтрати, під контролем АТ, ЦВТ й інших показників гемодинаміки; вводять 0,7–1,5 г гідрокортизону чи еквівалентну дозу інших гормонів (протипоказані, якщо є підозра на кровотечу при гострій виразці шлунка); судинорозширювальні засоби на фоні внутрішньосудинної інфузії. Застосовують інгібітори калікреїну. Проводять інгаляцію зволоженого кисню. Ефективні антибіотики широкого спектра дії. Обов'язковим є контроль діурезу, при олігурії —

стимуляція за схемою. Кардіотоніки проти-показані при частковій чи повній атріовентрикулярній блокаді та виникненні ектопічних ділянок збудження.

**Травматичний шок.** Особливість *пато-генезу* — поєднання впливів гіповолемічного, кардіогенного та судинного чинників, крововтрати, токсемії та різного ступеня болю залежно від різновиду травми: переважно біль і кровотеча при пораненні; біль, плазмовтрата і токсемія при опіках; рання токсемія при синдромі тривалого стиснення і великих ушкодженнях м'яких тканин.

*Клініка* відповідає перебігу первинного гіповолемічного шоку, а саме стадії компенсованого, декомпенсованого оборотного і декомпенсованого необоротного шоку.

*Лікування* здійснюють за принципами терапії первинного гіповолемічного шоку з особливостями на етапі першої допомоги: необхідні елементи реанімації, невідкладне припинення зовнішньої кровотечі, транспортна іммобілізація переломів, струминна інфузія розчинів кристалоїдів (7,4%-й розчин NaCl та ін.), знеболювання.

**Септичний шок** розвивається відповідно до судинних механізмів різного напрямку залежно від виду збудника сепсису. Грамнегативна флора при руйнуванні бактерій виділяє екзотоксин, який спричинює параліч судин, а грампозитивна — звуження. Бактеріальні токсини діють на організм через імунні клітини, виробляючи медіатори запалення — цитокіни. Вони спричинюють системну запальну реакцію.

*Клініка.* Прояви сепсису — це синдром системної запальної відповіді (температура тіла понад 38,5 °C або менше 35,5 °C, кількість лейкоцитів 15000/мкл чи 3500/мкл, тахікардія 100 уд/хв, задишка 20/хв), підтвердженої або не підтвердженої висіванням патогенної мікрофлори із крові. Психічні розлади. Артеріальна гіпотензія (систоличний АТ менше 90 мм рт. ст.). Олігурія. Жовтяниця, підвищення активності трансаміназ. Тромбогеморагічний синдром.

*Лікування:* санація вогнища інфекції (хірургічні операції, проточне дренивання, аплікації, сорбенти; видалення можливих джерел інфекції — катетерів, тампонів). Антибактеріальна терапія. Імуномодую-

ча терапія. Підтримувальна терапія (підтримка гемодинаміки — відновлення ОЦК, серцево-судинні препарати; підтримка респіраторної функції — терапія дистрес-синдрому у хворих похилого віку — дихання в режимі позитивного тиску наприкінці видиху (ПТНВ), суворо контрольований об'єм внутрішньовених інфузій, систематична зміна положення в ліжку, включаючи положення на животі). Екстракорпоральна веновенозна гемофільтрація.

**Кардіогенний шок.** Особливості *пато-генезу:* при інфаркті міокарда, ТЕЛА, ударі серця, тампонаді перикарда, гострому міокардиті кардіогенний шок розвивається внаслідок порушення скоротливої функції міокарда, сильного болю та порушення серцевого ритму.

*Лікування:* знеболювання (морфінні та неморфінні анагетіки, потенційовані протигістамінними препаратами); усунення страху, тривоги й психомоторного збудження (атарактики); препарати, які збільшують серцевий викид, знижують венозний тиск і запобігають набряку легень (дофамін, амринон, нітрогліцерин, нітропрусид натрію); фібринолітики (фібринолізин, стрептокіназа, актилізе) й антикоагулянти за показаннями; антиаритмічні препарати (кордарон, новокаїн, лідокаїн, препарати калію тощо); електроімпульсна терапія та електростимуляція серця; внутрішньоаортальна балонна контрпульсація.

**Анафілактичний шок.** Особливості *пато-генезу:* реакція негайного типу антиген-антитіло з вивільненням гістаміну з тучних клітин.

*Клініка* залежить від форми шоку: блискавична форма розвивається негайно як агонія та клінічна смерть. При тяжкій формі симптоми блискавичної форми розвиваються після її провісників (скарги на утруднене дихання й ознаки порушення кровообігу). Середньотяжка форма має кілька варіантів:

— кардіальний — ознаки розладу мікроциркуляції і гіпотензії при збереженому диханні;

— асфіктичний — ядуха внаслідок набряку гортані та бронхоспазму;



— церебральний — як епілептиформний статус чи гостре порушення мозкового кровообігу;

— абдомінальний — клініка перфорації порожнинного органа чи кишкової непрохідності.

*Лікування:* при блискавичній формі потрібна негайна серцево-легенева реанімація. При всіх формах анафілактичного шоку —

адреналін та інфузія розчинів з метою стабілізації гемодинаміки, потім протигістамінні препарати (димедрол, супрастин, дипразин), глюкокортикоїди (гидрокортизон, преднізолон та ін.). При бронхоспазмі застосовують еуфілін та інші медикаменти. За показаннями вживають заходів для подолання набряку легень (інтубація трахеї, ШВЛ у режимі ПТНВ, піногасіння спиртом).

## Гостра печінкова недостатність

Гостра печінкова недостатність (ГПН) — це клінічний синдром, який розвивається внаслідок ураження гепатоцитів, що призводить до порушення усіх численних функцій печінки і, надалі, до печінкової коми.

*Причинами* ГПН є: перевантаження печінки білірубіном (переливання крові, гематома, гемоліз); ушкодження більше ніж 30 % гепатоцитів (вірусний гепатит, цироз, загострення хронічного гепатиту, гіпоксія, шок, екзотоксикоз); холестаза: внутрішньопечінковий (інфекція, медикаменти); позапечінковий (ушкодження жовчної протоки, панкреатит, жовчнокам'яна хвороба).

*Клініка.* Загальні симптоми: збільшена втомлюваність, слабкість, відсутність апетиту, метеоризм, м'язове тремтіння, гіпертермія, запах сирової печінки з рота, жовтяниця. Лабораторні ознаки: коагулопатія, гіпопротеїнемія, дисферментемія, зниження детоксикаційної здатності, гіпербілірубінемія. Печінкова кома: глибокий ступінь печінкової недостатності, проте в основному зберігається можливість зворотного розвитку, часто супроводжується гострою нирковою і гострою дихальною недостатністю.

Можна виділити три ступені печінкової коми:

**I ступінь** — легкі зміни психіки, свідомості та моторики (гепатаргія);

**II ступінь** — грубі психічні та моторні порушення з дезорієнтацією у часі й просторі (прекома);

**III ступінь** — кома, яка може бути деталізована за принципом стадійності при наркозі (III<sub>1</sub>, III<sub>2</sub>, III<sub>3</sub>).

*Інтенсивна терапія* в першу чергу спрямована на припинення гепатонекрозу: усунення дії етіологічного чинника; стабілізування мембран (глюкокортикоїди, препарати для підтримки осмотичного тиску); відновлення печінкового кровотоку (усунення гіповолемії, відновлення моторики кишківника, дренаж грудної лімфатичної протоки, серцеві, судинорозширювальні та реологічні засоби); оксигенотерапія (інгаляція O<sub>2</sub>, ГБО) з антигіпоксантами (ГОМК, барбітурати, вітамін Е) та препаратами, які покращують утилізацію O<sub>2</sub> гепатоцитами (пангамова кислота, коензим А, гутилін, дифосфопіридинуклеотид).

Енергозабезпечення має бути не менше ніж 5 г/кг сухої глюкози на добу у вигляді 15%-го розчину з додаванням 1 ОД інсуліну на кожні 4–6 г глюкози. Зв'язування циркулюючого у крові аміаку здійснюють препаратами глютамінової чи яблучної кислоти, глютаміну, аргініну. Для забезпечення ліпотранспортних механізмів і захисту від жирового переродження гепатоцитів користуються метіоніном, ліпокаїном, холінхлоридом.

Проводять індукцію ферментів кон'югації білірубіну люміналом; нормалізацію обміну речовин вітамінами; інгібування протеолізу гордоксом, тразилолом, контрикалом. Застосовують багатофункціональні

препарати, які зберігають і відновлюють структури і функції гепатоцитів, зокрема есенціале, епармефлін тощо.

Слід нормалізувати показники гомеостазу, в тому числі водно-електролітного обміну та кислотно-лужного стану (КЛС). Знизити темпи утворення аміаку можна шляхом обмеження в їжі білка, очищення

шлунково-кишкового тракту високими клізмами, проносними засобами, зондовим промиванням шлунка, пероральним вживанням антибіотиків, зокрема гентаміцину. Для профілактики кишкової кровотечі слід підвищити згортальну здатність крові за допомогою амінокапронової кислоти, вікасолу, глюконату кальцію, вітаміну С.

## Гостра ниркова недостатність

Гостра ниркова недостатність (ГНН) — клінічний синдром вторинного раптового порушення усіх функцій нирок, оборотний тільки певною мірою.

*Причини* ГНН поділяються на преренальні — розлади кровообігу, які спричинюють «шокову нирку»; ренальні — вплив нефротоксичних або токсикоалергічних чинників, які призводять до розвитку «токсичної нирки»; постренальні — обструкція сечових шляхів принципово не належить до ГНН, оскільки потребує деяких інших засобів урологічного лікування.

*Патогенез.* Некронефроз — це гостре некротичне ураження паренхіми, переважно каналців, за типом тубулонекрозу (зі збереженням базальної мембрани) та тубуло-рексису (повний розрив каналців). Утворюється при циркуляторній ішемії або отруєнні. Регенерація каналцевого епітелію з відновленням функцій можлива тільки тоді, якщо збережена базальна мембрана на місці тубулонекрозу (частіше від токсичної дії) і неможлива на місці тубуло-рексису (частіше при шоку), коли відбувається рубцювання, тобто нефросклероз із необоротною втратою функцій.

Білатеральний, або повний, симетричний некроз кіркового шару обох нирок розвивається при дії токсикоалергічних чинників. Практично необоротний процес із надзвичайно серйозним прогнозом для життя.

Набряк ниркової тканини спричинюється клубочковим інфільтратом, що надходить в інтерстицій крізь uszkodжені ділянки каналців.

Закупорювання каналців кислим гематином, кристалами міоглобіну та клітинним детритом при гемолізі та міолізі також призводить до розвитку ГНН.

Патогенез анурії до кінця не з'ясований. За V. Thürau, внаслідок uszkodження каналців порушується активна реабсорбція натрію у висхідному відділі петлі, зростає його концентрація у ділянці *macula densa*, внаслідок активування системи ренін-ангіотензин звужуються аферентні судини клубочка, зменшуються фільтрація та діурез. Механізм діє, поки не регенує каналцевий епітелій і не відновиться реабсорбція натрію.

*Клініка* характеризується кількома стадіями.

*Початкова, або «шокова», стадія* збігається з періодом дії етіологічного чинника, її симптоми залежать від причини ураження нирок (шок, отруєння, гемоліз тощо); триває від кількох годин до кількох діб.

*Стадія олігурії-анурії* — відзначається зниження діурезу (від 500 до 50 мл/добу — олігурія, менше 50 мл/добу — анурія). Середня тривалість (5–12 днів) збігається з терміном регенерації каналцевого епітелію. Скупчення води призводить спочатку до позаклітинної гіпергідратації з клітинною дегідратацією, потім до загальної гіпергідратації. Швидкість накопичення  $\text{Na}^+$  і  $\text{Ca}^{2+}$  відстає від швидкості накопичення води, тому розвивається відносна гіпонатріємія та гіпокальціємія. Темп накопичення  $\text{K}^+$  і  $\text{Mg}^{2+}$  випереджає темп накопичення води — розвивається гіперкаліємія і

гіпермагніємія. Крім того, причиною гіперкаліємії можуть бути гіперкатаболізм, гіпоксія, ацидоз і руйнування тканин.

Кислотно-лужний стан зрушується в бік метаболічного ацидозу. Накопичуються низькомолекулярні азотисті шлаки (сечовина, креатинін, креатин, сечова кислота) та «молекули середньої ваги» (олігопептиди і полісахариди) — маркери ендогенної інтоксикації.

Спостерігається тенденція до артеріальної гіпертензії, яка не завжди реалізується при ГНН через серцеву слабкість. Розвивається анемія, головна причина якої — недостатність еритропоєтину.

**Стадія відновлення діурезу:** рання (до 20 мл/добу) — за симптоматикою не відрізняється від періоду олігурії-анурії; пізня — поліурія внаслідок незрілості відновленого каналцевого епітелію. Загроза гіпогідратації, гіпокаліємії, гіпомагніємії. Пізня стадія триває 3–4 тиж до відновлення водно-електролітного обміну, однак зберігається анемія й знижується імунітет.

**Стадія одужання** відзначається поступовою нормалізацією функцій нирок і триває 4–12 міс, якщо процес не переходить у хронічну ниркову недостатність (ХНН).

**Інтенсивна терапія** спрямована на профілактику і зменшення некрозу; корекцію порушень метаболізму і гомеостазу; усунення ускладнень й органних розладів.

Засоби терапії чітко диференційовані за стадіями ГНН. У початковій стадії це ліквідація дії етіологічного чинника (шок, дегідратація, гостре отруєння, гемоліз, обструкція сечових шляхів тощо), при цьому слід звернути увагу на нормалізацію мікроциркуляції; стимулювання роботи нирок манітолом, фурасемідом чи еуфіліном (як при лікуванні шоку).

Якщо при такому стимулюванні на фоні нормалізованої гемодинаміки діурез не

відновлюється, незважаючи на катетеризацію сечового міхура, а при необхідності й сечоводів, можна без сумніву діагностувати стадію олігурії-анурії ГНН.

У стадії олігурії-анурії припиняється будь-яке стимулювання діурезу; обмежується надходження води в організм в об'ємі добових втрат (500 мл/добу при анурії з додаванням кількості видимих втрат з проносом, блюванням, крізь дренажі, а також невидимих — внаслідок гіпертермії та тахіпное); перевага віддається концентрованим (15–20 %) розчинам глюкози з 4 ОД інсуліну на кожен 1 г глюкози без електролітів; електроліти суворо дозовані вводять тільки у разі тяжких порушень їх співвідношення та збільшення втрат; проводять профілактику та лікування гіперкаліємії; вживають заходів, спрямованих на подолання гіперкатаболізму (максимально можливе покриття потреб в енергії, зокрема, введенням глюкози, анаболічних гормонів, пригніченням інфекції, уникаючи нефротоксичних антибіотиків).

Гемодіаліз проводять щодня або через день при таких показниках: гіперкаліємія вище 7 ммоль/л, сечовина вище 24 ммоль/л із симптомами уремії (енцефалопатія, блювання, тремор), перикардит, гіпергідратація з набряком легень, гіпертензія, застійна серцева недостатність.

Гемосорбція, яка знижує рівень у крові «молекул середньої ваги», мало впливає на низькомолекулярні токсини і зовсім не впливає на концентрацію електролітів і води.

У стадії поліурії здійснюють інфузію води й електролітів з метою відновлення втрат; профілактику та лікування інтеркурентної інфекції.

У стадії одужання проводиться реабілітаційна терапія, зокрема в санаторно-курортних умовах.

## Підтримка гомеостазу

Гомеостаз — сталість внутрішнього середовища організму, яка стосується різних якісних показників як головної умови існування живого організму, зокрема води, електролітів, КЛС, системи згортання та протизгортання крові.

Вода розподілена між водними середовищами таким чином (у відсотках від маси тіла):

внутрішньоклітинна — 40 %;

зовнішньоклітинна — 20 % (у т. ч. плазма крові — 5 %, в інтерстиції — 15 %).

Загальна кількість води в організмі становить у середньому 60 % маси тіла, причому у жінок і в осіб похилого віку її менше (до 50 %), у худих, чоловіків і дітей — більше (до 85 %).

Важливою є функція нирок в обміні води. Вони регулюють обмін води й електролітів нейрогуморальним шляхом (нейрогіпофіз — за допомогою АДГ, надниркова залоза — за допомогою мінералокортикоїдів). Регуляція відбувається автоматично внаслідок виникнення спраги та голоду, вода потрапляє в організм із рідиною та їжею і завдяки утворенню так званої ендогенної води в самому організмі через метаболізм (при окисненні 100 г жирів утворюється 107 мл води, при окисненні 100 г білків і вуглеводів — по 55 мл води).

Добовий баланс води виглядає так:

Надходження води		
З рідиною	—	1000 мл
З їжею	—	1000 мл
Ендогенної	—	300 мл
Усього		2300 мл
Втрати води		
З сечею	—	1400 мл
З калом	—	100 мл
З перспірацією	—	800 мл
Усього		2300 мл

У тяжких хірургічних хворих підтримка водного балансу стає медичною проблемою. Для підтримки водного балансу необхідно вміти обчислити добові втрати води.

Видимі втрати (доступні для обліку в умовах стаціонару) — добовий діурез, кількість калу (цей вид втрат може стати основним при проносі), втрати при блюванні, виділеннях через шлунковий зонд, дренажі, кишкові нориці, із ран (при великій площі опіків, ран), з потом і інші.

Невидимі втрати (у звичайних умовах клініки можна оцінити тільки приблизно шляхом теоретичного обчислення) — перспірація з поверхні шкіри та через легені становить 800 мл на добу. При підвищенні температури перспірація збільшується на 200 мл на добу на кожний градус вище 37 °С, при тахіпное — на 500 мл на добу на кожні 10 подихів за хвилину більше 16, при операціях із відкритих порожнин тіла — до 100 мл/год.

$$\begin{aligned} & \text{Добова потреба води} = \\ & = \text{Видимі втрати} + \text{Невидимі втрати} - \\ & \quad - 300 \text{ мл (ендогенна вода)} \end{aligned}$$

Обчислену кількість води хворий одержує переважно природним шляхом — пиття і рідка їжа, а в разі обмеження чи неможливості — з парентеральною інфузією у вигляді кристалоїдних і колоїдних розчинів, препаратів крові.

Добова потреба може бути розрахована залежно від віку, площі поверхні та маси тіла (табл. 2, 3).

**Позаклітинна дегідратація** з усіх видів дисгідрії найчастіше трапляється при критичних станах. Найчастіше її наслідком є втрата солей, головним чином натрію та хлору, відновлення зниженої осмолярності через виділення води нирками та перехід її в клітини, а також втрата води з блювотними масами, проносом, через поверхню рани при механічних і термічних травмах, через дренажі черевної порожнини.

*Клініка:* сухість шкірних покривів, астенія, м'язова гіпотонія, слабо наповнений пульс, тахікардія, знижені артеріальний і центральний венозний тиск, серцевий викид з тенденцією до розвитку гіповолемічного шоку. Характерна відсутність спраги

Таблиця 2

## Добова потреба води залежно від площі поверхні тіла

Вік	Потреба води, мл на 1 м <sup>2</sup> /24 год	Площа поверхні тіла, м <sup>2</sup>	Загальна потреба води, мл
Дорослі	1500	1,7–2,0	2550–3000
Школярі	1500–2000	0,8–1,4	1200–2800
Малі діти	2500	0,5	1250

Таблиця 3

## Добова потреба води залежно від маси тіла

Вік	Потреба води, мл на 1 кг/24 год	Маса, кг	Загальна потреба води, мл
Новонароджені	150–160	2,5–4,5	375–700
6 міс	120	7,0–11,0	840–1320
1 рік	100	7,5–13,5	750–1350
2 роки	90	10,0–16,0	900–1440
12–13 років	40–45	30–50	1200–2250
Дорослі	40	70	2800

звдяки переходу води в клітини. Ознаки згущення крові — підвищені показники гематокриту, еритроцитів, гемоглобіну, загального білка сироватки крові.

*Лікування:* внутрішньовенна інфузія гіпертонічних або ізотонічних розчинів натрію хлориду.

**Клітинна дегідратація** розвивається внаслідок надмірних втрат і недостатнього надходження в організм води, надмірного введення або накопичення через недостатнє виділення солей, які затримуються в позаклітинному середовищі (стеноз пілоричного відділу шлунка, обмеження пиття без одночасної парентеральної інфузії води, гарячка з рясними потоми при зниженні температури, ураження нирок, дефіцит АДГ), в усіх ситуаціях, коли відбувається втрата чистої або майже чистої води.

*Клініка:* сухість язика і слизових оболонок, нестерпна спрага, збудження, марення, гарячка, розлади дихання (задишка, дихання Чейна — Стокса), м'язові посипування, судоми. Може бути підвищеним рівень натрію в плазмі крові, олігоурія, гіперстенурія (питома вага сечі 1,030–1,040).

*Лікування:* вода подається до пиття або внутрішньовенна інфузія ізотонічного 0,5%-го розчину глюкози. Протипоказано вливання соляних розчинів і крові, за винятком дефіциту ОЦК.

**Загальна дегідратація** виникає в результаті від'ємного балансу води через припинення пиття рідини, а також надмірних її втрат, якщо така ситуація супроводжується одночасно адекватною втратою солей. Взагалі причини загальної дегідратації схожі на вже описані.

*Клініка* не так яскраво виражена, як при ізольованих позаклітинній і клітинній дегідратації. Це блідо-землистий колір шкіри, особливо обличчя, ціанотичність губ, запалі очі. Психіка звичайно не порушується. Спостерігаються помірно виражені симптоми гіповолемії: частий малий пульс, артеріальна та венозна гіпотензія, спадання вен і сухість слизових оболонок поєднуються з сухістю шкіри.

*Лікування* починають із введення ізотонічного розчину глюкози, яка під дією інсуліну направляється в клітину, де метаболізує з утворенням води, а вода, що залишилася в судинах, теж прямує в клітину за

градієнтом осмотичного тиску. Надалі, щоб запобігти надмірній гіпотонії судинного середовища, до розчину глюкози додають фізіологічний розчин. У жодному разі не слід вводити гіпертонічні розчини, бо при цьому може різко збільшуватися клітинна дегідратація внаслідок зростання осмотичності плазми.

**Позаклітинна гіпергідратація** розвивається при накопиченні натрію в позаклітинному середовищі через надмірне внутрішньосудинне введення гіпертонічних розчинів або внаслідок затримки їх в організмі (надмірне використання АКТГ, кортикостероїдів, анаболічних гормонів; гіперфункція надниркових залоз — первинний альдостеронізм із синдромом Кона або альдостеронізм із синдромом Іценка — Кушинга), а також при підвищенні венозного і гідростатичного тиску у венозній частині капіляра (серцева правощлуночкова недостатність, ниркова недостатність, цироз печінки), гіпопротеїнемія (нефротичний синдром, білкове голодування) та підвищена судинна проникність (ацидоз, гіпоксія, інтоксикація).

*Клініка* може проявлятися у двох варіантах. По-перше, з переважним скупченням води в інтерстиціальному середовищі, що супроводжується набряками «ниркового типу» (в місцях пухкої клітинки) — типово для нефротичного синдрому та інших гіпопротеїнемії. По-друге, з переважним накопиченням води в судинному руслі, що виявляється збільшенням ОЦК і перевантаженням кровообігу з появою ознак розрідженої крові (зниження гематокриту, концентрації загального білка крові), артеріальної і венозної гіпертензії, з правощлуночковою недостатністю, набряками «серцевого типу» (на нижніх відділах тіла).

*Лікування:* обмеження подачі рідин і солі, натомість діуретики, проносні засоби, а при нирковій недостатності — гемодіаліз у режимі ультрафільтрації або гемофільтрація.

**Клітинна гіпергідратація** розвивається у тих випадках, коли осмотичний тиск у клітинах вище, ніж в інтерстиції. Причиною може стати надмірне введення безсолевих розчинів (наприклад глюкози) і надмірне пиття чистої води, особливо якщо цьому

передували проноси, блювання, стимуляція діурезу, обмеження солі без обмеження води, причому все це часто на фоні ураження нирок; посилений катаболізм із гіперпродукцією ендогенної води (до 3–5 л замість звичайних 300 мл на добу); збільшені втрати натрію при гіпофункції надниркових залоз, ураження ЦНС.

*Клініка* пов'язана з набряканням клітин, передовсім найбільш чутливих до водного перевантаження — нервових клітин головного мозку: астенія, головний біль, психічні порушення, епілептиформні судоми, кома, блювання, яке ще більше посилює втрату натрію та гіпергідратацію клітин. Спраги немає, язик і слизові оболонки вологі. Температура тіла нормальна або знижена. Можуть спостерігатись олігурія (набряк клітин нирок), азотемія, набряк очного дна. Зростає концентрація калію плазми крові внаслідок гіперкатаболізму.

*Лікування:* необхідно обмежити надходження чистої води аж до повної заборони. Вводять гіпертонічні розчини хлориду натрію під контролем артеріального тиску (при підвищенні АТ введення натрію припиняють); у разі білкового дефіциту — білкові препарати крові. Посилене виведення води за допомогою діуретиків, проносних засобів. Зменшення темпів катаболізму через висококалорійну діету з вітамінами, анаболічними гормонами, внутрішньовенним введенням глюкози (до 200–300 г на добу для покриття енергетичної потреби) у вигляді 15–40%-х розчинів з адекватною дозою інсуліну (по 1 ОД інсуліну на кожні 3–4 г глюкози).

**Загальна гіпергідратація**, або так зване справжнє водне отруєння, найчастіше є наслідком неправильного лікування хворих з нирковою недостатністю: надмірна подача води, надмірне введення ізотонічних розчинів глюкози при різкому обмеженні солей. Може розвиватися також при підвищеному утворенні ендогенної води у зв'язку з гіперкатаболізмом (інфекції, післяопераційний період).

*Клініка* є комбінацією ознак клітинної і позаклітинної гіпергідратації — поряд з неврологічною симптоматикою, притаманною набряку нервових клітин, спостерігаються

ознаки гіперволемії: артеріальна та венозна гіпертензія, право- та лівошлункочкова серцева недостатність, набряк легень, периферичні набряки.

*Лікування:* обмеження надходження та посилене виведення води за допомогою діуретиків і проносних засобів. Оскільки гіпонатріємія в цих випадках є наслідком розрідження крові водою, то введення ізота гіпертонічних розчинів солей натрію з метою нормалізації є грубою помилкою. При анурії й неефективності діуретиків призначають гемодіаліз у режимі ультрафільтрації та гемофільтрацію.

**Позаклітинна дегідратація з клітинною гіпергідратацією** спостерігається при швидкій та інтенсивній втраті солей на фоні ниркової недостатності, внаслідок чого вода переходить у клітинне середовище, де осмотичний тиск виявляється вищим, ніж знижений тиск позаклітинного середовища.

*Клініка:* ознаки гіповолемії (слабко наповнений пульс, тахікардія, знижений артеріальний і центральний венозний тиск, серцевий викид з тенденцією розвитку гіповолемічного шоку) та ознаки згущення крові доповнюються симптомами клітинної гіпергідратації (відсутність спраги і відраза до води, відсутність апетиту, астенія, головний біль, психічні порушення, епілептиформні судоми, блювання, кома).

*Лікування:* головним завданням є відновлення нормального електролітного складу позаклітинного середовища за принципами, як для лікування позаклітинної дегідратації. В разі анурії інфузійна терапія доповнюється гемодіалізом, завдяки якому досягається значно швидша і повніша нормалізація електролітного складу плазми.

**Позаклітинна гіпергідратація з клітинною дегідратацією.** Виникає при затримці солей в організмі та накопиченні їх у позаклітинному середовищі, куди спрямовується вода з клітин (у напрямку до вищого осмотичного тиску).

*Клініка:* неврологічні ознаки клітинної дегідратації (нестерпна спрага, збудження, марення, гарячка, розлади дихання, м'язові посіпування) та сухість слизових оболонок парадоксально поєднуються з периферич-

ними набряками, особливо нижніх кінцівок, ознаками гіперволемії та перевагання кровообігу.

*Лікування:* внутрішньовенне введення ізотонічного розчину глюкози з інсуліном, обережно, під контролем артеріального тиску й аускультатії легень (небезпека набряку легень).

## Обмін електролітів

Електроліти — це солі, кислоти, луги, які у водному розчині сильніше чи слабше дисоціюють на вільні іони.

Іони — це електрично заряджені частинки, які при дисоціації електроліту в водному розчині стають вільнорухомими. У полі постійного струму позитивно заряджені частинки рухаються до катода (катиони), а негативно заряджені — до анода (аніони). Найважливішими в організмі з-поміж катіонів є: натрій ( $\text{Na}^+$ ), калій ( $\text{K}^+$ ), кальцій ( $\text{Ca}^{2+}$ ), магній ( $\text{Mg}^{2+}$ ), а з-поміж аніонів — хлор ( $\text{Cl}^-$ ), гідрокарбонат ( $\text{HCO}_3^-$ ), фосфати ( $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ ,  $\text{HPO}_4^{2-}$ ), сульфат ( $\text{SO}_4^{2-}$ ), білки, залишки органічних кислот: оцтової (ацетат), піровиноградної (піруват), молочної (лактат),  $\beta$ -гідроксимаєляної ( $\beta$ -гідроксибутират), ацетооцтової (ацетоацетат).

Кількість електролітів можна виміряти у вагових одиницях, що зручніше при необхідності зважувати певну кількість речовини, наприклад, для лаборантів і провізорів, яким потрібно приготувати розчин певної концентрації. Для розуміння ж хімічних реакцій зручніше користуватися електрохімічними одиницями, такими як молі або мілімолі (ммоль). Мілімоль — це відносна молекулярна (або атомна) вага, виражена в міліграмах (мг), тобто 1 ммоль дорівнює відносній молекулярній (атомній) вазі, мг.

Наприклад:

1 ммоль Na=23,0 мг, а 1 г Na=43,5 ммоль

1 ммоль K=39,1 мг, а 1 г K=25,6 ммоль

1 ммоль Ca=40,0 мг, а 1 г Ca=25,0 ммоль

1 ммоль Mg=24,4 мг, а 1 г Mg=41,50 ммоль  
1 ммоль Cl=35,5 мг, а 1 г Cl=28,2 ммоль  
1 ммоль  $\text{HCO}_3^-$ =61,0 мг, а 1 г  $\text{HCO}_3^-$ =16,4 ммоль

У відповідності до цього 1 г нижченаведених сполук містить:

1 г NaCl — 17,1 ммоль Na та 17,1 ммоль Cl  
1 г  $\text{NaHCO}_3$  — 11,9 ммоль Na та 11,9 ммоль  $\text{HCO}_3^-$

1 г KCl — 13,4 ммоль K та 13,4 ммоль Cl

1 г  $\text{KH}_2\text{PO}_4$  — 7,4 ммоль K та 7,4 ммоль  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$

1 г  $\text{K}_2\text{HPO}_4$  — 11,5 ммоль K та 11,5 ммоль  $\text{HPO}_4^{2-}$

Концентрацію електролітів та іонів у біологічних рідинах в системі СІ прийнято позначати в мілімолях на літр (ммоль/л).

Розподіл іонів між плазмою крові та тканинною рідиною майже однаковий, їх концентрація в цих рідинах перебуває у Донановій рівновазі, тобто з поправкою на різний вміст у цих середовищах білків. Концентрація іонів у клітині та їх склад суттєво відрізняються від таких же у позаклітинному середовищі. Якщо у позаклітинному середовищі головним чином містяться  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  і  $\text{HCO}_3^-$ , то в клітинному —  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^{2+}$  і  $\text{PO}_4^{3-}$ , а також  $\text{SO}_4^{2-}$  і білки. Різниця підтримується активною дією так званого калій-натрієвого насоса — калій-натрієвої АТФ-ази, що функціонує з використанням енергії та кисню. Тому завжди при енергії та гіпоксії в біологічних середовищах організм порушуються водно-електролітні співвідношення у бік вирівнювання в них концентрацій електролітів; це негативно впливає на життєдіяльність клітин й організму в цілому.

Іони виконують в організмі важливі функції, водночас відповідають за осмолярність рідин тіла, створюють біоелектричний потенціал на мембранах, каталізують обмін речовин, визначають кислотнолужну реакцію рідин організму, стабілізують кісткову тканину, служать як енергетичне депо, беруть участь у згортанні крові. При цьому кожному іону властиві індивідуальні функції. Натрій в основному відповідає за осмолярність позаклітинного середовища і через це впливає на переміщення води між усіма секторами, бере участь

у створенні біоелектричного мембранного потенціалу. Калій сприяє утилізації вуглеводів, синтезу білків (при синтезі зв'язується, а при розщепленні вивільняється відповідно 3 ммоль калію на кожний 1 г азоту), впливає на нервово-м'язове збудження. Деякі чинники суттєво підвищують рівень калію в плазмі, а підвищення рН (алкалоз) — знижує. Підвищення рівня калію в плазмі спостерігається при гіпоксії тканин (шок), посиленому руйнуванні білків (катаболізм), зниженій утилізації вуглеводів (діабет), клітинній дегідратації. Надмір натрію і кальцію знижує, а їх недостатність підвищує рівень калію в плазмі. При недостатності калію нирки утримують його з труднощами, тому втрати можуть перевищувати надходження. І навпаки, при передозуванні калій відносно легко виділяється із сечею. При олігурії й анурії кількість калію в плазмі підвищується.

**Гіпокаліємія** ( $\text{K}^+ < 4,5$  ммоль/л) може виникати у зв'язку зі зниженням надходження, підвищенням втрат через нирки і кишки, порушенням розподілу при лікуванні інсуліном, при алкалозі.

**Клініка:** нейромускулярні ознаки (зниження рефлексів, м'язова слабкість, парези), кишкові (запори, паралітичний ілеус), ниркові (ізостенурія, поліурія, полідипсія, атонія сечового міхура), кардіоваскулярні симптоми (аритмія, тахікардія, тріпотіння шлуночків, надмірна чутливість до глікозидів, зміни ЕКГ — сплющення, а потім зміщення нижче ізолінії зубця Т, зниження інтервалу S-T з появою додаткових зубців і розширенням інтервалу Q-T, артеріальна гіпотензія).

**Лікування:** оральне призначення калію (80–150 ммоль на добу у вигляді препаратів калію або фруктів), внутрішньовенне введення калію не швидше ніж 20 ммоль/год (тобто 50 мл 3%-го розчину KCl) і не більше ніж 100–150 ммоль на добу (тобто 240–360 мл 3%-го розчину KCl). При інтактній функції нирок передозувати калій орально майже неможливо. При внутрішньовенному введенні завжди є небезпека передозування з розладом ритму серця.



**Гіперкаліємія** ( $K^+ > 5,5$  ммоль/л) може виникати з причин надмірного надходження, вивільнення калію з клітин при гемолізі, ацидозі (кетацидоз, лактатацидоз, отруєння кислотами, метанолом) і при інших катаболічних станах, зниження реального виведення при ГНН, ХНН, недостатності надниркових залоз, аддісоновому кризі.

**Клініка:** загальні ознаки (слабкість, сплутаність свідомості, нудота), кардіоваскулярні (брадикардія, аритмія, поява на ЕКГ високого і дещо загостреного зубця Т, зупинка серця) та неврологічні симптоми (парестезії, загальмованість).

**Лікування:** стимуляція діурезу, глюкоза з інсуліном внутрішньовенно, препарати кальцію, лікування ацидозу, терміновий гемодіаліз.

Хлор — це найважливіший позаклітинний аніон, який діє в метаболічних процесах паралельно з іонами натрію і калію; дисбаланс хлору виникає одночасно з дисбалансом натрію і калію.

Гідрокарбонату належить власна функція в регуляції кислотно-лужного стану.

Інші іони мають менше значення у водно-електролітному обміні.

Сучасній клінічній практиці відомі різні способи обчислення дефіциту води й електролітів і їх кількості, потрібної для корекції обміну. Необхідну для корекції кількість рідини можна також обчислити за такими формулами:

$$\text{Дефіцит води (л)} = \frac{\text{конц. Na в плазмі} - 142}{142} \times 0,2 \times \text{маса тіла (кг)} \quad (1)$$

$$\text{Дефіцит води (л)} = \frac{Ht_{\text{факт}} - 45}{45} \times 0,2 \times \text{маса тіла (кг)}, \quad (2)$$

де  $Ht$  — гематокрит.

Формулу (2) застосовують, якщо немає кровотечі. Критеріями адекватності інфузійної терапії служать артеріальний тиск, пульс, ЦВТ (4–12 см вод. ст.), вміст гемо-

глобін у (не нижче 80 г/л), гематокрит (не нижче 30 %), щогодинний діурез (не нижче 40 мл).

Розраховувати дефіцит електролітів можна тільки після визначення у плазмі крові іонів, з яких вони складаються, методами полум'яної фотометрії або електроіонометрії. Одержавши показники, можна розрахувати дефіцит електроліту і кількість розчину, необхідного для корекції виявленого дефіциту, за формулою:

$$\text{Кількість розчину для корекції} = (K_1 - K_2) \times 0,2 \times \text{маса тіла} \times A, \quad (3)$$

де  $K_1$  — нормальний вміст іонів, ммоль/л; для  $K^+$  він дорівнює 5 ммоль/л,  $Na^+$  — 142,  $Cl^-$  — 103,  $Ca^{2+}$  — 2,5;  $K_2$  — вміст іонів плазми до корекції, ммоль/л; 0,2 — частка позаклітинної рідини, частиною якої є плазма крові, що досліджується, від загальної маси тіла, кг;  $A$  — коефіцієнт, що показує, яка кількість (мл) розчину містить 1 ммоль іона: для 3%-го розчину  $KCl$  коефіцієнт  $A$  дорівнює 2,4; 7,4%-го розчину  $KCl$  — 1,0; 10%-го розчину  $NaCl$  — 0,58; 0,9%-го розчину  $NaCl$  — 12,3; 10%-го розчину  $CaCl_2$  — 1,11.

Одномоментна корекція іонного складу плазми шляхом внутрішньовенного вливання обчисленої дози розчину приводить тільки до тимчасової нормалізації його вмісту в плазмі, оскільки за такого варіанта розрахунку нам невідомий вміст іонів у клітинах; після введення відповідної кількості розчину необхідно провести повторне визначення електролітного складу плазми і додаткову корекцію. Крім того, для підтримки водно-електролітної рівноваги потрібно вести ретельний облік кількості електролітів, які виділяються за добу з сечею, ексудатом, з блювотними масами і т. ін.

На практиці при різних патологічних станах найчастіше виявляється одночасне порушення вмісту кількох іонів. Корекція порушень у цих випадках становить значні труднощі і повинна підпорядковуватися головному правилу: поповнення необхідних катіонів і аніонів слід починати з тих, дефіцит яких менший. Натомість, корекція дефіциту одного з іонів може спричинити передозування іншого.

Якщо неможливо лабораторними методами визначити вміст іонів у плазмі крові, щоб скласти приблизний план інфузійної терапії у підтримці балансу електролітів, можна скористатися відомостями про добову потребу в іонах:  $K^+$  — 0,5–1 ммоль/кг;  $Na^+$  — 1–0,5 ммоль/кг;  $Cl^-$  — 1–1,5 ммоль/кг;  $Ca^{2+}$  — 0,14 ммоль/кг маси тіла.

**Осмотичність** — це властивість розчинів створювати певний осмотичний тиск. Осмосом називають однобічне просочування розчинника (в біології — частіше води) через напівпроникну мембрану (проникну для розчинника, але не для розчиненої речовини) з боку з меншою концентрацією речовини в бік з більшою її концентрацією. Рушійною силою осмосу є прагнення системи до динамічної рівноваги. Ця сила є осмотичним тиском.

**Осмотичний тиск** — гідростатичний тиск, який потрібно прикласти до розчину, щоб припинити осмос. Осмотичний тиск розчину залежить від кількості осмотично активних частинок (іонів чи недисоційованих), які містяться в певному об'ємі розчину. Концентрацію частинок відносно 1 л розчинника називають **осмолярністю**, а концентрацію частинок відносно 1 кг розчинника **осмоляльністю**. Оскільки для біологічних рідин, які більше ніж на 90 % складаються з води, різниця між цими поняттями незначна, нею звичайно нехтують, а користуються терміном осмолярність і виражають її одиницею 1 мосм/л, тобто осмолярність розчину з концентрацією 1 ммоль/л. Таким чином, якщо осмолярність розчину 1 ммоль/л глюкози (180,2 мг/л) дорівнює 1 мосм/л, то осмолярність розчину 1 ммоль/л NaCl (58,5 мг/л) дорівнює 2 мосм/л, тому що 1 ммоль глюкози, яка не дисоціює у воді, містить у розчині частинок удвічі менше ніж 1 ммоль NaCl, кожна молекула якого дисоціює на дві частинки:  $Na^+$  і  $Cl^-$ .

Осмолярність плазми складають  $Na^+$  (140 мосм),  $Cl^-$  (100 мосм), глюкоза (5,5 мосм), сечовина (17,5 мосм) і деякі інші частинки — усього 285–310 мосм/л.

**Розрахункова осмолярність** (мосм/л) =  $Na^+$  (ммоль/л)  $\times$  1,86 + глюкоза (ммоль/л) + сечовина (ммоль/л) + 5.

Головним чинником осмолярності плазми є концентрація в ній натрію.

**Дійсна осмолярність** визначається шляхом осмометрії, наприклад за визначенням точки замерзання розчину.

Різниця між дійсною й розрахунковою осмолярністю показує наявність нерозпізнаних розчинених частинок, наприклад токсинів, що використовують, зокрема, при визначенні показань до екстракорпорального очищення крові.

Осмолярність внутрішньо- і позаклітинного середовища повинна бути однаковою, незважаючи на різницю в їх хімічному складі.

**Гіпоосмолярність** плазми крові може бути наслідком гіпонатріємії.

**Гіперосмолярність** можна спостерігати при гіпернатріємії, гіперглюкоземії, уремії, підвищенні концентрації інших розчинних частинок і комбінації багатьох чинників.

Осмотичний тиск, що утворюється частинками речовин, які не проникають через напівпроникну мембрану, називається **ефективним осмотичним тиском**. Наприклад, його утворюють іони натрію плазми, який внаслідок дії «натрієвого насоса» не може проникнути в клітину. Навпаки, сечовина, яка відносно легко проникає через мембрану, не здатна у звичайній концентрації створювати ефективний осмотичний тиск плазми. Білкові частинки великі і насилу проникають через мембрану, тому, незважаючи на низьку осмолярність (у плазмі тільки 1,6 мосм/л, тобто менше ніж 0,55 % усієї осмолярності плазми), здатні створити великий ефективний осмотичний тиск, який називається **колоїдоосмотичним**. Саме його нестача позначається на русі води із судинного русла і призводить до зменшення ОЦК, спричинює гіпопротеїнемічні набряки.

**Кислотно-лужний стан** (КЛС) — підсумок регуляції концентрації іонів водню ( $H^+$ ) у середовищах організму за допомогою буферних систем, легень і нирок. Мінімальні зміни концентрації  $H^+$ , які мають високу хімічну активність, можуть призвести до значних порушень КЛС, тому для забезпечення нормального гомеостазу цей компонент не повинен бути вищий від пев-

них, досить вузьких меж. Концентрацію іонів водню ( $H^+$ ) прийнято виражати, зважаючи на дуже низькі значення цієї концентрації в біології, від'ємним десятковим логарифмом від його концентрації в мілімолях на літр (наприклад, якщо концентрація  $H^+ = 10^{-7}$  ммоль/л, то  $pH = -\lg^{-7} = 7,0$ ).

В організмі постійно відбувається утворення кислот (сполук, які здатні віддавати  $H^+$ ) і лугів (сполук, здатних приєднувати  $H^+$ ), які намагаються зрушити КЛС з вузьких меж (6,8–7,8), що сумісні з життям, та із ще вужчих меж (7,35–7,45), необхідних для нормальної життєдіяльності. Ці показники коливаються навколо значення  $pH = 7,4$ , яке прийняте в біології за нейтральне. Кислоти, які утворилися в результаті обміну речовин (10,13 ммоль/кг маси тіла на добу леткої вугільної кислоти і 30–80 ммоль/кг на добу нелетких кислот) повинні видалятися з організму через легені та нирки без перевищення допустимих значень  $pH$  завдяки буферним лугам.

Бікарбонатна система – суміш  $H_2CO_3/VHCO_3$ , де  $V$  – одновалентний катіон (частіше  $Na^+$ , інколи  $K^+$ ), – першою здійснює нейтралізацію кислот і лужних продуктів у позаклітинному середовищі, зокрема в плазмі крові.

Розглянемо механізм дії будь-якої з усіх чотирьох буферних систем організму людини на прикладі бікарбонатної системи.

Якщо в середовище потрапила сильна кислота («агресор»), то вона реагує зі слабким лугом:



Утворилася нова слабка кислота (компонент, який поповнює буферну систему) і нейтральна сіль, яка мало впливає на  $pH$  середовища.

Якщо в середовищі з'явився сильний луг («агресор»), то він реагує із слабкою кислотою:



Утворилися слабкий луг (компонент буферної системи) і вода, обидві ці сполу-

ки незначно впливають на  $pH$  середовища.

Завдяки реакціям (4) і (5), буферна система може стримувати зміни  $pH$  середовища за умови, що кількість її компонентів перевищуватиме кількість «агресора», або кількість вільних  $H^+$ , які утворюються при дуже слабкій дисоціації води ( $H_2O = H^+ + OH^-$ ), не перевищить при надзвичайно масивній дії «агресора» певний критичний рівень, за яким настане стрибкоподібне зниження  $pH$ . Таким чином, буфер має кількісну характеристику, що називається місткістю буфера.

Аналогічно працюють й інші буфери: фосфатний  $H_2PO_4^-/HPO_4^{2-}$ , який діє в клітинному середовищі та при забуферінні сечі; білковий, у якому білки як амфотерні речовини можуть виявляти якості і кислот, і лугів; гемоглобіновий (оксигемоглобін/відновлений гемоглобін).

Кожний з цих буферів, які діють на рівні цільної крові (1/5 усіх буферних систем організму), має свою місткість: гемоглобіновий – 35 %, гідрокарбонатний у плазмі – 35 %, гідрокарбонатний в еритроцитах – 18 %, білковий у плазмі – 7 %, органічний фосфатний – 3 %, неорганічний фосфатний – 3 %.

До фізіологічних систем, які беруть участь у регуляції КЛС, належать легені, нирки, печінка та шлунково-кишковий тракт.

Легені швидко й ефективно регулюють  $pH$  шляхом виведення леткої  $CO_2$  або затримання її і таким чином регулюють кислий компонент бікарбонатної буферної системи.

Нирки регулюють КЛС шляхом реабсорбції профільтрованого й утвореного в клітинах ниркових каналців бікарбонату  $NaHCO_3$  і секреції  $H^+$  у вигляді вільних іонів, титрованої кислоти (одноосновні сульфати та фосфати) та іонів амонію.

Печінка та шлунково-кишковий тракт не можуть швидко коригувати КЛС, проте нейтралізація надлишкових радикалів у печінці або виведення їх через кишки може впливати на КЛС.

## Серцево-легенева реанімація

Реанімація, або оживлення, — виведення хворих із термінального стану при раптовому вмиранні.

**Термінальний стан** — це граничні між життям і смертю етапи вмирання.

**Преагональний** — загальна загальмованість, свідомість сплутана і продовжує прогресивно пригнічуватися, АТ не визначається, пульс на периферичних артеріях відсутній, тахі- або брадипное, патологічні ритми дихання, ціаноз і блідість шкірних покривів і слизових оболонок.

**Агональний** — відсутні свідомість та очні рефлекси, пульс на сонних і стегнових артеріях ослаблений, тони серця глухі, на ЕКГ — виражені ознаки гіпоксії міокарда, розлад серцевого ритму. Нерідко виявляється короткочасне підвищення функціональної активності, у тому числі ЦНС («агональний спалах»).

**Клінічна смерть** — з моменту зупинки серця і повного припинення кровообігу; потім припинення дихання і відключення активності ЦНС. Триває при звичайній температурі та барометричному тиску протягом 3–4 хв, що визначається часом переживання кори великих півкуль мозку в умовах згасаючого анаеробного гліколізу до початку необоротних змін у клітинах кори головного мозку.

Причинами раптового вмирання є гіпоксія і гіперкапнія при порушенні дихання (дія нейротропних препаратів, черепно-мозкова травма, порушення біомеханіки дихання при численних переломах ребер, при гемо- і пневмотораксі, трахеобронхіальна непрохідність та ін.); кровотечі; порушення електролітної рівноваги, особливо між калієм і натрієм.

До нейрогуморальних і нейрорефлекторних чинників раптового вмирання належать:

1. Вагусні рефлекси — грубі маніпуляції анестезіологів (інтубація трахеї) та хірургів (операції) в рефлексогенних зонах, особливо на фоні гіпоксії.

2. Рефлекторна реакція на фізичні чинники (холод, тепло, електрострум, механічна травма).

3. Психічні чинники (переляк, горе та ін.).

Передозування медикаментів, які діють на дихання та серцеву діяльність (глікозиди, симпатоміметики, міорелаксанти тощо) може спричинювати раптову смерть, а також ураження міокарда — інфаркт: при невеликих і середніх ураженнях — фібриляція, при поширених — асистолія.

**Стадії та етапи серцево-легеневої реанімації (за П. Сафаром, 1997)**

I. Елементарна підтримка життя:

A — (*aer* — повітря) — відновлення проходження дихальних шляхів.

B — (*breathing* — дихання) — штучне дихання.

C — (*circulation* — кровообіг) — масаж серця.

II. Подальша підтримка життя: відновлення самостійного кровообігу, стабілізація кровообігу та дихання:

D — (*drugs* — ліки) — введення медикаментів.

E — (*electrocardiography*) — ЕКГ використовується для діагностики стану серцевої діяльності.

F — (*fibrillation* — фібриляція) — проведення електродефібриляції у разі фібриляції міокарда.

III. Тривала підтримка життя — пострематична інтенсивна терапія:

G — (*grade* — ступінь) — оцінка стану хворого за шкалою Глазго (3×5=15) або Глазго — Пітсбург (7×5=35).

H — (*human* — людський) — відновлення нормального людського мислення шляхом використання сучасних методів відновлення функції мозку.

I — (*intensive therapy* — інтенсивна терапія) — корекція недостатності функцій інших органів, крім мозку, що сприятиме відновленню функцій мозку.

**Методика першої стадії (етапи А, В, С):**

1. Покласти потерпілого на спину, об'язково на тверду підкладку. Максимально закинути голову, покласти одну руку хворому під шию, а другу — на чоло. Забезпечивши таким чином проходження ди-

хальних шляхів, визначити наявність чи відсутність дихальних шумів.

2. За відсутності дихальних шумів приступити до штучного дихання «рот-у-рот». Для цього сам реаніматор робить глибокий вдих, щільно охоплює своїми губами губи потерпілого, як прокладку використовує носову хусточку, марлю тощо) і, затиснувши ніс потерпілого пальцями руки або щочкою, виконує енергійний вдих. При цьому стежить за ефективністю штучного дихання, за рухом грудної клітки потерпілого. Можна також дихати «рот-у-ніс», прикриваючи при цьому рот потерпілого.

3. Якщо при спробі зробити вдих грудна клітка у потерпілого не розправляється, потрібно:

а) вивести вперед нижню щелепу;

б) очистити рот і глотку від сторонніх мас носовою хусточкою чи марлевою серветкою на пальці.

4. Після того, як зроблено 3–5 вдихів, визначити пульсацію на сонній атрерії.

5. Якщо пульсації немає, треба негайно почати зовнішній масаж серця. Для цього реаніматор стає збоку від хворого, кладе долоню однієї руки, трохи піднявши пальці, на нижню третину грудини по середній лінії, долоню другої — на зап'ясток першої. Поштовхами натискаючи на грудину, не тільки силою м'язів рук, але й вагою власного тіла, прогинає її на 4–5 см у напрямку хребта, повторює це кожну секунду. Непрямий масаж серця вважають ефективним тоді, коли пульсова хвиля передається на великі артерії, звужуються зіниці, зникає смертельна блідість губ, а потім з'являються самостійні дихальні рухи.

6. Зовнішній масаж серця потрібно виконувати разом зі штучним диханням. Якщо реанімацію проводить одна людина, то через кожні 2 швидких вдихання повітря слід 15 разів натиснути на грудину (2:15).

Якщо реанімацію проводять дві людини, то відношення вдихання до натискань становить 1:5.

7. Необхідно стежити за появою самостійних серцевих скорочень, за пульсом на сонних артеріях, перериваючи для цього масаж кожні 2–3 хв на кілька секунд. Масаж серця продовжують до відновлення са-

мостійної серцевої діяльності, а штучне дихання — до відновлення самостійного дихання.

Продовження реанімації слід вважати недоцільним, якщо впродовж 30 хв не відновлюється серцева діяльність, зіниці очей під час масажу залишаються широкими, мутніє рогівка й зникає еластичність очних яблук.

Якщо необхідно транспортувати потерпілого під час реанімації, яка триває, штучне дихання та масаж продовжують без зупинки, навіть при пересуванні у незручному місці.

У шпитальних умовах або в спеціалізованій машині швидкої допомоги вказані заходи можна проводити з додатковим застосуванням спеціальних приладів. Для підтримки прохідності дихальних шляхів використовують відсмоктувачі, повітроводи звичайної та спеціальної конструкції, стравохідні зонди (краще вводити після інтубації трахеї), проводять інтубацію трахеї та відсмоктування з трахеобронхіального дерева, крико- або тиреотомію, трахеостомію, пункційну трахеостомію та бронхоскопію.

Інтубацію трахеї виконують звичайно за допомогою ларингоскопа під контролем зору через рот (оротрахеальна) або через ніс (назотрахеальна). Для полегшення інтубації має значення правильне положення голови та шиї хворого. Використовують два положення. Перше — класичне положення Джексона, у якому потилична частина голови розташована на площині столу, голова закинута назад, підборіддя підняте догори, нижня щелепа висунута вперед. При цьому вісь «гортань-трахея — край верхніх різців» утворює майже пряму лінію. До недоліків цієї методики інтубації слід залічити напруження м'язів шиї та збільшення відстані від зубів до голосової щілини. Ці недоліки можна усунути, якщо використати так зване «поліпшене» положення Джексона. При цьому голова лежить на подушці заввишки 10 см і трохи закинута назад. Вісь «гортань-горло» майже пряма, вісь ротової порожнини розташована під тупим кутом до осі «гортань-горло». Якщо при цьому відтягнути нижню щелепу вперед,

усі три осі утворюють майже пряму лінію. Поліпшене положення полегшує інтубацію та запобігає травмуванню слизової оболонки гортані. Сучасні ларингоскопи дозволяють вводити трубку у трахею тільки справа від клинка, тому слід тримати ларингоскоп у лівій руці, відтискуючи клинком язик вліво та догори.

Перед введенням ларингоскопа слід пальцями розсунути губи для запобігання травмуванню внаслідок притиснення їх клинком до зубів. При просуванні клинка анестезіолог послідовно бачить такі анатомічні орієнтири: язичок м'якого піднебіння, надгортанник, голосову щілину. Якщо клинок введено дуже глибоко, відкривається вхід у стравохід. Інтубацію можна виконувати за допомогою ларингоскопа з прямим клинком, його просувають вперед, поки не буде видно надгортанник, і разом з коренем язика відтискають догори. Кінець зігнутого клинка просувають до язично-надгортанної складки, потім піднімають корінь язика разом з надгортанником і відводять догори.

Після цього, як і при використанні прямого клинка, добре видно голосову щілину: при глибокій релаксації та відсутності спонтанного дихання вона має трапецієподібну або трикутну форму. Необхідно стежити, щоб при підніманні надгортанника зовнішній кінець клинка не натискав на різні верхньої щелепи, тому що це може призвести до їхнього травмування. Трубку вводять у трахею під контролем зору й просувають вперед до зникнення надувної муфти за голосовими зв'язками, а при відсутності муфти трубку просувають на 3–5 см нижче голосової щілини.

Для контролю за належною інтубацією необхідно натиснути на груди хворого, при цьому має визначитися струмінь повітря, який виходить з інтубаційної трубки; провести за допомогою респіратора вдихання газової суміші у легені хворого, що повинно спричинити рівномірне розширення грудної клітки, появу дихальних шумів над обома легенями і струмінь повітря, який виходитиме з інтубаційної трубки у фазі видиху.

При введенні трубки в один з головних бронхів на протилежному боці грудної клітки дихальні шуми не вислуховуються. Якщо ввести трубку у стравохід під час штучного дихання, то спостерігаються роздування епігастральної ділянки, відсутність дихальних шумів над поверхнею легень, посилюється ціаноз; під час вдихання повітря у трубку чути характерний шум (булькотіння). В окремих випадках інтубацію за допомогою прямої ларингоскопії здійснити не вдається, тому використовують «тактильну» інтубацію навмання під пальцевим контролем. При цьому II і III пальцями лівої руки, введеними глибоко в ротovu порожнину, лікар знаходить надгортанник і відтісняє його догори, а правою рукою під контролем пальця вводить трубку в голосову щілину.

Введену в трахею трубку фіксують смужкою пов'язки або марлі навколо голови.

**Конікотомія** — це розтин перснещитоподібної зв'язки, яка називається також *lig. conicum*. Для цього потерпілого швидко кладуть на спину, максимально закинувши йому голову, підкладають під лопатки валик. Промацують на передній поверхні шиї гортанний виступ (адамове яблуко) і під ним між хрящами проводять гострокінцевим скальпелем чи ножем поперечний розтин шкіри завдовжки 1–1,5 см, фіксуючи при цьому гортань лівою рукою.

Вказівний палець вводять у шкірний розтин так, щоб кінець пальця упирася у зв'язку. Потім, торкаючись нігтя площиною ножа, проколюють зв'язку до провалювання в гортань. При цьому, щоб не поранити голосової зв'язки, ніж спрямовують під невеликим кутом донизу. Через отвір вводять будь-яку трубку із зовнішнім діаметром 0,8–1,5 см (наприклад корпус авторучки). При цьому із трубки можна почути дихальні шуми і відчутти рух повітря.

Далі все можна робити не поспішаючи. Трубку просувають вниз і надійно закріплюють на шиї вузькою смужкою. Спочатку обв'язують трубку на рівні шкіри, потім кінці обводять навколо шиї і щільно, але не перетискуючи судини шиї, зв'язують. Після цього прибирають валик з-під плечей хво-

рого і кладуть його голову на подушку, запобігаючи перерозгину ший. Рану змазують розчином йоду чи бриліантової зелені.

Конікотомію використовують і в разі набряку при гострих запальних процесах, коли не допомагає медикаментозна терапія.

У критичних випадках ядухи як тимчасовий захід перед конікотомією (підготовка необхідного інструменту та ін.) може бути виконана пункційна трахеостомія. Хворого кладуть як для конікотомії. Фіксуючи великим і середнім пальцями гортань, 2–3-ма голками (короткими, з великим просвітом) проколюють гортань у тому ж місці, де проводиться розтин при конікотомії. Напрямок проколу — вниз, під кутом приблизно 60° по відношенню до поверхні ший, що виключає поранення голосових зв'язок. Місця проколів знаходяться на відстані 0,3–0,5 см одне від одного. Струмін повітря чи кашель підтверджують, що кінець голки знаходиться у просвіті гортані.

Для забезпечення вентиляції легень використовують найпростіші дихальні апарати (мішок Амбу, дихальний міх), наркозні апарати з міхом і мішком, які заповнюють киснем, а також спеціальні дихальні апарати — респіратори, які регулюють дихання за тиском, частотою та об'ємом.

Для тривалої ШВЛ найбільш придатні сучасні сервовентилятори, які дозволяють, при наявності контролю газів крові, проводити індивідуальний підбір параметрів дихання, перешкоджають виникненню в процесі ШВЛ таких грізних ускладнень, як респіраторний дистрес-синдром, пневмонія тощо. В деяких ситуаціях виникає необхідність високочастотної ШВЛ.

Якщо потрібно розширити бронхи (бронхіоли), використовують препарати-бронходилататори, зокрема еуфілін, аерозоль алупенту та ін. При напруженому пневмотораксі з самого початку ШВЛ, а якщо дозволяє стан пацієнта — перед її початком проводять пункцію плевральної порожнини (у II міжребер'ї за середньопахвовою лінією) для видалення повітря. Щоб відновити кровообіг, у шпитальних умовах можна додатково, за неефективності непрямого, використати прямий масаж серця,

а також масаж спеціальними апаратами.

У шпитальних умовах з'являється можливість проведення *другої стадії серцево-легенево-церебральної реанімації* — подальшої підтримки життя. Реанімація доповнюється медикаментозним лікуванням. Усі засоби вводяться безпосередньо в судинне русло — периферичні, підключичні вени, стегнові вени чи артерії за допомогою пункції, пункційної катетеризації чи веносекції. Якщо виникають труднощі із судинним доступом, такі препарати, як адреналін, лідокаїн, атропін, фізіологічний розчин (але не розчин соди) вводять у трахею. Для цього, продовжуючи штучне дихання і масаж серця, готують шприц, систему для інфузій, необхідні медикаменти; вводять адреналін 0,5–1 мл 0,1%-го розчину, 100 мл 4%-го розчину соди. Є думка, що сода, введена у перші 10 хв після зупинки серця, може спричинити алкалоз із фібриляцією міокарда (Е. Стоянов), тому її вводять не раніше як через 20–25 хв. Введення половини початкової дози соди повторюють кожні 5–10 хв (по 50 мл 4%-го розчину). При гіпокальціємії, передозуванні блокаторів кальцієвих каналів, гіперкаліємії, гіпомангіємії вводять препарати кальцію по 5 мл кожні 10 хв, але слід зважати на те, що можна спричинити при цьому спазм коронарних судин, а при поєднанні із содою — утворення нерозчинного карбонату. Пізніше вводять дофамін (стимуляція  $\alpha$ - та  $\beta$ -адреноблокаторів) по 250 мг разом з глюкозою повільно, лідокаїн, атропін, кортикостероїди. При гіповолемічному шоку проводиться адекватна інфузійна терапія.

До другої стадії належить також ЕКГ-діагностика — якнайшвидше після початку зовнішнього масажу. При цьому можна одержати картину асистолії, електромеханічної дисоціації або фібриляції шлуночків. Клінічно ці три види патології виявляються однаково — ознаками припинення кровообігу — й потребують стандартних реанімаційних дій. Однак при фібриляції шлуночків протидіяти їй необхідно дефібриляцією за допомогою дефібрилятора, а при його відсутності — внутрішньосудинним введенням лідокаїну та препаратів калію (наприклад 5–10 мл 3%-го розчину KCl),

причому хімічна дефібриляція менш ефективна.

**Третя стадія серцево-легенево-церебральної реанімації** називається тривалою підтримкою життя і полягає в післяреанімаційній інтенсивній терапії. До неї належать такі важливі методи, як визначення та лікування причини смерті й оцінка стану за шкалою Глазго чи Глазго — Пітсбург, відновлення нормального мислення з використанням сучасних засобів і функцій мозку: забезпечення газообміну, підтримка системної та церебральної гемодинаміки, зниження потреби мозку в кисні, антигіпоксичний захист, використання комп-

лексу функціонально пов'язаних вітамінів.

Вживають інших заходів інтенсивної терапії, бажано в умовах спеціалізованих відділень реанімації та інтенсивної терапії.

Внаслідок реанімаційного лікування може настати відновлення свідомості. Проте може статися смерть мозку або виникнути такий стан, коли подальші реанімаційні заходи не мають сенсу. Акцентується увага на юридичних питаннях: початок і кінець реанімації, обов'язки лікаря та нелікарського персоналу при реанімації, правило «інформованої згоди» й «невідкладні винятки» з правил, загальноприйнятий стандарт лікування.

## Хірургічна інфекція

Під хірургічною інфекцією розуміють інфекційні ускладнення післяопераційного періоду або запальні інфекційні процеси, при яких хірургічне втручання є вирішальним у лікуванні хворого.

### Інфекція рани

У післяопераційному періоді інфікування рани найчастіше виникає:

1. Після втручань із дуже високим ризиком інфікування операційної рани (прив абсцесу, гнійний перитоніт) — понад 50 %; на рану накладають рідкі шви, рану широко дрениують.

2. При операціях із високою небезпекою інфікування рани (емпієма жовчного міхура, геміколектомія, операції з приводу деструктивних форм апендициту). Ризик гнійних ускладнень становить 10–20 %. Рану зашивають, залишаючи гумові стрічки (дренаж Пенроуза).

3. При «чистих» операціях з імовірністю інфікування 5–15 % (екстирпація матки,

холецистектомія). Операція завершується накладанням первинного шва.

4. Після «чистих» операцій (герніопластика, операції з приводу зоба та ін.) рани ускладнюються інфекцією не частіше ніж у 2 % випадків. Рана зашивається наглухо.

В усіх випадках післяопераційна рана потребує пильного спостереження і лікування.

*Класифікація ран:*

А. Чиста рана — операційна рана без розкриття порожнини органів. Частота розвитку нагноєння близько 2 %.

Б. Умовно-чиста рана — операційна рана з відкритою порожниною органа, але без значного відтікання вмісту. Частота розвитку нагноєння близько 10 %.

В. Забруднена рана — супроводжується рясним відтіканням інфікованого вмісту внутрішніх органів чи виникає внаслідок грубого порушення оперативної техніки. Частота розвитку нагноєння 15 %.

Г. Брудна рана — забруднення рани виникає внаслідок оперативного втручання. Наприклад розкритий парапроктит. Частота нагноєння понад 50 %.

*Клініка:* здебільшого у період між 5–8-ю добами після операції виникає гектич-



на температура, почервоніння шкіри й інфільтрація країв рани, можуть з'являтися гнійні виділення.

**Лікування.** Операції при гнійних захворюваннях різної локалізації мають на меті таке: створення несприятливих умов для розвитку мікробів в осередку; ослаблення запального процесу, внутрішньотканинного тиску й обмеження зони некрозу тканин; забезпечення регулярного відтікання запального ексудату з гнійного осередку, що допомагає зменшити гнійну інтоксикацію. Рану широко розкривають і дренують. При глибокому осередку інфекції, некрозі тканин проводять хірургічну обробку рани.

**Інфекційні ускладнення** можуть виникнути після оперативних втручань з використанням судинних протезів, штучних клапанів серця, штучних суглобів, трансплантатів для пластики гриж тощо.

**Клінічна картина** характеризується ознаками місцевого запального процесу або септичного стану.

**Профілактикою** такого ускладнення є превентивна антибіотикотерапія (добову дозу антибіотика вводять внутрішньовенно вже під час операції). Якщо трапилося інфікування трансплантата, його слід видалити.

Профілактична антибіотикотерапія показана при втручаннях з високим ризиком розвитку післяопераційної інфекції, імплантації протеза, при операції на піхві. Вводяться антибіотики, до яких, імовірно, найбільше чутлива мікрофлора в ділянці операційного поля. Найчастіше це антибіотики широкого спектра дії. Антибіотики вводять за 1–2 год перед операцією або під час операції. Тривалість профілактичної антибіотикотерапії у післяопераційному періоді здебільшого не перевищує 3–5 діб.

**Анаеробна інфекція рани (газова гангрена)** вважається найзагрозливішим ускладненням рани. Найчастішою причиною є *Clostridium perfringens*. Для розвитку анаеробної інфекції має значення ступінь локальних змін у рані, а також стан реактивності організму.

**Чинниками** анаеробної інфекції слід вважати: пізнє виконання первинної хірургічної обробки дуже забрудненої рани (понад 6 год); неповний обсяг первинної обробки; великі за розміром рвані рани, забруднені землею й обривками одягу; порушення кровообігу, спричинене тугою пов'язкою, перев'язкою або тромбозом судин, значною крововтратою; зниження реактивності організму, зумовлене різними причинами.

**Класифікація:**

1. Ураження підшкірної клітковини (целюліт).

2. Переважне ураження м'язів (кlostридіальний міозит).

3. Змішана форма із поєднаним залученням у процес усіх м'яких тканин.

**Клінічна картина:** скарги на болі в рані; прогресуюче погіршення стану хворого — блідість шкірних покривів, слабкість, посилене потовиділення. Зростає тахікардія, знижується АТ, розвиваються марення, септичний шок. Іноді трапляються блискавичні форми, що мають летальний кінець протягом 2 діб.

Рана болісна, однак без гіперемії і гноетечі, вкрита сірим нальотом, виділення жовтувато-коричневі, відчутна крепітація.

**Лабораторні дані:** зростає лейкоцитоз із лімфоцитопенією, зменшується показник гематокриту; при мікроскопічному дослідженні виявляються великі грампозитивні палички. На рентгенограмах відзначається «перистість» м'яких тканин, зумовлена газоутворенням.

**Лікування.** Своєчасна і повна первинна хірургічна санація рани з видаленням усіх нежиттєздатних тканин є головною умовою успішної профілактики розвитку газової інфекції. При виникненні клінічних ознак останньої — широке розсічення рани з некректомією. Вводяться максимальні дози напівсинтетичних пеніцилінів, тетрациклінів, антибіотиків широкого спектра дії нових поколінь. При ураженні газовою гангrenoю кінцівки в особливо давнених і резистентних до лікування випадках проводять своєчасну, здебільшого «гільйотинну» ам-

путацію без первинного зашивання кукси.

1. Серотерапія. Лікувальна доза проти-гангренозних сироваток становить 150 000 (по 50 000 кожного виду) і вводиться після внутрішньошкірної проби в розведенні 1:100.

2. ГБО-терапія проводиться за наявності гіпоксії, справляє бактерицидну дію на анаеробну мікрофлору.

3. Потрібна особлива пильність лікаря, щоб уникнути пізнього діагнозу, що загрожує катастрофічними наслідками для хворого.

**Гнильна інфекція** у рані вторинна і як самостійний вид трапляється дуже рідко. Виникає на фоні чи одночасно з гноєрідною чи анаеробною газовою інфекцією. Гнильний розпад тканин погіршує і без того тяжкий стан хворих, доволі часто супроводжується гарячкою, зневодненням та інтоксикацією організму.

Гнильну інфекцію спричинюють *Proteus vulgaris*, *Echerichia coli*, які часто поєднуються зі стафілококовим ураженням.

**Клінічна картина:** неспокій, делірій, сухий язик, гарячка. При розрізі виявляються здорові добре кровозабезпечені м'язи. Спостерігаються гіпертермія, болісність і гіперемія в ділянці рани, некроз її країв. Розплавлення тканин і скупчення газу в жировій клітковині спостерігаються тільки в ділянці рани. При рентгенівському дослідженні виявляється скупчення газу тільки в зоні рани.

**Лікування** полягає в радикальному відсіченні нежиттєздатних тканин, ліквідації «кишень», проведенні «лампасних» розтинів набряклих тканин, дренуванні рани з наступним тривалим промиванням. Вводяться антибіотики трьох груп з урахуванням чутливості організму хворого.

**Прогноз.** Тільки вчасно розпочате лікування може привести до успішних наслідків. У разі прогресивного розвитку резистентної гнильної інфекції на кінцівці показана ампутація.

**Правець.** Причина захворювання — правцева паличка (*Cl. tetani*); її спори зберігають життєздатність при температурі

150 °С протягом 1 год. Вегетативна форма виділяє екзотоксини (нейротоксин і тетанолізін).

**Класифікація:**

1. За перебігом розрізняють: а) гостру форму (з бурхливим перебігом); б) хронічну; в) різко виражену; г) стерту форму.

2. За ступенем тяжкості: а) дуже тяжку; б) тяжку; в) середньої тяжкості.

**Клінічна картина:** загальна слабкість, пітливість, головний біль, безсоння, болі в ділянці рани, «посмикування» м'язів навколо рани. Судорожний синдром. Обличчя перекошене, голова закинута, тулуб, руки, ноги вигнуті. Внаслідок судорожного скорочення м'язів може трапитися їх розрив. Спостерігаються порушення дихання, посилюється кашель, зростає аспірація блювотних мас.

**Лікування.** Головною метою комплексного лікування правця є: а) зменшення та нейтралізація правцевого токсину, що надходить з рани; б) зменшення й повне усунення тонічних й клонічних судом; в) покращання загального стану організму, нормалізація серцевої діяльності, поліпшення легеневої вентиляції; г) профілактика та усунення вторинних ускладнень (пневмонія, сепсис).

Серотерапія проводиться у ранні терміни захворювання: внутрішньовенно одноразово вводять до 200 000 МО сироватки протягом 2 діб. У наступну добу дозу знижують на одну третину. В гострий період хвороби обов'язково вводять по 1 мл адсорбований правцевий анатоксин.

Велике значення має блокування судорожного синдрому за допомогою седативних і нейролептичних засобів. У разі відсутності ефекту застосовують міорелаксанти в поєднанні з ШВЛ, що іноді триває близько 1 міс.

Проводиться також симптоматична терапія.

**Профілактика.** Активна імунізація проти правця здійснюється в дитинстві з подальшою ревакцинацією кожні 10 років. Застосовують такі препарати: АКДП — адсорбована коклюшно-дифтерійно-правцева

вакцина; АДП — адсорбований дифтерійно-правцевий анатоксин; АП — адсорбований правцевий анатоксин.

Екстрена профілактика правця починається з первинної хірургічної обробки рани, видалення некротичних і рваних тканин, сторонніх тіл та специфічної профілактики правця.

*Показання* до екстреної профілактики правця: укуси тварин; пологи поза лікарняними закладами; аборти поза лікарнею; травми з порушенням цілості шкірних покривів і слизових оболонок; некроз або гангрена тканин; відмороження й опіки II–IV ступеня. Для екстреної профілактики правця застосовують такі препарати: АП анатоксин; протиправцевий людський імуноглобулін (ППЛІ) — пасивна імунізація; ППС — протиправцева сироватка (застосовується при відсутності ППЛІ).

Вибір препаратів для екстреної профілактики правця: тільки АП анатоксин вводять потерпілим, які мають документальне підтвердження того, що вони раніше одержали 3 ін'єкції АП анатоксину, але останнє щеплення було 10 років тому; що вони одержали тільки 2 ін'єкції АП анатоксину, але останнє щеплення було 5 років тому; документи про одержання тільки 1 ін'єкції анатоксину протягом останніх 2 років; дітям і підліткам, в анамнезі яких не було протипоказань до щеплень і які не мають документального підтвердження про щеплення.

Вводять АП анатоксин, а потім ППЛІ або ППС іншим шприцем і в іншу ділянку тіла таким пацієнтам: дорослим (старше 18 років), які не мають документа про щеплення проти правця; особам, ревакцинація яких проводилася понад 10 років тому; дворазово щепленим особам у разі закінчення п'ятирічного терміну після останнього щеплення; одноразово щепленим особам, якщо з моменту щеплення минуло понад 2 роки; дітям, підліткам і дорослим, не щепленим проти правця, які не мають протипоказань до імунізації.

*Протипоказання* до введення специфічних засобів екстреної профілактики правця: підвищена чутливість; вагітність (у

першій половині протипоказані АП анатоксин і ППС, у другій — тільки ППС).

## Гнійні захворювання шкіри і підшкірної клітковини

Збудниками є стафілококи, анаеробна і грамнегативна мікрофлора, колібациллярна флора.

*Класифікація.* До гнійних захворювань шкіри і підшкірної клітковини належать фурункул, карбункул, гідраденіт, целюліт.

**Фурункул** — гнійно-некротичне запалення волосяного фолікула з переходом на сальну залозу. При множинному ураженні виникає фурунгулоз.

**Карбункул** — широкий некроз шкіри і підшкірної жирової клітковини внаслідок гнійно-некротичного ураження кількох волосяних мішечків і сальних залоз.

Сприятливі чинники захворювання — порушення обмінних процесів (ожиріння, цукровий діабет), виснаження, гіповітаміноз, злоякісні новоутворення.

**Гідраденіт** — гнійно-запальний процес потових залоз із переважною локалізацією в пахвовій западині, у жінок — у зоні сосків грудних залоз. Процес часто рецидивує.

*Діагностика* проводиться на підставі клінічних проявів.

*Лікування:* розкриття і дренивання; антибіотикотерапія, зважаючи на чутливість мікрофлори; місцеве лікування рани; висічення гнійно-некротичних тканин.

**Целюліт.** При колотих ранах або інших ушкодженнях шкіри виникає звичайно негнійне фіброзне запалення підшкірної клітковини.

*Симптоми:* гарячка, лейкоцитоз, почервоніння шкірних покривів без чіткої демаркаційної лінії, поширений набряк, болісність без чіткої локалізації.

Частою причиною лімфангіту та лімфаденіту є глибоко розташовані абсцеси, про

що необхідно пам'ятати за відсутності ефекту від антибіотикотерапії.

*Лікування* включає антибіотикотерапію ураженої ділянки. При тривалій малоефективній консервативній терапії слід шукати абсцес із його подальшим розкриттям і дрениванням.

## Внутрішньо-шпитальна інфекція

Джерелом поширення є співробітники і хворі. В хірургічних клініках при скупченні великої кількості хворих із гнійно-запальними процесами саме хворі є носіями інфекції і спричиняють її поширення. Головний резервуар патогенних штамів — гнійні рани, звідки інфекція контактним або повітряно-краплинним шляхом поширюється у стаціонарі.

*Бактеріологія.* У стаціонарі приміщення, предмети побуту, білизна, меблі інфіковані стафілококами, які тривалий час зберігаються на них і є стійкими до зовнішніх впливів. Патогенні стафілококи на білизні, рушниках, серветках виживають від 35 до 50 днів, на столах, стінах — кілька днів. За останні роки в стаціонарах спостерігається зростання захворювань, які спричиняються деякими грамнегативними мікроорганізмами (ентеробактерії, псевдомонас та ін.).

*Протидія* внутрішньошпитальній інфекції включає дотримання санітарно-гігієнічного режиму, регулярне обов'язкове проведення санітарної обробки приміщення, інструментарію, устаткування.

## Післяопераційні інфекційно-запальні ускладнення

*Інфекція верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ).* У нормі кисле середовище шлунка нейтралізує мікрофлору верхніх відділів ШКТ. При деяких захворюваннях — високій непрохідності, ана-

цидних гастритах, шлунковій кровотечі — цей бар'єр стає неефективним. За наявності кровотечі, перфорації порожнистих органів, непрохідності верхніх відділів ШКТ, злоякісних новоутворень шлунка, анацидних гастритів, призначення  $H_2$ -блокаторів при виразковій хворобі хворим показана профілактична антибіотикотерапія. Призначають цефалоспорини або аміноглікозиди, які впливають як на грампозитивну, так і на грамнегативну мікрофлору.

*Інфекція жовчовивідних шляхів.* Холестектомія з приводу неускладненого холециститу не потребує проведення профілактичної антибіотикотерапії. Показана антибіотикотерапія у хворих з холангітом, емпіємою жовчного міхура, при деструктивних холециститах. Використовують протягом 5–7 діб цефалоспорини або аміноглікозиди. Хворим з холодохолітіазом, якщо виявлено бактерії у мазках жовчі, при гарячці, а також хворим похилого і старечого віку проводять профілактичну антибіотикотерапію.

*Інфекція ободової та прямої кишок.* У 60 % випадків операції на прямій та ободовій кишках ускладнюються внутрішньо-черевною інфекцією та інфекцією рани. Передопераційна підготовка передбачає ретельне очищення кишок сильнодіючими проносними засобами, відповідною безшлаковою дієтою, а також профілактичне введення пероральних антибіотиків, які не всмоктуються (групи неоміцину й еритроміцину) за 10–22 год до операції.

*Абсцеси черевної порожнини* зумовлені: перфорацією порожнистих органів, некрозом ішемізованих внутрішніх органів, поширенням інфекції з інших органів, а також хірургічними маніпуляціями, проникними пораненнями живота.

Розташовуються в періапендикулярній зоні; пахвинних каналах; підпечінковому просторі; піддіафрагмальному просторі; порожнині малого таза.

*Симптоми:* гарячка у разі післяопераційних абсцесів виникає на 2-му тижні післяопераційного періоду; ознаки розлитого перитоніту виникають при розкритті абсцесу у вільну черевну порожнину; шлунково-кишкові кровотечі, дихальна, печінково-ниркова недостатність, кишкова непро-

хідність. Нориці виникають у задавнених випадках. Тяжкість стану зумовлена фоновими захворюваннями (цукровий діабет, злоякісні новоутворення), локалізацією й величиною абсцесу.

*Діагностика* ґрунтується на клінічній картині захворювання, результатах УСГ, КТ, МРТ, рентгеноскопії та рентгенографії.

## Опіки

Ушкодження тканин, що виникають внаслідок дії термічних, фізичних і хімічних агентів, називаються опіками.

Розрізняють термічні, хімічні та радіаційні опіки.

### Термічні опіки

Виникають внаслідок дії високої температури на поверхню тіла людини. Загибель тканини настає в результаті зсідання білків від безпосереднього впливу термічного фактора на тканини. Стан потерпілого при опіку залежить від сполучення дії різних факторів:

а) діючого агента (пара, рідина, полум'я та ін.);

б) тривалості дії агента;

в) глибини ушкодження тканин;

г) віку потерпілого;

д) наявності супровідної патології.

*Класифікація* термічних опіків. Опіки поділяють на 4 ступені:

I ступінь — еритема шкіри.

II ступінь — поява на шкірі пухирів.

III ступінь: а) некроз поверхневих шарів шкіри; б) некроз усієї товщі шкіри.

IV ступінь — некроз шкіри, а також глибше розташованих тканин.

**Опіки I ступеня** характеризуються утворенням еритеми і набряком шкіри внаслідок помірно вираженої реакції асептичного запалення на дію термічного агента.

*Лікування* полягає в розкритті й адекватному дрениванні порожнини абсцесу, промиванні порожнини абсцесу антисептиками з введенням антибіотиків. При невеликих абсцесах можливе пункційно-аспіраційне й пункційне дренивання під контролем УЗД. Дренивання абсцесів малого таза здійснюють через пряму кишку або піхву.

**Опіки II ступеня** характеризуються появою пухирців, заповнених серозною рідиною.

При **опіках III ступеня** відбувається некроз шкіри.

При опіках IIIa ступеня виникає сухий некроз поверхневих шарів шкіри без ураження «росткового» шару; а при IIIb ступені — некроз усіх шарів шкіри. При **опіках IV ступеня** настає загибель усіх шарів шкіри та глибше розташованих тканин.

*Вимірювання площі опіку.* Опіки, що охоплюють до 10 % поверхні шкіри, вважаються місцевими ушкодженнями. Опіки II–IV ступеня, що займають 25–30 % поверхні тіла й більше, спричинюють значні зміни в організмі і називаються опіковою хворобою.

Найбільш простими методами вимірювання площі опіку є правило дев'ятки та правило долоні. Правило дев'ятки ґрунтується на тому, що площа основних анатомічних ділянок тіла дорівнює числу, кратному дев'яти. Так, площа голови та шиї становить 9 %, передня і задня поверхні тулуба, нижня кінцівка — 18 %, верхня кінцівка — 9 %, промежина і статеві органи — 1 %.

Правило долоні базується на тому, що її площа становить близько 1,1 % площі тіла.

**Опікова хвороба** поділяється на чотири періоди.

**Опіковий шок** настає в момент опіку і триває до 3 діб. Опіковий шок виникає в результаті потоку больових подразнень, що надходять до центральної нервової системи.

Поділяється на еректильну фазу (період збудження) та торпідну фазу, що характеризується виснаженням і позамежним гальмуванням нервової системи.

Опіковий шок характеризується тяжкими гемодинамічними розладами, пов'язаними із втратою великої кількості плазми крові, перерозподілом рідини в організмі. Больові подразнення при великих опіках швидко викликають тяжкі порушення центральної нервової системи.

**Період токсемії** настає на 2-гу–3-тю добу. Стадія токсемії характеризується високою температурою тіла, збудженням, частим пульсом, блюванням, порушенням функції печінки. У цей період розвивається анемія, внаслідок порушення кістково-мозкового кровотворення виникає лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво.

**Період септикотоксемії.** Наявність великої ранової поверхні та зниження реактивності організму сприяють розвитку інфекційних ускладнень, що зумовлює клінічну картину періоду септикотоксемії; ця стадія опікової хвороби триває довго. Для неї характерні висока температура тіла, розлади обмінних процесів, анемія, гіпопротеїнемія, порушення функції нирок, печінки, травного каналу, ендокринної системи. Внаслідок інтоксикації організму та тривалого перебігу нагнійного процесу розвивається опікове виснаження.

**Період рековалесценції** (видужання) характеризується загоєнням ран і поступовою нормалізацією функцій організму. Перша допомога передусім полягає в припиненні дії уражаючого агента. Необхідно швидко зняти палаючий одяг або погасити його. На ділянку опіку накладають стерильну пов'язку, вводять знеболювальне, серцеві засоби. При опіку кінцівок обережно виконують транспортну іммобілізацію.

Під час транспортування потерпілому, що перебуває у тяжкому стані, протягом 15–20 хв дають інгаляційний наркоз закису азоту з киснем, внутрішньовенно вводять промедол, димедрол. У разі набряку легень необхідно ввести 10 мл 2,4%-го розчину еуфіліну, 0,5 мл 0,05%-го розчину строфантину. За відсутності нудоти і блювання по-

терпілим дають пити соле-лужний розчин (1/2 чайної ложки натрію гідрокарбонату та 1 чайну ложку натрію хлориду), гарячий чай, каву.

**Лікування.** Слід пам'ятати, що при лікуванні тяжко обпалених першочергову увагу слід звертати на інтенсивну терапію, старанний догляд за хворими, лікування загальних проявів опікової хвороби та профілактику її ускладнень. У першу чергу слід ліквідувати розлади кровообігу, зумовлені розвитком опікового шоку (зменшення ОЦК, підвищення в'язкості крові, периферичного опору кровотоку).

Лікування починають з протишовкових заходів. Потерпілих після введення знеболювальних засобів обережно роздягають, не знімаючи раніше накладених пов'язок. Для профілактики правця вводять 3000 АО протиправцевої сироватки. При опіках кінцівок виконують циркулярну новокаїнову блокаду. Для боротьби з шоком внутрішньовенно вводять розчин, до складу якого входять електроліти, протейн.

Найбільш корисними у цей період є плазма, людський альбумін, а також плазмозамінники типу декстранів (2/3 Рінгерактатного розчину; 1/3 колоїдів – 5%-го розчину людського альбуміну, плазма чи декстран). Потерпілі мають отримувати внутрішньовенно протягом 2 діб по 3 мл рідини на кожний кілограм маси тіла, помножені на відсоток обпаленої поверхні, 1/3 загальної кількості потрібно ввести у термін до 8 год, другу 1/3 – від 9 до 24 год, останню 1/3 – протягом 2 діб з моменту опіку. При опіках, що займають площу більш як 30 % поверхні тіла, рекомендується вводити протягом 2 діб рідини не більш як 10 % від загальної маси тіла.

При введенні рідин слід враховувати і функцію нирок. Для визначення діурезу у сечовий міхур вводять постійний катетер. У нормі протягом години при нормальній функції нирок виділяється близько 50 мл сечі.

Тяжкохворим призначають інгаляції зволоженого кисню; для профілактики інфекційних ускладнень застосовують антибіотики.

Після виведення зі стану шоку обробляють опікову поверхню. Після введення знеболювальних засобів (морфій, промедол) опалену поверхню зрошують теплим мильним розчином або стерильним фізіологічним розчином. Сторонні тіла обережно видаляють тупферами. Зрізують пухирі й обривки епідермісу.

Місцево використовують мазі «Фастин-1» і «Фастин-2», які зменшують біль і мають бактерицидні властивості.

Для профілактики інфекційних ускладнень потерпілим з глибокими опіками (5–10 % поверхні тіла) через 7–10 днів призначають антибактеріальну терапію протягом 2–3 тиж. При глибоких опіках більше 10 % поверхні тіла призначають антибіотики широкого спектра дії протягом 3–5 тиж.

При лікуванні невеликих обмежених опіків використовують закритий метод з накладанням пов'язок.

Відкритий метод застосовують для лікування великих опіків. Лікування проводиться в палатах з інфрачервоним опроміненням у спеціальних установках з вертикальним ламінарним потоком стерильного підігрітого до 30–32 °С повітря, що сприяє утворенню струпа, під яким рани швидко загоюються. Для цього використовуються аеротерапевтичні установки (АТУ). Локальні ізолятори АТУ-3 і АТУ-5 призначені для лікування опіків кінцівок або опалених ділянок тіла.

Лікування в аеротерапевтичних установках дозволяє швидко зменшити втрату плазми, знизити катаболічні процеси, відновити водно-електролітний баланс, зменшити бактеріальне забруднення опікової поверхні. Підсихання поверхні опіку дозволяє у ранні терміни виявити ділянки глибокого некрозу й провести хірургічну або хімічну некректомію. Для цього на сухий струп не більш як 10 % поверхні тіла на 5–7-й день після опіку накладають тонкий шар 40%-ї мазі саліцилової кислоти (не більше як 200–250 г). Через 48 год він легко й безкровно відокремлюється від підлеглої грануляційної тканини. На поверхню, звільнену від некротичних тканин, на 1–2 дні накладають перфоровані шматки ксеношкіри або тонкий шар мазі (дермазин,

фламазин, левосин), після чого виконують автодермопластику перфорованим шматком шкіри.

Під час лікування опіків слід дотримуватися таких принципів:

1. Видалити у ранні терміни усі змертвілі тканини, що є осередком для розвитку мікрофлори.

2. Знищити всіх збудників у рані, за допомогою місцевого застосування антибіотиків у вигляді розчинів, кремів або шляхом лікування в керованому абактеріальному середовищі (АТУ-1, 3, 5).

3. Забезпечити спокій та підвищене положення ураженої зони; запобігати набряканню або виникненню надлишкового тиску при лікуванні в локальних ізоляторах (АТУ-3, 5) до 30 мм рт. ст.

4. Скорочувати терміни закриття ранових поверхонь за рахунок спонтанної епітелізації з країв при невеликих ранах або за допомогою автодермопластики.

5. Використовувати висококалорійну білкову та збагачену вітамінами дієту.

6. Проводити корекцію гіпопротеїнемії та анемії для підвищення захисних і пластичних сил організму.

## Хімічні опіки

Внаслідок впливу на тканини різних хімічних речовин (сильні кислоти, луги, фосфор, солі важких металів) виникають хімічні опіки. На шкірі ці опіки трапляються у працівників хімічних підприємств, у шахтарів — від електроліту акумуляторної батареї та лужної шахтної води. Хімічні опіки слизових оболонок порожнини рота, глотки, стравоходу та шлунка виникають при помилковому або навмисному прийманні всередину сильних кислот і лугів.

Кислоти і солі важких металів спричиняють зсідання білків і зневоднення тканин, внаслідок чого виникає коагуляційний некроз з утворенням твердого струпа.

Луги розчиняють білки й омилують шкіру, внаслідок чого виникає глибоке ура-

ження тканин з утворенням білого м'якого струпа.

Перша допомога при хімічних опіках полягає в негайному змиванні хімічної речовини струмом води під напором. Для нейтралізації залишків кислоти використовують 2%-й розчин гідрокарбонату натрію, для нейтралізації лугів — 2%-й розчин оцтової або лимонної кислоти. Надалі користуються відкритим або закритим методом лікування. При глибоких опіках видаляють уражені тканини, а потім проводять шкірну пластику.

## **Радіаційні опіки**

Променеві опіки спричинюються іонізуючим випромінюванням ( $\alpha$ - і  $\beta$ -частинками, рентгенівським промінням, нейтронами,  $\gamma$ -квантами). Розрізняють чотири ступені променевих опіків шкіри.

**Опіки I ступеня** виникають при дії опромінення дозою 8–12 Гр (800–1200 рад). Характеризуються легким ураженням шкіри у вигляді слабкої ранньої реакції та незначної вторинної еритеми.

**Опіки II ступеня** настають при дії опромінювання дозою 20–25 Гр (2000–2500 рад). Характеризуються чіткою ранньою реакцією і вираженою вторинною еритемою.

**Опіки III ступеня** належать до тяжких

уражень. Відмічається різко виражена вторинна еритема з утворенням пухирів і набряканням шкіри, з виникненням ерозій і виразок.

**Опіки IV ступеня** виникають при дії великих доз. Відмічається різко виражена рання реакція зі швидким розвитком значних некротичних змін.

Променеві опіки розвиваються на фоні променевої хвороби. В уражених ділянках шкіри виникає спочатку рання реакція — поява первинної еритеми, іноді спостерігається петехіальний висип. Первинна еритема триває від кількох годин до 2 діб.

Другий, прихований період триває від кількох годин до 3 тиж.

У третьому періоді спостерігається гостре запалення з утворенням пухирців, вторинної еритеми, кровоточивих ерозій та виразок. Цей період триває від 2–3 тиж до кількох місяців.

Четвертий період характеризується поступовим загоєнням ерозій та виразок, зворотним розвитком запальних змін.

Перша допомога при променевих опіках полягає у швидкому видаленні радіоактивних речовин, що потрапили на шкіру, з допомогою води або спеціальних розчинів. Застосовують новокаїнові блокади, переливання малих доз крові.

Для профілактики вторинної інфекції призначають антибіотики. Місцеве лікування полягає в накладанні мазевих пов'язок. Пухири проколюють, рідину видаляють.

## **Питання для самопідготовки**

1. Стадії та етапи серцево-легеневої та мозкової реанімації.
2. Перша стадія серцево-легеневої та мозкової реанімації.
3. Основні та допоміжні ознаки зупинки серця. Методи відновлення прохідності дихальних шляхів. Показники ефективності реанімаційних заходів.
4. Друга стадія серцево-легеневої та мозкової реанімації. Види зупинки серця. Методи введення лікарських засобів. Ускладнення внутрішньосерцевого введення медикаментів.
5. Методи дефібриляції, особливості проведення повторних дефібриляцій. Показання, протипоказання, можливі ускладнення.
6. Третя стадія серцево-легеневої та мозкової реанімації. Методи захисту головного мозку від гіпоксії.



7. Прижиттєва смерть мозку. Діагностичні критерії. Реанімація. Юридичні та дентологічні аспекти.
8. Постреанімаційна хвороба. Визначення, діагностика, стадії перебігу.
9. Постреанімаційна хвороба. Клінічні особливості сприятливого перебігу, інтенсивна терапія (загальні заходи, спрямовані на захист головного мозку).
10. Екстракорпоральні методи детоксикації.
11. Порушення кислотно-лужного стану та їх корекція.
12. Водний баланс і розрахунки добової потреби.
13. Дегідратація. Види, клініка, корекція.
14. Гіпергідратація. Види, клініка, корекція.
15. Клініко-біологічне значення калію. Види порушень його обміну та їх корекція.
16. Клініко-біологічне значення натрію і хлору. Види порушень їх обміну та корекція.
17. Інтенсивна терапія анафілактичного шоку.
18. Інтенсивна терапія токсико-інфекційного шоку. Особливості при ураженні грам-позитивними та грамнегативними мікроорганізмами.
19. Інтенсивна терапія геморагічного шоку.
20. Методи визначення крововтрати.
21. Шок. Визначення, класифікація, стадії перебігу.
22. Гостра ниркова недостатність. Класифікація, клінічний перебіг.
23. Діагностика, клінічний перебіг та інтенсивна терапія гострої ниркової недостатності в стадії олігоанурії, поліурії.

### Захворювання щитоподібної залози

#### Анатомія та фізіологія

Щитоподібна залоза — орган ендокринної секреції, який складається з двох часток (іноді наявний пірамідальний відросток, що відходить від перешийка догори і є рудиментом щитоподібно-язикової протоки) та перешийка. Щитоподібна залоза має власну фіброзну капсулу, щільно з'єднану з тканиною залози, від якої всередину залози відходять сполучнотканинні перемички, що розділяють тканину залози на часточки. Зовні залоза покрита фасціальною піхвою, утвореною вісцеральним листком глибокої фасції шиї. Між фасцією і залозою розташований шар пухкої жирової тканини, судини, чотири парашитоподібні залози. Фасціальна піхва щитоподібної залози досить щільно зрощена з трахеєю, гортанню і глоткою. Частки щитоподібної залози покривають бічні поверхні щитоподібного хряща гортані, внизу доходять до рівня 5–7-го кільця трахеї. Форма перешийка значно варіює від повної його відсутності до дуже широкого. Висота його розташування коливається від рівня 1–2-го до 5–6-го кільця трахеї (рис. 1).

*Кровопостачання* щитоподібної залози, завдяки високій активності клітин цього органа, дуже гарне. Одиниця тканини залози одержує приблизно в 50 разів більше крові, ніж у середньому по організму. Кров надходить через верхні щитоподібні артерії (із зовнішньої сонної артерії), нижні щитоподібні артерії (із щитоподібно-шийного стовбура підключичної артерії), нижню щитоподібну артерію (у 12 % випадків; з дуги аорти чи плечоголовного стовбура). Вени щитоподібної залози утворюють навколо неї венозне сплетення, з якого кров

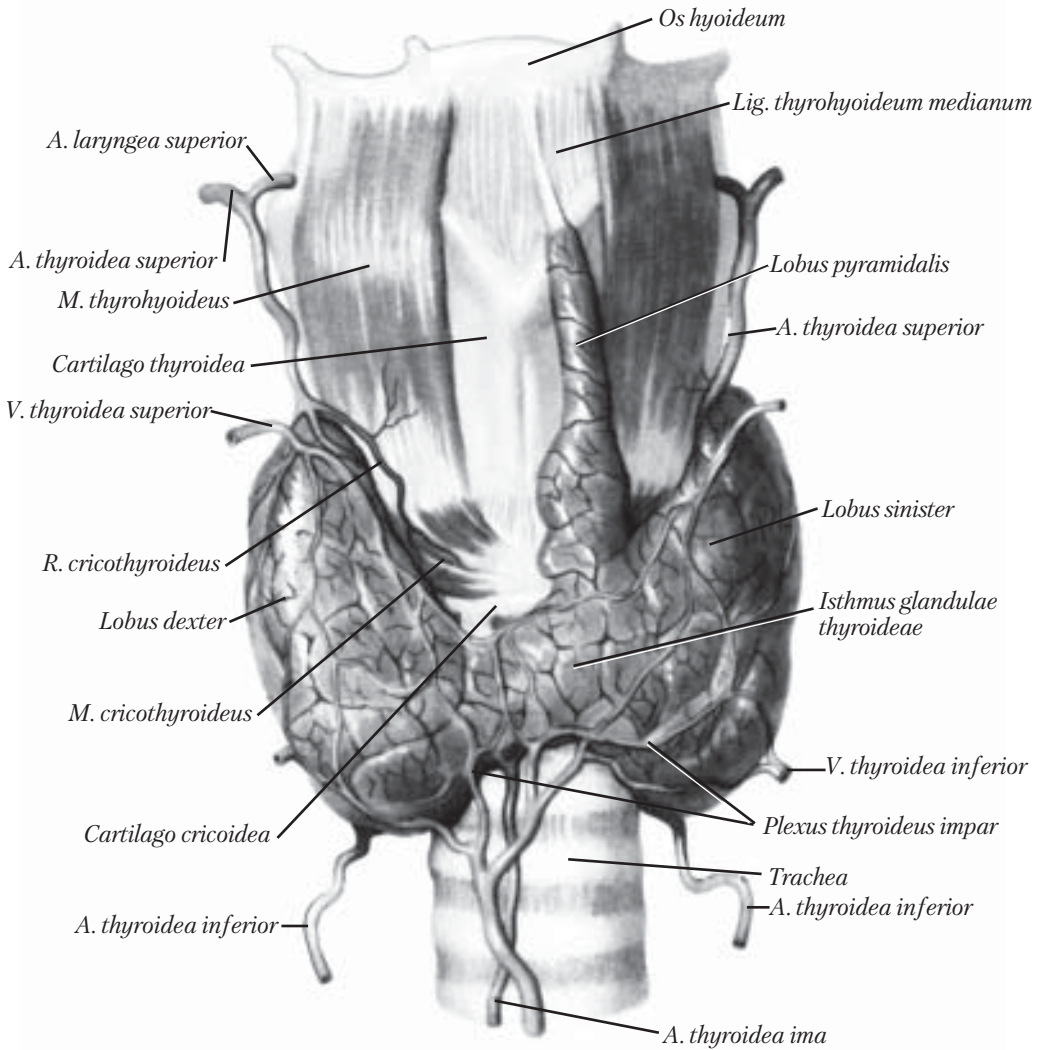
відтікає по трьох парах вен у внутрішні яремні і плечоголовні вени. Від бічних поверхонь залози відходять короткі вени Кохера, що впадають безпосередньо в яремні вени, при тракції залози під час операції вони іноді розриваються, що призводить до сильної кровотечі.

Регіонарними лімфатичними вузлами щитоподібної залози є розташовані уздовж внутрішньої яремної вени верхні, середні та нижні латеральні глибокі лімфатичні вузли шиї. Так само лімфа відтікає в інші лімфовузли: заглоткові, паратрахеальні, паразофагеальні, переднього середостіння.

Симпатична *іннервація* відбувається від шийного ганглія симпатичного стовбура. Парасимпатична — від блукаючого нерва, через гортанні нерви. По задньобічній поверхні обох часток щитоподібної залози проходить поворотний гортанний нерв, який забезпечує рухову іннервацію м'яза гортані. При операціях на щитоподібній залозі його можна ушкодити, що призводить до парезу голосових зв'язок, слабкості голосу, а при двобічному ушкодженні — навіть до асфіксії.

Основною структурно-функціональною одиницею щитоподібної залози є фолікул, утворений по периферії шаром кубічного епітелію (А-клітини) і заповнений колоїдом — секретом цих клітин, що містять гормони.

В А-клітинах фолікулів відбувається окиснення йоду, з'єднання його з тирозильними групами білків щитоподібної залози, утворення моноїодтирозину та діїодтирозину. Моноїодтирозин і діїодтирозин конденсуються й утворюють трийодтиронін ( $T_3$ ) і тироксин ( $T_4$ ), що з'єднані пептидним зв'язком з тиреоглобуліном у колоїді фолікула.  $T_3$  і  $T_4$  є активними гормо-



**Рис. 1.** Щитоподібна залоза

нами, циркулюють у крові, зв'язані з білками плазми крові (тироксинозв'язувальні глобулін і преальбумін). Вміст  $T_4$  у плазмі крові приблизно в 10–20 разів перевищує  $T_3$ , але активність  $T_3$  вища через те, що  $T_4$  міцніше зв'язаний з білками плазми крові.

Основні напрямки дії  $T_3$  і  $T_4$  на організм:

- збільшення споживання кисню;
- підвищення теплопродукції;
- активізація синтезу білків;
- посилення утилізації глюкози;
- зниження рівня холестерину та фосфоліпідів плазми крові.

Гормональна регуляція функції щитоподібної залози здійснюється на таких рівнях:

1. Кора головного мозку.
2. Гіпоталамус (виділяє тиреорелізинг фактор, що стимулює базofilні клітини передньої частки гіпофіза).
3. Гіпофіз (продукує тиреотропний гормон — ТТГ, виділення якого може стимулюватися також зниженням рівня  $T_3$  і  $T_4$  сироватки крові).
4. Щитоподібна залоза (виділяє  $T_3$  і  $T_4$ , підвищений рівень яких сповільнює секрецію ТТГ).

Щитоподібна залоза містить В-клітини (Ашкіназі — Гюртля), які секретують серотонін, і С-клітини (парафолікулярні), що синтезують гормон кальцитонін, який регулює, разом з паратгормоном, обмін кальцію в організмі.

**Методи обстеження щитоподібної залози:** загальноклінічні (огляд, пальпація); ультразвукове дослідження; дослідження поглинання залозою ізотопу йоду; ізотопне сканування щитоподібної залози; тонкоголова і трепан-біопсія під контролем УЗД.

Розрізняють такі захворювання щитоподібної залози:

1. Збільшення щитоподібної залози (зоб), що може бути:

- а) дифузним;
- б) вузловим;
- в) змішаним.

При будь-якому збільшенні щитоподібної залози у хворого може спостерігатися або гіпофункція, або еутиреоїдний стан (нормальна функція щитоподібної залози), або гіперфункція щитоподібної залози (гіпертиреоз).

2. Запальні захворювання щитоподібної залози — тиреоїдити.

3. Пухлини щитоподібної залози.

## **Ендемічний зоб**

Ця патологія щитоподібної залози зумовлена недостатнім надходженням в організм йоду, що характерно для певних регіонів з низьким вмістом йоду в навколишньому середовищі (звичайно гірські райони). Нестача йоду в організмі призводить до підвищеної секреції ТТГ гіпофізом, внаслідок чого відбувається гіперплазія епітелію щитоподібної залози. При ендемічному зобі в дітей нерідко спостерігаються ознаки кретинізму. Профілактичне призначення препаратів йоду сприяло значному зниженню захворюваності в ендемічних районах. Щитоподібна залоза при ендемічному зобі може досягати великих розмірів (зоб III, IV, V ступеня), спричинюючи синдром стискання. При пальпації залоза гладка і м'яка. При великих

розмірах зоба (III–V ступінь) показане хірургічне лікування.

## **Спорадичний зоб**

Захворювання щитоподібної залози в жителів районів, не ендемічних щодо зоба. Розвивається внаслідок відносної йодної недостатності, яка зумовлена надлишком гумінових речовин у воді, ґрунті при достатній кількості йоду, а також порушенням всмоктування йоду в кишечнику, зниженням функції печінки.

Особливості клінічного перебігу ендемічного й спорадичного зоба зумовлені його формою (вузловий, дифузний, змішаний), ступенем збільшення щитоподібної залози, функціональним станом (еутиреоїдний, гіпотиреоїдний, гіпертиреоїдний), локалізацією (типова, шийно-загрудинна, ектопія зоба, аберантний зоб). Багато важать вік хворого, його конституційні особливості, тривалість захворювання та характер попереднього лікування.

## **Дифузний токсичний зоб**

Дифузний токсичний зоб (Базедова хвороба, хвороба Грейвса) — автоімунне нейроендокринне захворювання, зумовлене підвищеною секрецією тиреоїдних гормонів дифузною збільшеною щитоподібною залозою з ураженням усіх органів і систем організму.

Пусковими механізмами в розвитку цього захворювання є в основному гострі та хронічні психічні травми, перегрівання на сонці, інфекції, інтоксикації, черепно-мозкова травма, дисфункція інших ендокринних залоз, насамперед статевих. Захворювання розвивається за умов дії цих чинників на генетично схильний до тиреотоксикозу організм.

*Патогенез* Базедової хвороби зумовлений тим, що аномальний тиреоїдстимулю-

вальний імуноглобулін IgG зв'язується з рецепторами ТТГ на мембранах фолікулярних клітин щитоподібної залози, що призводить до дифузного збільшення щитоподібної залози і стимуляції секреції  $T_3$  і  $T_4$ .

До ранніх ознак дифузного токсичного зоба належать: загальна слабкість, швидка втомлюваність, зниження працездатності та м'язової сили, підвищена дратівливість, плаксивість, безсоння, пітливість і гіперемія шкірних покривів.

Щитоподібна залоза у хворих на дифузний токсичний зоб дифузно збільшена, помірної щільності. У деяких осіб внаслідок підвищеного кровопостачання вона може пульсувати. Після тривалого лікування препаратами йоду залоза стає щільною й невеликою.

*Основними симптомами* при класичних формах дифузного токсичного зоба є: збільшення щитоподібної залози (зоб), тахікардія, екзофтальм, тремор рук і прогресуюча втрата маси тіла.

Спостерігається підвищення основного обміну і зниження маси тіла, незважаючи на гарний апетит і достатній прийом їжі. Пітливість і непереносимість жару виникають внаслідок підвищеної теплопродукції. Характерні емоційна лабільність, дратівливість, безсоння, нервозність, стомлюваність, тремор. Зміни метаболізму призводять до синусової тахікардії, відзначається тенденція до підвищення систолічного артеріального тиску і зниження діастолічного (великий пульсовий тиск). Нерідко спостерігаються аритмії (фібриляції передсердь, екстрасистоли). Відзначаються порушення функції шлунково-кишкового тракту: запори чи діарея. Мукоїдна й клітинна інфільтрація окуломоторних м'язів спричинює екзофтальм. У хворих спостерігаються кон'юнктивіт, слъзотеча, двоїння в очах.

Окрім екзофтальму, у хворих на дифузний токсичний зоб виявляються інші очні симптоми: симптом Грефе — відставання руху верхньої повіки при погляді вниз внаслідок чого між верхньою повікою і райдужною оболонкою з'являється біла смужка склери; симптом Штельвага — нечасте кліпання; симптом Мебіуса — слабкість конвергенції.

У клінічному перебігу тиреотоксичного зоба виділяють легку, середню та тяжку форми.

**Легка форма:** пульс до 100 уд/хв, втрата маси тіла до 3–5 кг, незначна пітливість, відсутність або нерізно виражені очні симптоми, основний обмін збільшується до 30 %, йодопоглинальна функція щитоподібної залози підвищена.

**Середня форма:** пульс 100–120 уд/хв, втрата маси тіла до 8–10 кг, підвищений систолічний тиск, часто — екзофтальм, основний обмін збільшується до 30–50 %, йодопоглинальна функція щитоподібної залози значно підвищена з перших годин.

**Тяжка форма:** симптоматика різко виражена, пульс перевищує 120 уд/хв, миготлива аритмія, різко виражений тремор рук і профузна пітливість, втрата маси тіла більше 10 кг, значна офтальмопатія, основний обмін збільшується до 50 %, йодопоглинальна функція щитоподібної залози значно підвищена.

**Тиреотоксичний криз** — раптове загострення симптомів тиреотоксикозу. При цьому спостерігаються виражена гарячка (до 39–40 °С), тахікардія (120–140 уд/хв), порушення з переходом у ступор, кома і судинний колапс. Летальність при тиреотоксичному кризі може сягати 50 %. Тиреотоксичний криз провокують інфекції, травми, операції, пологи.

**Діагностика** дифузного токсичного зоба ґрунтується на даних клінічного обстеження, особливостях перебігу захворювання, ультразвукового і пальпаторного дослідження щитоподібної залози. Діагноз не викликає сумніву в разі підвищення  $T_3$  і  $T_4$  у сироватці крові та зниження ТТГ.

**Лікування** дифузного токсичного зоба потрібно проводити в стаціонарних умовах. Існує три методи лікування: медикаментозне; радіоактивним йодом; хірургічне.

**Медикаментозне лікування:** використовують йод і препарати тиреостатичної дії, зокрема мерказоліл. У тяжких випадках розпочинають із 45–60 мг на день, а при легких — з 15–20 мг на день. Цю дозу застосовують протягом 2–4 тиж до вираженого зменшення клінічних проявів захворю-

вання (зниження збудливості, нормалізація пульсу до 90–100 уд/хв, збільшення маси тіла). Після цього поступово зменшують дозу препарату до підтримувальної (1 або 1/2 таблетки на день протягом 2–3 міс). Курс лікування мерказолілом має тривати 1–1,5 року. Серед ускладнень, які трапляються, — лейкопенія та алергія. Препаратом резерву є карбонат літію.

Тривале медикаментозне лікування є доцільним у тих хворих, в яких за 1–3 міс вдається досягти стану компенсації. Якщо ж під час лікування симптоми не зменшуються, а навпаки прогресують, показане хірургічне лікування.

Досить ефективним методом консервативної терапії є *лікування радіоактивним йодом*, який нагромаджується у щитоподібній залозі та призводить до руйнування активних тиреоцитів із подальшим їх заміщенням сполучною тканиною. Доза — 0,1 мКі на 1 г щитоподібної залози, одноразово. При необхідності застосовують повторне введення препарату. Недоліками цього методу є неможливість точно визначити масу залози, шкідливий вплив ізотопу на генетичний апарат хворого. Майже у 70 % хворих після лікування радіоактивним йодом розвивається гіпотиреоз та існує потенціальна загроза розвитку радіаційного раку щитоподібної залози. Лікування ізотопом йоду проводять хворим старше 40 років, із рецидивом тиреотоксикозу, зокрема після операції, за наявності тяжких супровідних захворювань, у разі категоричної відмови від хірургічного лікування.

*Хірургічне лікування.* При безуспішній медикаментозній терапії протягом одного року в дорослого (чи трьох місяців у дитини), якщо хворий відмовляється від подальшого консервативного лікування, виконують операцію. Обсяг операції при дифузному токсичному зобі — двобічна субтотальна струмектомія. Мета операції — видалити адекватну кількість тканини щитоподібної залози, внаслідок чого тиреотоксикоз буде придушено без виникнення гіпотиреозу. Ефективність операції в спеціалізованих клініках досягає 95–97 %.

Обов'язковою умовою успішного хірургічного лікування хворих на дифузний ток-

сичний зоб є ретельна передопераційна підготовка, мета якої — ліквідація або різке зменшення явищ гіпертиреозидизму, тобто досягнення еутиреозного або близького до нього стану. Хворим призначають антитиреозидні препарати (мерказоліл), резерпін, транквілізатори, β-адреноблокатори, глюкокортикостероїди. При тяжкому ступені тиреотоксикозу призначають білкові препарати, детоксикаційну терапію. При достатній передопераційній підготовці стан хворого має бути розцінено як еутиреоз, тобто: нормалізація пульсу (80–90 уд/хв), збільшення маси тіла на 3–5 кг, ліквідація психомоторного збудження та страху, зникнення тремору рук, компенсація функції серцево-судинної системи, печінки, надниркових залоз, ЦНС та обміну речовин. Операцію виконують тільки із застосуванням ендотрахеального наркозу.

Найбільш поширеною у світі при дифузному токсичному зобі є операція Кохера, під час якої перев'язують верхні та нижні щитоподібні артерії на протязі, справа або зліва у ділянці верхнього полюса залишають куксу тиреоїдної тканини масою до 5–8 г. Недоліком методу є високий ризик травмування поворотного гортанного нерва та прищитоподібних залоз.

У нашій країні досить поширеним є спосіб Ніколаєва — субтотальна субфасціальна резекція щитоподібної залози. При цьому магистральні артерії залози не перев'язують, а поступово, субфасціально проводять резекцію щитоподібної залози з гемостазом по ходу операції. Залишають кукси залози в місці розташування прищитоподібних залоз і проходження поворотного гортанного нерва. Суттєвим недоліком операції є недостатня радикальність її, якщо при гістологічному дослідженні виявляється рак тканини залози.

*Ускладнення.* У післяопераційному періоді можуть спостерігатися такі ускладнення: тиреотоксичний криз, кровотеча, ушкодження гортанних нервів, асфіксія, повітряна емболія, паратиреоїдна тетранія.

**Вузловий токсичний зоб** (хвороба Пламаера, токсична аденома). *Клінічна картина* нагадує дифузний токсичний зоб, часті-

ше трапляються порушення ритму серця. Під час ультразвукового дослідження виявляють вузлові утворення у щитоподібній залозі. При ізотопному скануванні залози чітко визначаються одне чи кілька вузлових утворень, які активно поглинають ізотоп («гарячі» вузли).

*Лікування* при даній патології оперативне — видалення частки залози разом із вузлом.

## Тиреоїдити

Тиреоїдити поділяються на гострі, підгострі, хронічні.

**Гострий тиреоїдит** — рідкісне захворювання, пов'язане з гематогенним занесенням мікроорганізмів (найчастіше стафілококів чи стрептококів) у щитоподібну залозу.

**Підгострий тиреоїдит** (гранулематозний) — найчастіше спричинюється вірусом інфекційного паротиту і вірусом Коксаки.

**Хронічний тиреоїдит** (тиреоїдит Хашимото і зоб Ріделя).

**Тиреоїдит Хашимото** (лімфаденоїдний зоб) — відносно часте автоімунне захворювання, що уражає, в основному, жінок. При цьому захворюванні в крові визначають антитиреоїдні антитіла.

Найчастіше в хворих спостерігається дифузне збільшення щитоподібної залози, рідше — вузлове ураження. При вузлових формах варто виключити рак щитоподібної залози. Пункційна біопсія допомагає підтвердити діагноз. При тиреоїдиті Хашимото з допомогою ізотопного сканування і тесту поглинання радіоактивного йоду виявляють зниження інтенсивності та нерівномірність нагромадження ізотопу в залозі. Рівень гормонів щитоподібної залози в крові, як правило, у межах норми. Виявляються високі титри антитиреоглобулінових антитіл.

*Лікування* тиреоїдиту Хашимото в більшості хворих — консервативне. Призначають L-тироксин, після прийому якого спостерігається зменшення розмірів зоба. Операція показана у тому разі, якщо не можна виключити малігнізацію. Операцію виконують також тим хворим, у яких, незважаючи на лікування тироксином, залоза

за зберігає колишню величину чи збільшується.

**Фіброзний тиреоїдит** (зоб Ріделя). Відносно рідкісна форма тиреоїдиту, що трапляється у хворих середнього віку, викликаючи ознаки синдрому стиснення, кашель, порушення дихання і ковтання. Характеризується розростанням фіброзної сполучної тканини, що заміщає нормальну тканину щитоподібної залози і поширюється на навколишні структури. Оскільки тканина залози набуває кам'янистої щільності, захворювання важко відрізнити від раку щитоподібної залози.

*Лікування* тиреоїдиту Ріделя найчастіше оперативне — для виключення раку і зменшення стиснення трахеї.

## Рак

Головними етіологічними факторами у виникненні раку щитоподібної залози є: іонізуюче опромінення, дисгормональні впливи, підвищений вміст ТТГ у крові з надмірною тиреотропною стимуляцією щитоподібної залози; йодна недостатність і застосування антитиреоїдних препаратів. Певне значення надається також впливу генетичних та нейроендокринних факторів.

Рак щитоподібної залози походить із фолікулярного епітелію. Існує два його види, які різко відрізняються за морфологією. Це **диференційований і недиференційований анапластичний рак**. Диференційований рак виявляється частіше, характеризується органотипічними та гістотипічними властивостями, недиференційований — усіма морфологічними ознаками анаплазії. До диференційованого належать папілярний, фолікулярний і медулярний рак.

*Класифікація* раку щитоподібної залози за TNM і стадіями:

T1 — ≤ 1 см

T2 — > 1 до 4 см

T3 — > 4 см

T4 — Виходить за межі щитоподібної залози

N1 — Регіонарні метастази

За стадіями розрізняють **папілярний і фолікулярний рак**.

До 45 років

Стадія

I	Будь-яке T	Будь-яке N	M0
II	Будь-яке T	Будь-яке N	M1

Старше 45 років

I	T1	N0	M0
II	T2-3	N0	M0
III	T4	N0	M0
	Будь-яке T	N1	M0
IV	Будь-яке T	Будь-яке N	M1

**Медулярний рак**

Стадія

I	T1	N0	M0
II	T2-4	N0	M0
III	Будь-яке T	N1	M0
IV	Будь-яке T	Будь-яке N	M1

Недиференційований рак завжди належить до IV стадії.

Рак щитоподібної залози виявляється частіше у 40–50-річних жінок. Особливістю даної хвороби є ураження людей середнього віку та молодих.

*Клінічний перебіг* раку щитоподібної залози варіабельний, залежить від віку хворого, морфологічної будови пухлини, її схильності до метастазування тощо.

Початкові стадії розвитку раку щитоподібної залози не мають характерних ознак. Найбільш підозрілими стосовно ракового ураження щитоподібної залози є поодинокі тверді вузли низької ехогенності, що швидко збільшуються в розмірах. Об'єктивними ознаками розвитку раку залози є швидкий ріст пухлини і поява ущільнення, горбистості. Тому велику допомогу у діагностиці раку щитоподібної залози надає тонкогolgкова аспіраційна пункційна біопсія під контролем УЗД.

*Диференційна діагностика* раку щитоподібної залози ґрунтується на принципі, що будь-яку вузлову, змішану або дифузну трансформацію тиреоїдної тканини, незалежно від функціонального стану залози, слід розглядати через призму зляквісного новоутворення з морфологічною верифікацією. Клінічних, лабораторних, інструментальних критеріїв, які б дозволили виключити рак щитоподібної залози, немає.



**Рис. 2.** Видалення правої частки щитоподібної залози

*Морфологічна діагностика* обов'язково проводиться на трьох етапах: до операції шляхом пункційної біопсії, під час оперативного втручання (дослідження мазків, відбитків, термінове гістологічне дослідження заморожених зрізів тканини) та після приготування постійних препаратів.

Операцією вибору при раку щитоподібної залози є тиреоїдектомія (рис. 2). Тільки при папілярному раку T1N0M0 допускається гемітиреоїдектомія. Застосування методу тотальної тиреоїдектомії при папілярній і фолікулярній формах раку дає можливість виявлення та лікування радіоактивним йодом регіонарних і віддалених метастазів.

Зовнішнє опромінення та хіміотерапія раку щитоподібної залози малоефективні. Хворим із таким захворюванням будь-якої форми після хірургічного лікування довільно призначають тиреоїдні гормони. Мета терапії – ліквідація ознак післяопераційного гіпотиреозу та блокада росту можливих осередків раку щитоподібної залози або його метастазів, клітини яких мають рецептори до тиреотропіну.



## Захворювання прищитоподібних залоз

Найчастіше у людини чотири прищитоподібні залози. Однак кількість їх може варіювати від 2 до 5 і більше. Маса кожної — менше 30 мг, найбільший розмір — 5 мм. Прищитоподібні залози мають власну фіброзну капсулу, розташовані на задній поверхні щитоподібної залози (по дві з кожного боку) поза її капсулою, поблизу полосів. Однак місце їхнього розташування може сильно варіювати.

*Кровопостачання* таке ж, як і щитоподібної залози. Основна функція прищитоподібних залоз — синтез паратгормону (ПТГ), що є головним регулятором обміну кальцію і фосфору. Головні мішені — нирки, кістки, кишечник. При цьому під дією ПТГ у кістках розчиняються органічні та неорганічні компоненти, сповільнюється утворення нової кісткової тканини, кальцій надходить у кров. У нирках підсилюється реабсорбція кальцію, сповільнюється реабсорбція фосфору. У слизовій оболонці тонкої кишки за участі вітаміну D підсилюється всмоктування кальцію.

Кількість виділеного ПТГ перебуває в оберненій залежності від вмісту кальцію в крові, що протікає через прищитоподібні залози.

### Гіперпаратиреоз

Ендокринне метаболічне захворювання, розвиток якого зумовлений надмірною секрецією ПТГ і підвищеним внаслідок цього вмістом кальцію в сироватці крові.

*Класифікація.* Розрізняють такі види гіперпаратиреозу:

1. Первинний гіперпаратиреоз (поодинокі чи множинні аденоми або дифузна гіперплазія прищитоподібних залоз; карцинома рідко).

2. Вторинний гіперпаратиреоз: постійний низький рівень кальцію в сироватці крові призводить до гіперплазії клітин прищитоподібних залоз (хронічна ниркова недостатність; рахіт, остеомаляція).

3. Третинний гіперпаратиреоз: пізня стадія вторинного гіперпаратиреозу, коли гіперплазовані клітини прищитоподібних залоз починають функціонувати автономно.

4. Псевдогіперпаратиреоз: утворення в організмі пухлини, яка синтезує ПТГ (плоскоклітинний рак легені, гіпернефрома й ін.).

*Клінічна картина* гіперпаратиреозу багата й різнобічна. Це зумовлено тяжкими порушеннями обміну кальцію та фосфору. Ранні ознаки неспецифічні: швидка втомлюваність, відсутність апетиту, нудота, безпричинне блювання, запори. Інколи — поліурія та полідипсія. Пізні стадії захворювання маніфестують симптомами калькульозу нирок, артеріальної гіпертонії, генералізованого остеопорозу з множинними кістами, деформаціями та патологічними переломами кісток. Причому частіше симптоми виникають з боку нирок, кісток, значно рідше — шлунково-кишкового тракту.

Розрізняють такі клінічні форми захворювання:

— ниркова форма: кольки, інфекція сечових шляхів, сечокам'яна хвороба, гематурія, азотемія;

— кісткова форма: остеопороз, фіброзно-кістозний остейт, субперіостальна резорбція кісткової тканини, патологічні переломи;

— шлунково-кишкова форма: нудота, відсутність апетиту, запори;

— нервово-м'язова форма: слабкість, стомлюваність, порушення психіки.

*Діагностична програма:*

1. Стійке підвищення кальцію в сироватці крові та зниження фосфору.

2. Рентгенографія кіст — виявлення остеопорозу.

3. Сканування позначеним селенметіоніном.

4. Ультразвукове дослідження.

5. Комп'ютерна томографія.

6. Визначення рівня ПТГ в крові з веншиї за допомогою радіоімунного методу.

*Диференційна діагностика.* Потрібно виключити такі захворювання: пухлини кіст, рак молочної залози, мієломну хворобу, саркоїдоз, захворювання щитоподібної залози, тривалу іммобілізацію.

*Лікування.* Ефективне тільки оперативне лікування — видалення прищитоподібних залоз. Потрібне ретельне препарування з метою виявлення всіх чотирьох залоз. При збільшенні однієї залози її слід видалити. Якщо збільшені дві і більше за-

лози, то потрібно видалити три залози і здійснити резекцію четвертої або пересадити її в м'язи передпліччя. При карциномі — широке висічення єдиним блоком. З метою полегшення пошуку можна внутрішньовенно під час операції ввести метиленовий синій, що абсорбується тканиною прищитоподібних залоз. Іноді після операції може розвинути тетанія внаслідок різкого зниження рівня кальцію в крові.

## Захворювання надниркових залоз

### Анатомія та фізіологія

Надниркові залози розташовані у заочеревинному просторі, над верхнім полюсом відповідної нирки. Права надниркова залоза лежить нижче, ніж ліва. Маса й розміри правої залози менші. Зовні залози вкриті фіброзною капсулою, яка зрощена з паренхімою і поширюється всередину численними сполучнотканинними трабекулами. До фіброзної капсули зсередини прилягає кіркова речовина, що складається з трьох зон: клубочкової, пучкової та сітчастої. Мозкова речовина займає центральну частину залози. Вона виділяє адреналін і норадреналін. Клубочкова зона секретує мінералокортикоїди (альдостерон), пучкова — глюкокортикоїди (кортизол), сітчаста — андрогени й естрогени. Альдостерон регулює мінеральний обмін, збільшуючи активний транспорт натрію через мембрани клітин, підвищує реабсорбцію натрію в ниркових каналцях. Альдостерон підтримує об'єм рідини в організмі.

Серед неактивних пухлин надниркових залоз найчастіше виявляється аденома надниркової залози, рідше — карцинома. У чоловіків пухлини надниркових залоз трапляються частіше. Функціонально активні пухлини частіше діагностуються в жінок. Пухлини кори надниркових залоз здебільшого доброякісні, а пухлини мозкової речовини, навпаки, частіше злоякісні. Часто надниркові залози уражаються ме-

тастатичними пухлинами, що пояснюється їхнім гарним кровопостачанням. Пухлини підрозділяють на функціонально активні та неактивні, доброякісні й злоякісні. Функціонально неактивні доброякісні пухлини частіше виявляються як випадкова знахідка. Наявність гормонально активної пухлини у хворого встановлюють ендокринологи. Для уточнення діагнозу використовують внутрішньовенну пієлографію, ангіографію, ультразвукове дослідження, комп'ютерну томографію. Головним методом лікування є оперативний — видалення надниркової залози. При карциномі надниркової залози дотримуються всіх принципів онкологічного лікування.

### Гормонально активні пухлини. Гіперкортицизм (синдром Іценка — Кушинга)

Причина захворювання — автономна пухлина кіркової речовини надниркової залози, яка виділяє гормони. При доброякісній пухлині спостерігається поступовий розвиток симптомів, при злоякісній — швидкий перебіг захворювання.

Для *діагностики* визначають рівень кортизолу в сироватці крові, проводяться пригнічувальна проба з дексаметазоном і проба

зі стимуляцією АКТГ. Обов'язково виконується рентгенографія турецького сідла, щоб виключити пухлину гіпофіза. При доброякісних гормонально-активних пухлинах використовують променеви терапію. При її неефективності і при злоякісних пухлинах — *оперативне лікування*. Якщо операцію виконати неможливо, призначають лізодрен — препарат, що руйнує клітини пучкової зони кори надниркових залоз.

## Феохромоцитома

У 90 % випадків є пухлиною мозкової речовини надниркової залози. Рідше має інші локалізації, виходячи з тканин нейрогенної тканини. Дуже часто виявляється випадково, під час розтину (0,1 % усіх померлих), особливо у хворих із гіпертонічною хворобою.

*Діагностика*: головними симптомами є: артеріальна гіпертензія (90 % пацієнтів), головний біль (80 %), надмірна пітливість, серцебиття, блідість, нудота, тремор, стомлюваність, нервозність, невмотивовані болі в грудях, животі, відчуття «жару». Для підтвердження діагнозу визначають рівень

катехоламінів у сироватці крові. Для уточнення наявності та локалізації пухлини використовують рентгенографію, УЗД, комп'ютерну томографію, артеріографію.

*Консервативне лікування*:  $\alpha$ - і  $\beta$ -адреноблокатори, гідратація.

*Оперативне лікування* — видалення надниркової залози (чи обох надниркових залоз при двобічному ураженні). Видаляють по можливості з навколишньою клітковиною, тому що пухлина часто буває злоякісною.

## Первинний альдостеронізм (синдром Конна)

Частіше доброякісна аденома клубочково-во шару кори надниркової залози (80 %), рідше — двобічна гіперплазія (20 %).

*Діагностика*: артеріальна гіпертензія, зниження вмісту калію, поліурія, полідипсія, парестезії, м'язова слабкість.

*Лікування*: верошпірон, калій. При недостатній корекції — видалення ураженої чи обох уражених надниркових залоз.

## Питання для самопідготовки

1. Складові частини щитоподібної залози.
2. Які основні форми порушення функції щитоподібної залози?
3. Хворому виконано операцію з приводу вузлового зоба, вилучено частку щитоподібної залози і перешийок. Який стан спостерігатиметься у хворого після операції?
4. Яка етіологія ендемічного зоба?
5. Операція вибору при папілярному раку щитоподібної залози (пухлина з проростанням у капсулу, без метастазів у лімфовузлі).
6. Що не є характерним для дії гормонів щитоподібної залози?
7. Основний препарат для консервативного лікування тиреотоксикозу.
8. Який рівень ТТГ після тиреоїдектомії?
9. Рівень кальцію в сироватці крові при гіперпаратиреозі.
10. Назвіть найбільш ефективний метод лікування гіперпаратиреозу.
11. Що не є ефектом дії альдостерону?
12. Гіперкортицизм.
13. Який основний симптом феохромоцитоми?
14. Препарат вибору при консервативному лікуванні синдрому Конна.
15. З якою метою виконується рентгенографія черепа хворому із синдромом Іценка — Кушинга?

### Діагностичні дослідження органів грудної клітки та плевральної порожнини

#### Анатомія органів грудної клітки

**Грудною кліткою** називається та частина тулуба, кісткову основу якої становлять грудні хребці, ребра і грудина, а також м'язи, які покривають кісткову грудну клітку, беруть від неї свій початок і прикріплюються до кісток плечового пояса.

**Грудна порожнина** вистелена із середини парієтальною плеврою, заповнена легенями, які покриті вісцеральною плеврою, і розділена середостінням на дві частини.

**Середостіння** (*mediastinum*) — простір, який знаходиться посередині грудної порожнини між правою і лівою медіастинальною плеврою.

**Межі середостіння:** бічні (правий і лівий листки плеври, передня — грудина, задня — грудний відділ хребта і на невеликому просторі шийки ребер, нижня — діафрагма; верхньою межею умовно вважається верхня апертура грудної клітки (або верхній край ручки грудини). Умовно тому, що вверху середостіння межі немає, і вище грудини воно переходить у клітковинний простір ший. Вверху середостіння вужче, ніж внизу.

Для зручності визначення топографії середостіння та локалізації патологічних процесів у ньому (наприклад, передній і задній медіастиніт) середостіння умовно розділяють *на переднє і заднє*. Межею між переднім і заднім середостінням прийнято вважати фронтальну площину, проведену через центр обох коренів легень.

У *передньому середостінні* розташовані: серце з перикардом, висхідна аорта, дуга аорти з артеріями, які відходять від неї безіменною артерією, лівою загальною сонною артерією; лівою підключичною артерією; обидві безіменні вени, верхня порожниста вена, нижня порожниста вена на відрізьку впадіння її в праве передсердя; легенева артерія і легеневі вени; загрудинна (вилочкова) залоза, обидва діафрагмальних нерви, трахея, початкові відділи первинних (головних) бронхів, лімфатичні вузли середостіння, клітковина середостіння.

У *задньому середостінні* знаходяться: стравохід, низхідний відділ аорти з міжреберними артеріями, непарна і напівнепарна вени з впадаючими в них міжреберними венами, грудна лімфатична протока, правий і лівий блукаючі нерви, приграничні стовбури симпатичного нерва, лімфатичні вузли і клітковина середостіння.

У літературі можна зустріти інший поділ середостіння, а саме: *верхній відділ* з передньою і задньою частинами і *нижній відділ* середостіння з передньою, середньою і задньою частинами.

**Легені і трахеобронхіальне дерево.** Легеня є органом, повністю пристосованим до дихальної функції. Вона має форму половини конуса, в якому розрізняють медіальну, або медіастинальну (середостінну), поверхню і латеральну, або парієтальну (реброву), поверхню; основу, яка опирається на діафрагму і верхівку.

На середостінній поверхні знаходяться ворота легені, а на ребровій — наявні щілини. Міжчасткові поверхні розділяють масу легені на легеневі частки.

**Сегментарна анатомія.** Права легеня має 3 частки: верхню, середню, нижню. Ліва легеня — 2 частки: верхню; нижню; язичкова частка лівої легені гомологічна середній частці правої легені.

**Бронхолегеневі сегменти** — окремі частини кожної частки, які мають власний бронх і незалежне кровопостачання. За формою сегмент нагадує піраміду з вершиною, спрямованою до кореня легені. У легені звичайно виділяють 10 сегментів: 3 — у верхній частці ( $S_1$  — верхівковий,  $S_2$  — задній,  $S_3$  — передній); 2 — у середній частці правої легені ( $S_4$  — латеральний,  $S_5$  — медіальний) і гомологічному їй язичку лівої легені ( $S_4$  — верхній язичковий,  $S_5$  — нижній язичковий); 5 — у нижній частці ( $S_6$  — верхівковий,  $S_7$  — медіальний базальний,  $S_8$  — передній базальний,  $S_9$  — латеральний базальний,  $S_{10}$  — задній базальний).

Розподіл легень на сегменти дозволяє точніше визначати локалізацію патологічного процесу й виконувати економні сегментарні резекції легені.

**Трахеобронхіальне дерево** включає трахею, головні, часткові, сегментарні, субсегментарні, часточкові бронхи і бронхіоли. Стінка трахеобронхіального дерева складається з чотирьох оболонок: слизової, підслизової, фіброзно-хрящової й адвентиційної.

**Слизова оболонка** складається із одношарового миготливого епітелію, власного та м'язового шарів. Острівці багатшарового епітелію заміщають одношаровий епітелій при дефіциті вітаміну А та при хронічній обструктивній хворобі легень.

**Підслизова оболонка** містить слизові, білково-слизові та бронхіальні залози і не скрізь відокремлена в окремий шар. З кожним поділом бронхів і зменшенням їх розмірів кількість залоз зменшується.

**Фіброзно-хрящову оболонку** представляє гіаліновий хрящ, який утворює кільця в трахеї та головних бронхах, хрящові пластинки й острівці аж до субсегментарних бронхів. У бронхах малого розміру і бронхіолах хряща немає.

**Зовнішня оболонка** утворена волокнистою сполучною тканиною, яка переходить

у міжчасткову, міжчасточкову і внутрішньочасточкову сполучну тканину.

**Респіраторний відділ** легень здійснює функцію зовнішнього дихання — газообмін між двома середовищами: зовнішнім і внутрішнім. Респіраторний відділ — це сукупність ацинусів.

**Респіраторна бронхіола** розгалужується й утворює альвеолярні або коміркові ходи, які переходять у присінок і далі — в альвеолярні мішечки. У просвіті респіраторної бронхіоли й альвеолярних ходів відкриваються альвеоли. Фактично присінок й альвеолярні мішечки — порожнини, утворені альвеолами. Сукупність усіх цих структур називають ацинусом.

**Легенева часточка** складається з 12–18 ацинусів, розділених тонкими сполучнотканинними прошарками. Часточки легені мають форму пірамід із вершиною, через яку входять кровоносна судина і бронхіола. Основа часточки звернена назовні, до поверхні легені. Бронхіола, проникаючи в часточку, розгалужується і дає початок респіраторним бронхіолам, що входять у легеневі ацинуси. Останні також мають форму пірамід, звернених основою назовні.

**Альвеоли** вистелені одношаровим епітелієм, розташованим на базальній мембрані. Клітинний склад епітелію: альвеолоцити I та II типів.

**Альвеолоцити I типу** — плоскі клітини, які покривають майже 95 % альвеолярної поверхні. Їх функція — дифузія газів (зовнішнє дихання).

**Альвеолоцити II типу** мають кубічну форму, вбудовані між клітинами I типу. Їхня функція — синтез і секреція сурфактанта.

**Міжальвеолярна перегородка** містить капіляри, укладені в сітку еластичних волокон, які оточують альвеоли. Між порожниною альвеоли і просвітом капіляра відбувається газообмін шляхом простої дифузії газів, відповідно до їх парціального тиску в капілярах і в альвеолах.

**Кровопостачання.** Легеневі артерії несуть бідну на кисень кров від серця; паралельні бронхам; кровопостачають легеневу паренхіму. Легеневі вени несуть оксигеновану кров до серця; лежать у міжчасткових перегородках.

Бронхіальні артерії відходять від аорти та міжреберних судин. Вони несуть оксигеновану кров у тканини легені. Повернення її здійснюється через перитонеальну венозну сітку в легеневі вени. У нормальних легенях немає справжніх бронхіальних вен.

*Лімфовідтік* з верхньої частки правої легені відбувається в праві паратрахеальні лімфатичні вузли; з нижньої частки правої легені — у підбіфуркаційні вузли, а потім у праві паратрахеальні та задні вісцеральні лімфатичні вузли.

З середньої частки правої легені лімфа відтікає у праві паратрахеальні та підбіфуркаційні лімфатичні вузли.

З верхньої частки лівої легені: верхній відділ — у превакулярні та ліві паратрахеальні лімфовузли; нижній відділ — у ліві паратрахеальні лімфовузли.

З нижньої частки лівої легені: верхній відділ — у підбіфуркаційні лімфовузли; нижній відділ — у підбіфуркаційні та задні вісцеральні лімфовузли.

Підбіфуркаційні лімфовузли дрениують лімфу в праві паратрахеальні вузли; отже, праві паратрахеальні лімфатичні вузли формують заключний лімфатичний дренажний шлях від усієї правої легені та від більшої частки лівої легені.

*Іннервація.* Гілки симпатичного (II–IV шийні і I–V грудні вузли) і парасимпатичного (блукаючий нерв) відділів утворюють передне і задне легеневі сплетення — надзвичайно чутливу рефлексогенну зону грудної клітки.

## Діагностичні дослідження органів грудної клітки

Застосовують рентгенологічні методи дослідження: рентгенографію, рентгеноскопію, томографію, комп'ютерну томографію (КТ), ангіопульмонографію, бронхографію, фістулографію, а також ендоскопічні методи: ларингоскопію, бронхоскопію, торакоскопію.

*Ларингоскопію* застосовують при заданих формах злоякісних пухлин, коли наявне проростання або стиснення поворотного нерва призводить до паралічу голосової зв'язки. З'являється осиплість голосу або повна втрата його, що свідчить про неоперабельність процесу.

*Бронхоскопія* поділяється на діагностичну і лікувальну.

*Діагностична бронхоскопія* застосовується для підтвердження діагнозу пухлини трахеї, бронхів, легені; при кровотечах, щоб виявити джерело; для диференціальної діагностики при гнійних запальних процесах в бронхах і легенях; для взяття матеріалу з метою бактеріологічного та цитологічного обстеження.

*Лікувальну бронхоскопію* проводять для видалення стороннього тіла із бронхіального дерева; санації трахеобронхіального дерева при гнійних процесах у бронхах і легенях (гнійні бронхіти, гострі та хронічні абсцеси, бронхоектазії, гангрені легень, тяжкий перебіг пневмонії, нагноєні кістки легені).

Розрізняють два типи бронхоскопії: *жорстка бронхоскопія*, яка проводиться металевими трубками, забезпечує проведення ШВЛ і має оптичні прилади для огляду під різними кутами зору; *бронхофіброскопія* — застосовуються еластичний, керований малокаліберний бронхоскоп, в який вмонтовані світлопровід, оптичну систему і канал для ендоскопічних біопсійних інструментів. Жорстку бронхоскопію можна проводити під місцевим або загальним знеболюванням, особливо в дитячому віці. При необхідності жорстку піднаркозну бронхоскопію комбінують з бронхофіброскопією.

Перевага бронхофіброскопії над жорсткою полягає в тому, що за допомогою бронхофіброскопа можна оглянути бронхи IV–V і навіть VI порядку в усіх частках легені і взяти матеріал для цитологічного та гістологічного дослідження. Обидва типи бронхоскопії допомагають вирішити питання про можливість оперативного лікування злоякісних пухлин легень.

*Торакоскопія* — ендоскопічний метод, який використовують для огляду плевральної порожнини. Він надає можливість про-

вести біопсію для верифікації дифузних плевральних процесів, локального ураження плеври, дисемінованих захворювань плеври і медіастинальних пухлин.

**Бронхографія** — контрастне рентгенологічне дослідження трахеобронхіального дерева. Проводиться для уточнення діагнозу бронхоектатичної хвороби; при гнійних процесах у легенях для встановлення більш точного об'єму ураження бронхіального дерева; за необхідності провести диференціальну діагностику між хронічною неспецифічною пневмонією і центральним раком легені.

Бронхографію проводять під місцевим знеболюванням. У бронхи вводять керований контрастований катетер, через який вводять водорозчинну йодисту контрастну речовину.

Для діагностики використовують **медіастиноскопію** (пряму біопсію паратрахеальних і біфуркаційних лімфатичних вузлів): ураження лімфатичних вузлів цієї зони звичайно (але не завжди) свідчить про неоперабельність пухлини; також проводять діагностику інших уражень легень (наприклад саркоїдоз, лімфоми) й запальних інфекційних захворювань.

Летальність при медіастиноскопії становить близько 0,1 %.

Ускладнення: кровотеча, пневмоторакс і ушкодження поворотних гортанних нервів.

**Біопсія глибоких шийних і надключичних лімфатичних вузлів.** Зона жирової клітковини, яка містить глибокі шийні та надключичні лімфатичні вузли, розташована за ключицею в ділянці грудино-ключично-соскоподібного м'яза. При підозрі на пухлину доцільно провести біопсію легені та лімфатичних вузлів, які пальпуються. Злоякісні новоутворення виявляють у 85 % тих хворих, в яких пальпуються лімфатичні вузли.

Глибокі шийні та надключичні лімфатичні вузли оточені важливими структурами: плеврою, підключичними судинами, грудними та іншими великими лімфатичними протоками, діафрагмальними та блукаючими нервами. Під час біопсії східчастих лімфатичних вузлів можливі ускладнення, обумовлені ушкодженнями цих структур.

## Діагностичні дослідження плевральної порожнини

**Торакоцентез.** Віпит із плевральної порожнини досліджують на наявність мікроорганізмів (мікроскопія і посів при підозрі на інфекційне захворювання) або проводять цитологічні тести (при підозрі на пухлину). Позитивні цитологічні знахідки звичайно свідчать про неоперабельність пухлини. Головне ускладнення такої процедури — пневмоторакс.

**Біопсія плеври.** Як черезшкірна, так і відкрита біопсія плеври підтверджує діагноз у 60–80 % хворих на туберкульоз або рак легень при поширенні патологічного процесу на плевру. Ускладнення процедури — пневмоторакс.

**Біопсія легень.** Черезшкірну біопсію використовують як при локалізованому периферичному ураженні легені, так і при дифузному паренхіматозному процесі.

**Пункційна біопсія** — кращий спосіб отримання матеріалу для цитологічної діагностики пухлини. Однак негативні результати дослідження не виключають наявності злоякісного процесу в легенях. Пункційну біопсію також застосовують для діагностики інфекційних уражень і запальних процесів. Голку можна спрямовувати під контролем УЗД, рентгеноскопії або КТ. Ускладнення: пневмоторакс, кровотеча.

**Відкрита біопсія** необхідна для уточнення сумнівних результатів, отриманих при пункційній біопсії. Для огляду різних ділянок грудної порожнини застосовують різні торакальні доступи:

а) середня стернотомія: для огляду серця, перикарда і структур переднього середостіння;

б) задня латеральна торакотомія: для огляду легень, стравоходу і заднього середостіння;

в) аксиллярна торакотомія: для обмеженого огляду верхнього відділу грудної порожнини під час таких втручань, як біопсія верхньої частки або симпатектомія;

г) передня латеральна торакотомія: для швидкого доступу до органів грудної порожнини у хворих із травмою грудної клітки. Переваги: надійний контроль прохідності дихальних шляхів і серцевої діяльності;

д) передня парастернальна медіастино-

томія (операція Чамберлена). Парастернальний доступ з резекцією хрящів II–X ребер завдовжки 2–3 см дозволяє або ввести у середостіння медіастиноскоп, або оглянути та провести біопсію лімфатичних вузлів середостіння.

## Травми грудної клітки

Особливістю сучасного травматизму є велика кількість поєднаних травм, які призводять до критичного стану. У цьому відношенні травма грудної клітки, яка супроводжується ушкодженням життєво важливих органів, потребує негайного втручання.

Більшість травм грудної клітки (до 75 % випадків) не потребує оперативного лікування. Досить вчасно забезпечити адекватну вентиляцію легень, стежити за станом серцево-судинної системи і дренивати плевральну порожнину (за наявності показань). Близько 25 % травм грудної клітки — тяжкі ушкодження, які потребують невідкладного хірургічного втручання.

Травми грудної клітки поділяються на закриті та проникні, або відкриті.

### Відкриті ушкодження грудної клітки

Переважає більшість поранень грудної клітки (97,3 %) належать до так званих побутових. Для більшості відкритих ушкоджень грудей характерні зовні невеликі розміри і, звичайно, рівні краї рани.

Характеристика ран:

а) розміри зовнішньої рани здебільшого не свідчать про характер й обсяг внутрішньогрудних ушкоджень;

б) у багатьох випадках канал рани має форму трикутника, вершиною якого є шкірна рана;

в) переважають сліпі поранення;

г) трудність визначення напрямку й глибини ранового каналу та виявлення ушкодження органів грудної порожнини. Це створює реальну небезпеку не діагностувати ці ушкодження;

д) у 78,8 % випадків насамперед травмуються легені;

е) друге місце посідають ушкодження перикарда (15,4 %), серця і великих судин (71,3 %);

ж) третє — порушення цілості діафрагми (12,6 %) і комбіновані грудочеревні ушкодження (20,5 %).

Отже, неприпустимо обмежувати діагностику констатацією ізольованого порушення цілості плеврального листка; потрібно ретельно обстежити потерпілого.

При первинному огляді потерпілого треба виявляти максимальну обережність, враховувати найменші зміни, які вказують на можливість ураження того або іншого органа через те, що до 30 % ушкоджень внутрішньогрудних органів вперше виявляються тільки на операційному столі.

Операція може бути закінчена тільки після детальної ревізії та виключення ушкоджень кількох органів.

Вогнепальні поранення за мирного часу становлять близько 3,1 %. Зона їх ураження ширша, ніж при колото-різаних ранах. При пораненнях холодною зброєю *летальність* становить 2,5 %, а при вогнепальних — 34,6 %.

*Класифікація* проникних поранень грудної порожнини:

За характером поранення:

1) колото-різані;

2) вогнепальні;

3) сліпі, наскрізні;



4) однобічні, двобічні, множинні, поєднані;

5) з пневмотораксом, із гемотораксом, із гемопневмотораксом.

За локалізацією поранення:

1) плеври;

2) легень;

3) трахеї та бронхів;

4) серця та великих судин;

5) органів заднього середостіння: стравоходу, грудної протоки, непарної вени тощо.

Торакоабдомінальні поранення з ушкодженням органів:

1) грудної клітки;

2) живота;

3) заочеревинного простору;

4) поєднані ушкодження органів грудної клітки і живота.

## Закриті травми грудної клітки

Трапляються у 9 разів частіше, ніж проникні поранення. Травма може призвести до переломів ребер, гемотораксу, пневмотораксу та синдрому флотуючої грудної клітки. Характерно, що в 53,4 % випадків закрита травма грудної клітки супроводжується переломом кількох кісток.

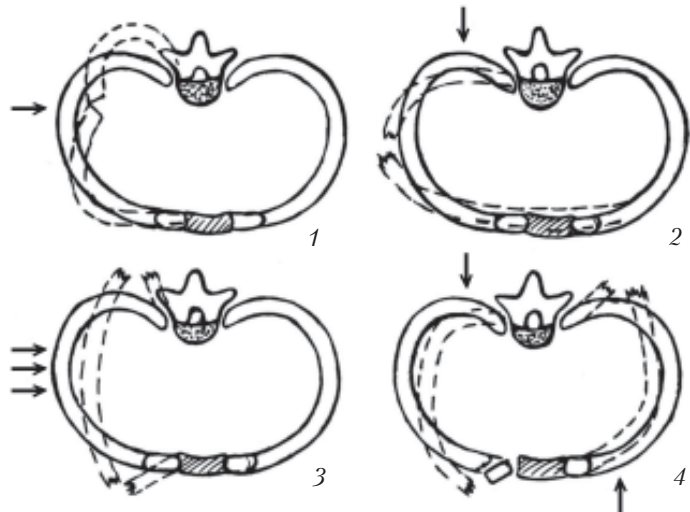
Кількість зламаних ребер визначає відносну тяжкість травми: а) 1–2 ребра — ушкодження внутрішніх органів спостерігаються у 12,1 % випадків; б) 3–5 ребер — у 37 %; в) 6–10 ребер — у 88,3 %; г) понад 10 ребер — у 100 % випадків.

Ушкодження внутрішніх органів при закритих травмах грудної клітки вважаються найбільш небезпечними і стають безпосередньою причиною смерті 82,7 % потерпілих.

Травма грудної клітки внаслідок сильного удару або стиснення, а також падіння з великої висоти призводить до різноманітних патоморфологічних порушень. При тяжких травмах грудної клітки, навіть якщо немає зовнішніх ознак ушкодження серця, нерідко виникають дрібні розриви волокон міокарда з подальшим розвитком інфарктоподібних змін. Тяжкі травматичні ушкодження грудної клітки, зокрема внаслідок автодорожніх пригод, спричинюють множинні переломи ребер не тільки в місці прикладення ударної сили, але й на віддаленні від неї (рис. 3).

Розрізняють закриту травму грудної клітки:

- без ушкодження її внутрішніх органів;
- з ушкодженням її внутрішніх органів;
- без ушкодження її кісток;
- з ушкодженням її кісток;
- без ушкодження інших частин тіла (ізольована);



**Рис. 3.** Варіанти переломів ребер при закритій травмі грудної клітки: 1 — на місці прикладення сили; 2 — при передньозадньому стисненні грудної клітки; 3 — при стисненні збоку; 4 — при діагональному стисненні

— з ушкодженням інших частин тіла (поєднана).

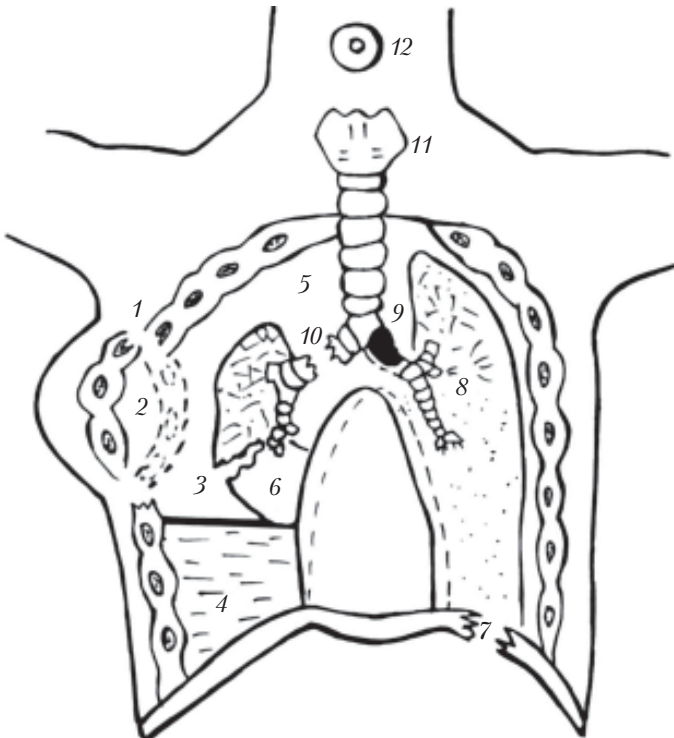
При травмах грудної клітки виникають функціональні порушення (рис. 4).

**Розлади зовнішнього дихання** при травмі грудної клітки обумовлені морфологічними змінами в грудній стінці, плевральному мішку, легенях і трахеобронхіальному дереві. Обструкція дихальних шляхів швидко призводить до гіпоксії, ацидозу і зупинки серця. Серйозні розлади зовнішнього дихання виникають при переломах понад 6 ребер з одного боку. Особливо тяжким перебігом відрізняються множинні та двобічні переломи ребер і переломи, за яких у грудній порожнині утворюється вільний фрагмент — реберна стулка.

Спостерігається пневмоторакс — проникнення повітря в плевральну порожнину. Прийнято розрізняти: відкритий, закритий і клапанний напружений пневмоторакс. Відкритий пневмоторакс припускає обов'язкову наявність отвору рани в грудній

стінці; закритий пневмоторакс може виникнути після проникного поранення грудної клітки внаслідок складчастого зміщення м'яких тканин вздовж каналу рани і його закриття; в основному трапляється при закритій травмі грудної клітки. Напружений пневмоторакс виникає при утворенні клапанів із м'яких тканин каналу рани грудної стінки, при ушкодженні великого бронха або при клаптевій рані легені.

При всіх видах пневмотораксу надходження повітря в плевральну порожнину триває доти, доки не зрівноважиться тиск, який існує в грудній порожнині й всередині легені. На боці пневмотораксу встановлюється тиск, близький до атмосферного, водночас на здоровому боці тиск, як звичайно, нижчий від атмосферного. Цим обумовлене і зміщення середостіння у здоровий бік. Надходження в плевральну порожнину великої кількості повітря спричинює спадання легені, при цьому вентилюються тільки плевральна порожнина і бронхи. Аль-



**Рис. 4.** Порушення, що спричинюють дихальну недостатність: 1 — біль при переломі ребер; 2 — фіртковий перелом ребер; 3 — розрив легені; 4 — гемоторакс; 5 — пневмоторакс; 6 — ателектаз легені; 7 — розрив діафрагми; 8 — набряк легені; 9 — трахеобронхіальне закупорення; 10 — розрив великого бронха; 11 — горловий спазм; 12 — порушення дихального центру

веоли не розправляються, газообмін у легені припиняється при збереженні функціонального кровотоку.

Емфізема середостіння і підшкірна емфізема виникають при напруженому пневмотораксі та розриві парієтальної або середостінної плеври. Повітря надходить у м'які тканини грудної клітки також ззовні через канал рани. Розрізняють: обмежену, поширену і тотальну підшкірну емфізему. Стиснення легеневих вен при емфіземі середостіння призводить до застою в легенях, а потім через порушення припливу крові до правого серця спричинює зменшення наповнення легеневих артерій. Зменшення об'єму грудної порожнини у зв'язку з розширенням середостіння збільшує дихальну недостатність.

Порушення вентиляції може бути зумовлене: гемотораксом, гематомою середостіння, розривом діафрагми з випаданням черевних нутрощів у грудну порожнину.

Внаслідок травми можуть виникати патологічні ателектази: від стиснення; від закупорювання повітронесних шляхів (bronхіальна непрохідність); від самостиснення (контракція).

Неінфікований ателектаз може закінчитися повним відновленням функції ураженого відділу легень. Однак у безповітряній ділянці легені нерідко розвивається запальний процес. Особливо тяжкі порушення дихальної функції при травмах грудей пов'язані з виникненням так званої *вологоді*, або *мокрої*, *легені*.

**Обтурація дихальних шляхів.** Причиною обтурації дихальних шляхів є:

а) рефлекторний спазм м'язів гортані, закриття голосової щілини, рефлекторне скорочення більш дрібних бронхів;

б) скупчення в трахеї та бронхах значної кількості рідких виділень, які самостійно відкашляти хворий не може через біль і зниження кашльового рефлексу;

в) затікання в трахею та бронхи крові з ушкоджених легень і верхніх дихальних шляхів;

г) перегини і стиснення бронхів ззовні при компресії легені повітрям і кров'ю;

д) повний відрив бронха і закупорення просвіту периферичного відрізка обривками його стінки.

Розрізняють чотири ступені гострої дихальної недостатності:

**Легкий ступінь:** частота дихання (ЧД) до 25/хв, зниження резервів дихання (РД) до 30–25 % від вихідного рівня, тахікардія – 100–110/хв, зниження насичення крові киснем до 22–40 %, рН у межах 7,35–7,30.

**Середній ступінь:** ЧД до 30–35, зниження РД до 10–20 %, зниження насичення крові киснем до 81–90 %, рН до 7,25.

**Тяжкий ступінь:** поверхнєве дихання (понад 35/хв), відсутність РД, частота пульсу досягає 140–80/хв, насичення крові киснем становить 75–80 %, рН 7,15–7,20.

**Гіпоксична кома** (передагональний ступінь).

**Розлади кровообігу.** До найбільш небезпечних розладів кровообігу належить крововтрата, яка виникає при травмах легень, серця, судин і стінки грудної клітки.

Крововиливи в порожнину перикарда перешкоджають скорочувальній діяльності серця. При цьому внаслідок одночасного стиснення коронарних судин різко порушується живлення серцевого м'яза. Виникає тампонада серця.

Скупчення в плевральній порожнині повітря та крові під тиском не тільки створює зростаючий тиск на серце і судини, але й призводить до зміщення середостіння, стиснення протилежної легені з подальшим утрудненням у ній кровотоку. Емфізема і гематома середостіння, відтискаючи серце вперед, чинять безпосередній тиск на задню поверхню серця — частину правого передсердя, лівого шлуночка і задню стінку лівого передсердя. Ці зміщення тягнуть за собою дуже значні перегини великих судин і різке утруднення (аж до повного припинення) в них кровотоку.

До пізніших порушень, які розвиваються при тяжких закритих травмах грудної клітки, належать ниркова і печінкова недостатність. Поступове зниження кровотоку в печінці та нирках призводить до порушення їх функцій.

## Симптоматика і невідкладна діагностика ушкоджень грудної клітки

При тяжких ушкодженнях грудної клітки повноцінних анамнестичних даних звичайно не вдається одержати. Доводиться обмежуватися короткими повідомленнями потерпілих. Для діагностики мають значення:

1. З'ясування обставин нещасного випадку (ножове або вогнепальне поранення, безпосередній удар, стиснення грудної клітки, падіння з висоти та ін.).

2. Скарги хворого на гострі болі в грудях, особливо при вдиху, кашлі або зміні положення тіла, задишку, почуття стиснення в грудях.

3. Дані зовнішнього огляду: положення хворого, зміна кольору шкірних покривів, губ, слизових оболонок, поява кров'янистих виділень із рота, носа, вух, зглаженість контурів шиї або грудної клітки, підшкірна емфізема.

4. Ушкодження кісткового каркаса грудної клітки: деформація, парадоксальні рухи окремих її фрагментів, відставання в акті дихання.

5. При пораненнях: розміри шкірної рани, стан країв, ступінь зіяння, виділення крові або проходження повітря, локалізація ран.

Достовірними симптомами грудних ушкоджень є пневмоторакс, емфізема, гемоторакс, кровохаркання.

**Пневмоторакс** спостерігається у 70,3 % при проникних пораненнях (рис. 5).

При *відкритому пневмотораксі* вигляд хворого переляканий; обличчя попелясто-сірого кольору, покрите холодним потом; губи ціанотичні; дихання поверхневе, прискорене, нерівномірне, вдих переривчастий, спричиняє біль у грудях; є ознаки серцевої слабості (зниження АТ, пульс м'який, аритмічний); грудна клітка з боку ушкодження малорухлива, міжреберні проміжки зглажені; під час перкусії — коробковий звук або притуплення за наявності гемотораксу; ослаблення або повна відсутність дихальних шумів. При *закритому пневмотораксі* клініка менш виражена. Надійний спосіб діагностики — плевральна пункція.

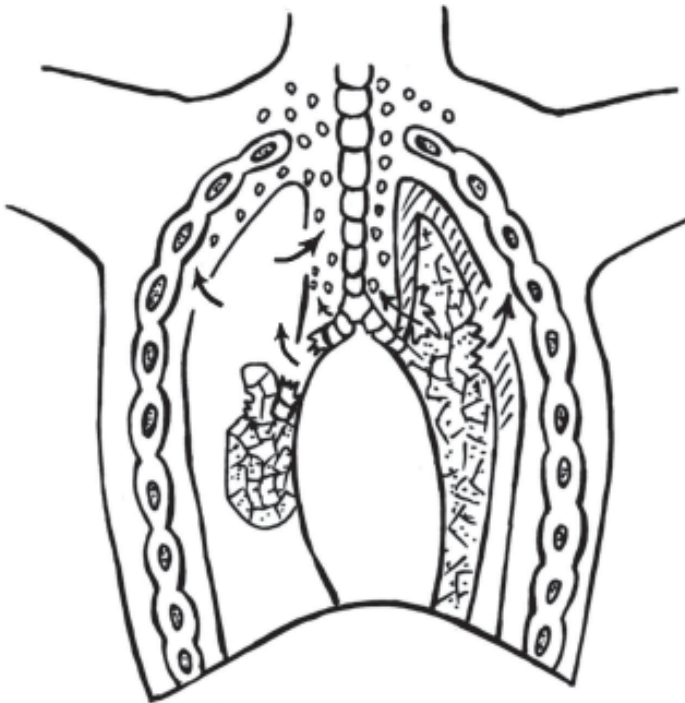


Рис. 5. Пневмоторакс і травматична емфізема

Напружений клапанний пневмоторакс характеризується особливо важкою клінічною картиною, швидко розвиваються легенево-серцева недостатність, тяжка гіпоксія.

**Емфізема** — явище досить часте при тяжких травмах грудної клітки. Емфізема середостіння у початковій стадії мало позначається на загальному стані хворого. Дихання при цьому стає частішим і глибшим. Крепітація на шії — рання ознака емфіземи середостіння. При подальшому надходженні повітря у середостіння шия повнішає, обличчя одутле, повіки різко набряклі. Мова стає беззвучною, шепітною, обличчя набуває синюшного забарвлення через утруднений відплив крові верхньою порожнистою веною.

Швидке підвищення тиску в середостінні може раптово спричинити загрозливий стан через розлади кровообігу і дихання, обумовлені розвитком екстраперикардіальної тампонади серця, стисненням великих судин, трахеї.

При **гемотораксі** кров з ушкоджених судин збирається в плевральній порожнині, зумовлює стиснення легені та зміщення середостіння.

Малий гемоторакс у багатьох випадках залишається нерозпізнаним; середній гемоторакс проявляється кашлем, задишкою, відставанням ураженого боку грудної клітки в акті дихання і його ослабленням. При великих і прогресуючих гемотораксах є ознаки внутрішньої кровотрати, спостерігається вимушене положення хворого, зниження АТ тощо.

**Діагноз** підтверджується плевральною пункцією.

**Кровохаркання** свідчить про порушення цілості легеневої тканини. Рясне, мимовільне кровохаркання свідчить про одночасний розрив дихальних шляхів і великої судини.

**Рентгенодіагностика ушкоджень грудної клітки.** Рентгенологічне дослідження потерпілих при найменшому підозрінні на травму грудної клітки слід вважати обов'язковим. Практично немає протипоказань для цього методу. Проводяться такі дослідження:

1. Рентгенографія грудної клітки у двох проекціях.
2. Рентгеноскопія (поліпозиційна).
3. Електрорентгенографія.
4. Томографія легень.
5. Бронхографія.
6. Сканування легень.
7. Ультразвукова ехолокація.

В остаточній діагностиці ушкодження грудної клітки велику допомогу надають діагностична плевральна пункція, бронхоскопія, торакоскопія.

## Лікувальна тактика при ушкодженнях грудної клітки

Вибір лікувальної тактики ґрунтується на даних огляду, рентгенологічного дослідження і результатах плевральної пункції.

При задовільному стані хворого, відсутності грубих порушень каркаса грудної клітки, зокрема клапанного механізму, і наявності клінічних і рентгенологічних ознак закритого пневмотораксу або малого гемотораксу варто обрати *консервативне лікування* плевральними пункціями, клапанним дренажем за методом Н. Н. Петрова. Ці заходи ефективні при багатьох колото-різаних пораненнях грудної клітки, які супроводжуються повільно зростаючим пневмотораксом і малим гемотораксом.

Типові тактичні помилки при лікуванні травм грудної клітки:

1. При розривах легені не можна встановлювати активну аспірацію, якщо спостерігається продування газу під рідину.
2. Не слід виконувати торакотомію шляхом розширення рани грудної клітки. Незалежно від локалізації рани потрібно виконати типову передньобоківу торакотомію, а потім очистити первинну рану.
3. Обов'язково слід виконати пробу Рувілу — Грегуара: згортання крові свідчить, що кровотеча триває, незгортання — про її припинення.

4. При продовженні кровотечі та прогресуванні гемотораксу показана торакотомія.

5. Кров, що аспірована з плевральної порожнини, повинна використовуватися для реінфузії.

6. Після згортання крові у порожнині плеври будь-яка консервативна терапія гемотораксу безперспективна.

Показання до торакотомії при тяжких травмах грудної клітки поділяються на три групи.

**Гемостатичні показання:** а) продовження внутрішньоплевральної кровотечі (великий або зростаючий гемоторакс при позитивній пробі Рувілуа — Грегуара); б) внутрішньоперикардіальні кровотечі, тампонада серця; в) крововилив у середостіння зі стисненням дихальних шляхів, зміщенням і стисненням магістральних судин; г) позаперикардіальна тампонада серця.

**Аеростатичні показання:** а) безуспішне відкачування пневмотораксу або безперервне відновлення пневмотораксу; б) напружений пневмоторакс, який супроводжується зміщенням середостіння, зростаючою емфіземою середостіння та розвитком екстраперикардіальної тампонади серця.

**Додаткові показання:** а) поранення або розриви діафрагми; б) прогресуюче погіршення стану хворого, незважаючи на застосування консервативних заходів; в) торакоабдомінальні поранення.

**Невідкладна «типова» торакотомія:**

1. Положення хворого на спині зі злегка піднятим ушкодженим боком.

2. Передньобочковий доступ по V і IV міжребер'ях (від парастернальної лінії до задньопухової лінії).

3. При випадковому ушкодженні передньої грудної артерії пальцем притискають артерію до грудини, а потім двома лігатурами прошивають і перев'язують обидва її кінці.

4. При пораненні міжреберних артерій прошивають і перев'язують обидва кінці судини, не захоплюючи міжреберного нерва.

5. Кров, що зібралася в плевральній порожнині, аспірують і використовують для реінфузії.

6. Для ретельного огляду легені підтягують, захоплюючи край затискачем Дюваля.

7. Лінію швів на легені посипають антибіотиками.

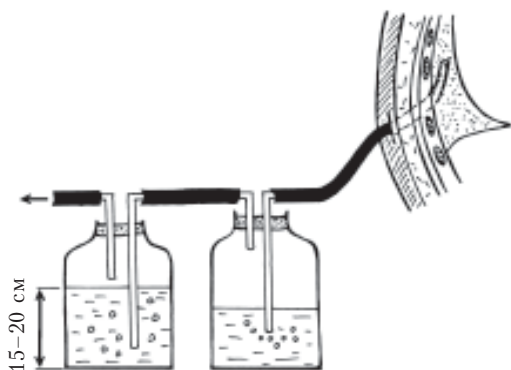
8. Після операції потрібно встановити два дренажі — у II і VII міжребер'ях. Нижню трубку вводять глибоко (10–15 см), верхню — неглибоко. Проводять постійну аспірацію водоструминним відсмоктувачем (рис. 6).

9. Пошарові шви на рану (для перикостальних швів застосовують товстий кетгут № 5, 6).

## Спеціальна хірургія ушкоджень грудної клітки

**Ушкодження грудної стінки** (м'яких тканин, ребер, грудини). При **гематомах, які відшаровуються**, показано їх очищення за допомогою троакарів великих діаметрів через невеликі розрізи.

**Підшкірний повний розрив міжреберних м'язів** на обмеженій ділянці спостерігається при тупій травмі з невеликою площею дії травмуючої сили. При цих розривах можуть виникати легеневі грижі — випинання легеневої тканини в підшкірну клітковину. Показане **оперативне лікування**.



**Рис. 6.** Постійна аспірація водоструминним відсмоктувачем, підключеним через двопляшкову систему

**Переломи грудини** виникають внаслідок прямого впливу травмуючої сили («керові» переломи). Локалізація — верхні відділи грудини (тіло грудини зміщується назад під верхній уламок).

**Діагностика:** деформація в зоні перелому, болісність при пальпації, іноді — патологічна рухливість. Для підтвердження діагнозу проводять рентгенографію.

**Лікування:** репозиція уламків після введення в гематому 20 мл 1%-го розчину новокаїну або під загальним знеболюванням; скелетне витягування при значному зміщенні уламків; аналгетики, протизапальна терапія, бронхолітики.

**Переломи ребер** — характерний болісний синдром, інтенсивність якого залежить від кількості ушкоджених ребер та їх зміщення; болі супроводжують кожний дихальний рух і призводять до обмеження дихальних екскурсій, особливо болісний кашель.

**Діагностика:** обмеження рухливості грудної стінки ушкодженого боку, локальна болісність у зоні перелому і крепітація відламків; оглядова рентгенограма дозволяє виявити локалізацію перелому і положення відламків, парадоксальні рухи грудної стінки при відламках, які флотують (переломи по кількох лініях).

**Лікування:** головними стають різні методи знеболювання: спирт-новокаїнові блокади місць переломів (співвідношення спирту і 1%-го новокаїну 1:4); паравертебральна новокаїнова блокада; перидуральна анестезія.

Слід запобігати порушенням прохідності трахеобронхіального дерева: активний режим, дихальна гімнастика, масаж, лужні інгаляції, бронхолітики, фізіотерапія, стимуляція кашльового рефлексу шляхом введення препаратів через назотрахеальний катетер або мікротрахеостому, санаційна фібробронхоскопія, трахеостомія (при тяжкій дихальній недостатності); проводиться відновлення каркасності грудної стінки при переломах, які флотують: зовнішня фіксація реберного клапана (шляхом стиснення невеликими подушечками або мішечками з піском; фіксація витягуванням за допомогою кульових щипців, лавса-

новими нитками, скобами та різними конструкціями); остеосинтез (зшивання кінців ребер танталовим дротом, інтрамедулярний остеосинтез) показаний як ефективний спосіб при торакотомії в зв'язку з ушкодженням органів грудей; ШВЛ для створення внутрішньої пневматичної стабілізації. Фіксацію проводять при центральних і бічних переломах, які флотують, коли стає неефективною консервативна терапія.

**Летальність** при множинних переломах ребер становить 6,4 %, а при переломах, що флотують, — 39 %.

## Ушкодження плеври і легень

Ушкодження парієтальної плеври є ознакою проникного поранення грудної клітки. Уточнення специфіки поранення, положення тіла потерпілого в момент нанесення рани, особливостей застосованої зброї, локалізації рани тощо дозволяють припустити напрям, глибину ранового каналу, можливі внутрішньогрудні ушкодження.

Певне значення має вульнерографія: через рану на шкірі грудей вводять контрастну речовину, надходження якої в плевральну порожнину підтверджує проникне поранення.

Поранення легені та плеври поділяють на три групи:

- 1) ті, що не супроводжуються відкритим пневмотораксом;
- 2) ті, що супроводжуються відкритим пневмотораксом;
- 3) ті, що супроводжуються клапанним пневмотораксом.

Розташування шкірної рани в межах проекції легені не завжди свідчить про ушкодження легені. Нижні краї легень при вдиху і видиху зміщуються на 5–7 см.

При ушкодженні легені з рани може виділятися піниста кров. Достовірною ознакою поранення легені є кровохаркання. Найнебезпечнішими є порушення, пов'язані з утворенням пневмо- і гемотораксу, виразність яких залежить від локалізації рани,

просвіту ушкоджених судин і бронхів. Пневмоторакс спостерігається у 33,9 % хворих.

Кожний випадок закритого ушкодження грудної порожнини зі зростаючою підшкірною емфіземою потрібно розцінювати як напружений або клапанний пневмоторакс.

*Діагностика.* Важливим діагностичним засобом є плевральна пункція.

Гемоторакс спостерігається у 25,9 % хворих.

Прогресивно зростаючий гемоторакс обумовлений розривом міжреберних артерій, передньої грудної артерії або судин середостіння. Гемоторакс розпізнається з допомогою фізичних методів дослідження тільки у 36,2 % хворих.

Для діагностики велике значення має динамічне рентгенологічне спостереження за хворим у наступні 1–3 дні після травми; важливість цього пояснюється загрозою тривалої кровотечі, пізньої появи пневмотораксу, ателектазів.

Забій легені виявляється в 50–90 % випадків закритої травми грудної клітки. Травматична пневмонія при закритій травмі грудей виникає у 5,8 % потерпілих, розвивається за типом бронхопневмонії або легеневого ателектазу. Звичайно захворювання починається приблизно через 24–48 год після травми.

*Лікування:* невідкладні заходи полягають у декомпресії плевральної порожнини або середостіння, герметичному закритті рани, корекції гіпоксії та гіповолемії, компенсації крововтрат.

Хірургічна тактика визначається особливостями пневмо- і гемотораксу.

## Ушкодження грудного відділу трахеї та великих бронхів

Вирізняють прямі розриви (вогнепальні поранення, ушкодження відламками ребер та іншими гострими предметами) і непрямі

ушкодження (виникають непрямим шляхом при закритій травмі грудної клітки).

Характерні ознаки: пневмоторакс; емфізема середостіння; підшкірна емфізема; гемоторакс; кровохаркання.

*Клінічною ознакою* при розривах бронхів вважають неефективність декомпресії середостіння при медіастинальній емфіземі та безупинне виділення повітря через дренаж із плевральної порожнини при пневмотораксі, тобто неможливість створювати розрідження в ній шляхом активної аспірації.

*Діагностика.* Основний метод уточнювальної діагностики розривів великих бронхів — бронхоскопія.

*Лікування:* консервативні методи при зростаючому гемо- і пневмотораксі, пов'язаному з ушкодженням бронха, як правило, не дають результату. Ефективне тільки оперативне лікування.

Розрізняють такі види первинних оперативних втручань:

- 1) накладення швів на дефект рани;
- 2) видалення країв дефекту, клиноподібна або циркулярна резекція з відновленням прохідності просвіту;
- 3) накладення анастомозу «кінець-до-кінця» при повному розриві бронха за типом відриву;
- 4) лобектомія або пневмонектомія.

## Ушкодження перикарда та серця

Спостерігаються у 12 % осіб з проникними пораненнями грудної клітки.

*Класифікація* ушкоджень перикарда і серця:

1. Ізольовані непроникні поранення серця.
2. Поранення коронарних судин (ізольовані з пораненням міокарда).
3. Проникні поранення серця.
4. Ушкодження внутрішніх структур (клапанів, перегородок).
5. Множинні поранення серця.
6. Поранення серця голками.



Достовірні *діагностичні ознаки*: розташування рани в проекції серця; розширення меж серцевої тупості; глухість тонів; задишка, гемоторакс; кровотеча із рани грудної стінки, яка іноді б'є струменем; зниження артеріального тиску.

Скупчення у серцевій сумці навіть 200 мл крові може призвести до летального кінця.

**Гостра тампонада серця (тріада Бека)** характеризується різким зниженням АТ (іноді з парадоксальним пульсом); швидким і значним підвищенням ЦВТ; різким ослабленням серцевих тонів і відсутністю пульсації тині серця при рентгеноскопії (тінь серця розширена і має форму трапеції або кулі).

Тампонада серця не завжди пов'язана з проникним пораненням однієї з його порожнин або таким, що пронизує серце наскрізь. Джерелом кровотечі можуть бути uszkodжені судини основи серця, вінцеві та навіть дрібні м'язові гілки.

Цінним діагностичним методом, який дозволяє виявити кров у порожнині перикарда, є його пункція, яка служить також ефективним способом при наданні першої допомоги у разі розвитку тампонади серця.

Прямі рентгенологічні ознаки поранення серця:

- симптоми гемоперикарда: розширення меж серця, згладженість серцевих дуг, збільшення інтенсивності тині серця;

- симптоми пневмоперикарда: наявність порожнини повітря між тінню серця і перикарда;

- симптом гемопневмоперикарда — збільшення розмірів серця, згладженість його дуг, горизонтальний рівень рідини між тінню серця і перикарда;

- зміна пульсації серця.

При пораненні серця показана термінова торакотомія, ушивання рани серця.

**Закрита травма серця.** Під забоєм серця треба розуміти uszkodження органа без порушення його анатомічної цілості внаслідок швидкої дії агента, який травмує.

*Класифікація* закритої травми серця (К. І. Мишкін).

1. Забої.
2. Надриви оболонки.

3. Розриви стінок або клапанів.

4. Розтрощення стінок.

5. Відриви серця.

Виділяють три періоди перебігу закритої травми серця: I — гострий період, що відповідає 2–3 добам; II період — репаративної регенерації тривалістю до 12–14 діб; III період — посттравматичний кардіосклероз, який починається з 14-ї доби і може мати тривалий перебіг.

*Клініка*: загальний тяжкий стан потерпілого; різка блідість шкірних покривів; холодний піт; виражений ціаноз слизових оболонок; типові загрудинні болі; тахікардія до 140–160 уд./хв; нестійкість гемодинаміки; відсутність вираженої реакції на інфузійну та медикаментозну терапію.

Виділяють такі форми забоїв серця:

1. Інфарктоподібну (10–12 %).
2. Стенокардичну (78–80 %).
3. Атипову (10 %).

*Лікування* закритих uszkodжень міокарда подібне до лікування коронарної недостатності. Показаннями до операції є: гемоперикардит, підтверджений клінічним або рентгенологічним дослідженням або пункцією; тампонада серця; великий наростаючий гемоторакс.

## Ушкодження магістральних судин

При пораненнях великих судин грудної порожнини тільки невелика кількість потерпілих досягає стаціонару: умов для тромбоутворення мало, рана звичайно зіє та супроводжується масивною кровотечею.

*Летальність* при пораненнях великих судин залежить від розмірів рани й її локалізації. Чим далі від серця розташована рана, тим менше летальність.

## Ушкодження стравоходу

Найчастіше спостерігаються при вогнепальних пораненнях. При закритій травмі

замаскованість розривів стравоходу обумовлена численністю поєднаних уражень, які клінічно виявляються тяжкими. Розриви грудного відділу стравоходу супроводжуються потраплянням у рану повітря, крові, слини, а при блюванні — кислого шлункового вмісту.

Розвивається картина тяжкого шоку, швидко виникає емфізема середостіння.

Рентгенологічні *симптоми*:

- розширення тіні середостіння;
- наявність горизонтальних рівнів рідини;
- вільний газ у вигляді емфіземи середостіння.

*Діагностика*: контрастна рентгеноскопія з використанням водорозчинної контрастної речовини.

*Лікування*: проникні поранення стравоходу потрібно негайно зашивати. Втім, одного тільки зашивання рани стравоходу недостатньо для успішного результату. Слід дотримуватися двох принципів: 1) порожнина плеври (або середостіння) має бути дренована; 2) потрібно виключити пасаж їжі через стравохід (назогастральний зонд, гастростомія, єюностомія).

Видужання без операції при травмі стравоходу потрібно розглядати як щасливий випадок, а не як успіх консервативної терапії.

## Ушкодження грудної протоки

Травма як причина хілотораксу трапляється в 15–25 % випадків. Найчастіше ушкоджуються грудна, а потім шийна частина протоки.

При травмі грудної частини протоки розвивається хілоторакс на боці ушкодження, виявляючись клінічною картиною гемотораксу.

Поява хілозної рідини в пунктаті дозволяє поставити точний діагноз. Іноді одноразово вдається евакуювати понад 2000 мл рідини, яка при відстоюванні утворює білоружеві густі верхні та рідкі нижні шари. Вміст білка у цій рідині становить 4–9 %,

жиру — 6 %; при мікроскопії визначаються жирові краплі та лімфоцити.

У сумнівних випадках користуються пробою на забарвлення.

Хворому дають (усередину) фарбу ДЕС-17 або ДЕС-18 (звичайна губна помада) дозою 1 г на 250 г вершкового масла. Через 2 год пунктують плевральну порожнину. Якщо пунктат має червоно-рожеве забарвлення, то діагноз стає зрозумілим.

*Лікування* ушкоджень грудної протоки консервативне і хірургічне.

*Консервативна терапія* націлена на спонтанне загоєння рани протоки і розвиток колатерального лімфовідведення. Поширеним є метод послідовних пункцій плевральної порожнини з аспірацією лімфи.

*Хірургічне лікування* полягає у перев'язці протоки, метою якої є створення умов для облітерації плевральної порожнини та рубцювання в зоні рани протоки.

## Торако-абдомінальні поранення

До цих поранень належать ушкодження, за яких порушується цілість діафрагми і розкриваються дві порожнини — плевральна і черевна. Частота торакоабдомінальних ушкоджень становить 13,5 %.

*Діагностика* цих поранень важка, частота діагностичних помилок становить 30–70 %.

Лікарі швидкої допомоги правильний діагноз ставлять у 6 % випадків. У стаціонарі на підставі клінічних ознак (включаючи ревізію рани) цей показник становить 66,7 %. Поранення діафрагми розпізнають тільки під час операції у 27,3 % випадків.

*Симптоматика* торакоабдомінальних поранень:

- А. Торакальні симптоми:
1. Кровохаркання.
  2. Пневмоторакс.
  3. Гемоторакс.
  4. Підшкірна емфізема.
  5. Задишка.

6. Болі у грудях з іррадіацією у плече.

7. Кашель.

Б. Абдомінальні симптоми:

1. Болі в животі.

2. Іррадіація болів у плече.

3. Напруження черевної стінки.

4. Болісність при пальпації черевної стінки.

5. Нудота, блювання.

6. Вільна рідина в черевній порожнині.

7. Вільний газ у черевній порожнині.

8. Випадання сальника у рану в грудній клітці.

*Рентгенологічне дослідження* виявляє: пневмо- і гемоторакс; обмеження рухливості відповідного купола діафрагми; випадання в плевральну порожнину шлунка або кишкових петель; наявність вільного газу в черевній порожнині; зміщення середостіння в протилежний бік.

*Лікування:* хірургічний доступ слід вибирати диференційовано залежно від клінічної картини, анатомічних особливостей і рентгенологічних висновків.

Лапаротомія обов'язкова при проникних пораненнях черевної порожнини, які супроводжуються перитонітом або кровотечею.

Торакотомія показана при кровотечі в плевральну порожнину, масивному гемотораксі, напруженому пневмотораксі, що не усувається активною аспірацією, тампонаді серця, а також при обґрунтованій підозрі на поранення великих судин, трахеї та бронхів, стравоходу.

Якщо необхідне розкриття грудної та черевної порожнин, операцію доцільно починати з торакотомії, через те що кровотеча з великих судин у плевральну порожнину звичайно інтенсивніша і не має тенденції до спонтанного припинення.

Тораколапаротомія одним розрізом — небезпечно втручання, яке може призвести до каліцтва, і його доцільно застосовувати тільки у виняткових випадках.

*Летальність* при торакоабдомінальних пораненнях становить близько 14 %.

## Закриті ушкодження діафрагми

Неускладнені розриви діафрагми не мають типових ознак, тому розпізнавати їх важко, особливо в перші години після травми. Закриті розриви діафрагми виникають, переважно, при травмі грудної клітки і спостерігаються у 1,7 % хворих.

Найбільш імовірною причиною розриву є різке підвищення тиску в грудній і черевній порожнинах з розтяганням діафрагми, що перевищує її еластичність. У клінічних умовах найчастіше трапляються лівобічні розриви, через те що для ушкодження купола діафрагми, захищеного печінкою, необхідна дуже велика сила, яка, звичайно, спричинює поєднані ушкодження. Трудність *діагностики* зумовлена складністю клінічної картини та тяжкістю травми.

Достовірними ознаками розриву діафрагми вважаються:

1. Зміщення черевних органів у грудну порожнину.

2. Вислуховування типових кишкових шумів у плевральній порожнині.

Методи діагностики — рентгенологічне дослідження з контрастуванням, пневмоперитонеум.

*Лікування* хірургічне.

## Захворювання плеври

### Плеврити

Екссудативний плеврит характеризується скупченням екссудату в плевральній порожнині.

За етіологічною ознакою розрізняють;

1. Асептичні плеврити, які виникають без проникнення в плевральну порожнину патогенних мікроорганізмів. Вони є ускладненням або ознакою основного захворюван-

ня і розділяються на: а) ревматичні; б) карциноматозні; в) травматичні тощо.

2. Інфекційні плеврити розрізняються за видом збудника: а) стафілококові; б) стрептококові; в) туберкульозні тощо.

*Класифікація* залежно від характеру ексудату: серозний, серозно-фібринозний, гнійний, гнильний, геморагічний

За клінічним перебігом: гострий гнійний плеврит (триває близько 2 міс від початку захворювання); хронічний — продовження гострого (після 2 міс від початку захворювання).

За поширеністю: дифузні плеврити; осумковані плеврити: а) верхівкові; б) костальні (паракостальні); в) базальні (діафрагмальні); г) медіастинальні (парамедіастинальні); д) міжчасткові.

*Клінічна картина:* біль і важкість у боці; скорочення перкуторного звуку над ділянкою скупчення рідини; ослаблення дихальних шумів; диспное.

*Діагностика:* під час рентгенологічного дослідження виявляється затемнення в зоні скупчення рідини, а при одночасній наявності пневмотораксу — рівень рідини і повітря.

*Лікування:* проводять плевральні пункції для з'ясування причини захворювання (бактеріологічне, цитологічне і лабораторне дослідження) та усунення ексудату (розвантаження). Подальші лікувальні заходи — відповідно до причини захворювання.

## Емпієма плеври

Виявляється скупчення гною в плевральній порожнині (рис. 7). Емпієму плеври іноді розглядають як гнійний плеврит.

*Класифікація* емпієм:

За клінічним перебігом: а) гострі (тривалість захворювання до 8 тиж); б) хронічні (тривалість захворювання понад 8 тиж).

За характером ексудату: а) гнійні; б) гнильні.

За характером мікрофлори: а) специфічні (туберкульозні, грибкові); б) не-

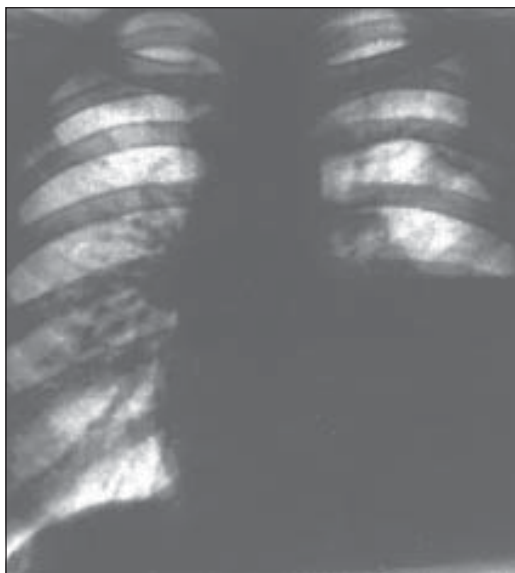


Рис. 7. Гостра емпієма плеври зліва

специфічні (стафілококові, диплококові, анаеробні та ін.); в) спричинені змішаною флорою.

За поширеністю процесу: а) вільні емпієми (тотальні; субтотальні; малі); б) обмежені (осумковані) емпієми (пристінкові; базальні (між діафрагмою і поверхнею легені); інтерлобарні (у міжчастковій борозні); апікальні (над верхівкою легені); медіастинальні (суміжні з середостінням); багатокамерні (гнійні скупчення в плевральній порожнині, розділені між собою спайками).

*Гостра емпієма.* Первинна емпієма виникає при проникних пораненнях грудної клітки, операціях на органах грудної порожнини. Вторинна емпієма розвивається за наявності в організмі запального осередку. Майже в 90 % хворих емпієма плеври виникає у зв'язку із запальними процесами в легенях.

Розвиток емпієми плеври супроводжується порушенням функцій серцево-судинної системи, дихання, печінки, нирок й ендокринних залоз. Особливо тяжкі порушення виникають при прориві в плевральну порожнину абсцесу легені (піопневмоторакс).

*Клінічна картина:* кашель із виділенням мокротиння; задишка; болі в грудях; підви-

щення температури тіла; ознаки інтоксикації організму; напівсидяче положення (при тотальній емпіємі); частішання пульсу до 110–120/хв; відставання ураженої половини грудної клітки в акті дихання; розширення і згладжування міжреберних проміжків; стовщення шкірної складки на боці ураження; ослаблення або відсутність голосового тремтіння та дихальних шумів; перкуторно — скорочення перкуторного звуку; у крові: лейкоцитоз понад  $10 \cdot 10^9$ , різке зрушення формули вліво, збільшення ШОЕ, анемія, зменшення кількості білка; синдром Бернара — Горнера при апікальній емпіємі (набряк руки і надключичної зони, явища плекситу).

**Діагностика:** слід вивчити результати анамнезу, провести фізикальне і рентгенологічне дослідження (гомогенна тінь зі зміщенням середостіння в здоровий бік; горизонтальний рівень рідини за наявності повітря), пункцію плеври.

**Лікування:** раннє повне вилучення ексудату з плевральної порожнини за допомогою пункції або дренивання; якнайшвидше розправлення легені (активна аспірація, лікувальна гімнастика); раціональна антибактеріальна терапія (місцева і загальна); підтримувальна терапія; посилене харчування; переливання крові та рідин, що замінюють кров, поповнення втраченого білка; постійне промивання плевральної порожнини через дві трубки; широка торакотомія з резекцією ребер, туалетом плевральної порожнини та наступним дрениванням показана тільки за наявності великих секвестрів і згустків у плевральній порожнині.

**Хронічна емпієма** є виходом гострої (тривалість захворювання перевищує 2 міс).

Причинами захворювання є особливості патологічного процесу: наявність великої бронхоплевральної нориці, поширена деструкція легеневої тканини з утворенням великих легневих секвестрів, багатопорожнинні емпієми, зниження реактивності організму хворого.

Помилки, допущені при лікуванні хворого на гостру емпієму, а саме: недостатньо повне видалення ексудату, нераціональна антибактеріальна терапія, недо-

статнє проведення заходів, спрямованих на розправлення легені, ранні широкі торакотомії, після яких не створюються умови для герметизації плевральної порожнини — призводять до хронізації процесу.

**Клініка:** температура субфебрильна або нормальна (гектична при порушенні відтоку гною); деформація грудної клітки на боці емпієми; перкуторні дані (залежать від ступеня наповнення порожнини гноем).

**Діагностика:** рентгенологічне дослідження, плеврографія, комп'ютерна томографія, бронхографія.

**Лікування:** дренивання порожнини емпієми з активною аспірацією і промиванням; плевректомія, торакопластика, тампонада порожнини м'язовим шматком, м'якими тканинами («жива плomba»).

## Пухлини плеври

Розрізняють первинні (доброякісні та злоякісні) і вторинні (метастази саркоми або раку інших органів у плевру).

**Доброякісні пухлини.** Доброякісна (локалізована) мезотеліома — кругле або овальне утворення, укладене в добре васкуляризовану капсулу. При невеликих розмірах клінічно себе не виявляє. При пухлинах великих розмірів можливий розвиток неспецифічної остеартропатії (синдром П'єра Марі — Бамбергера), симптомів, зумовлених компресією суміжних органів (стиснення легені, міжреберна невралгія, синдром верхньої порожнистої вени).

**Лікування:** можливе раннє видалення пухлини.

**Злоякісні пухлини.** Злоякісна дифузна мезотеліома (велике поширення пухлини на плеврі та її лімфатичних шляхах, швидке поширення в суміжні органи, утворення ексудату) розвивається швидко і, звичайно, протягом декількох місяців. Завершується летально.

Найхарактерніші **симптоми:** рання поява болів у грудях, не пов'язаних спочатку з диханням; сухий кашель; субфебрильна температура.

*Діагностика* ґрунтується на особливостях клінічної картини, даних комп'ютерної томографії та рентгенологічного дослідження, розташування ракових клітин при цитологічному дослідженні.

Первинна саркома плеври поширюється дифузно за ходом судин легені та плеври. Клінічна симптоматика при ній розвивається швидше, ніж при злоякісній мезотеліомі.

*Лікування:* основним методом лікування злоякісних пухлин плеври є хірургічний (плевректомія, плевропневмонектомія, резекція грудної стінки).

Променева терапія значного ефекту не дає.

#### **Вторинні метастатичні пухлини плеври.**

Шляхи розповсюдження пухлини на плевру: імплантаційний (із пухлин навколишніх органів і тканин); лімфогенний (найчастіше трапляється при раку молочної залози, шлунка і матки); гематогенний.

Здебільшого метастазування в плевру

виявляється у вигляді ракового лімфангоїту, множинних або солітарних вузликів.

*Клініка і діагностика:* у початковій стадії клінічна картина вторинного пухлинного процесу в плеврі подібна до такого ж при сухому плевриті:

- а) болі на ураженій стороні;
- б) шум тертя плеври;
- в) асиметричність дихальних рухів.

Надалі в плевральній порожнині нагромаджується ексудат, який набуває геморагічного характеру, виникає задишка, що не відповідає кількості ексудату. Остаточний діагноз можна поставити на підставі виявлення при цитологічному дослідженні ексудату клітин пухлини, ідентичних за структурою з первинною пухлиною.

*Лікування:* проводиться симптоматична терапія; застосовуються також цитостатичні препарати для зменшення кількості ексудату.

## Захворювання легень

### Абсцес легені

Обмежена інфікована ділянка усередині легеневої тканини. Стінка абсцесу містить клітинні елементи запалення і вистелена фіброзною та грануляційною тканиною.

*Етіологія.* Легеневий абсцес здебільшого виникає при аспірації шлункового вмісту або секрету з верхніх дихальних шляхів, а також при пневмоніях із деструкцією легені. Абсцес частіше розташовується в задньому сегменті верхньої частки ( $S_2$ ) або верхньому сегменті нижньої частки ( $S_6$ ).

*Клініка:* гектична температура; задишка; кашель із гнійним мокротинням; кровохаркання.

Під час *рентгенографії* легень в  $S_2$  або  $S_6$  на фоні інфільтрації виявляється порожнина з рівнем рідини (симптом «кошика»).

При хронічному перебігу захворювання спостерігаються періодичні загострення. У період ремісії зберігається кашель із мокротинням, можливо кровохаркання. При рентгенографії простежується порожнина зі щільними стінками, із перифокальною інфільтрацією.

*Діагностика.* Відзначаються симптоми «барабаних паличок» та «годинникового скла». Може прослуховуватися амфоричне дихання, множинні сухі та розсіяні, різнокаліберні вологі хрипи. У разі відсутності ефекту при активній антибіотикотерапії, а також для виключення злоякісної пухлини показана бронхоскопія з біопсією, під час якої виконується санація трахеобронхіального дерева.

*Лікування:* внутрішньовенне введення антибіотиків при гострих абсцесах — найефективніші антибіотики широкого спектра дії (ефективність зростає при внутріш-

ньо-порожнинному введенні антибіотиків); пункція та дренування порожнини абсцесу з промиванням розчинами антисептиків й активної аспірації вмісту; дезінтоксикаційна терапія; протизапальна терапія; симптоматична терапія.

*Показання до оперативного лікування:* неефективність антибіотикотерапії; легенева кровотеча; неможливість виключити рак легені; гігантський абсцес; ускладнення абсцесу емпіємою плеври; хронічний абсцес легені.

## Кісти легеня

Порожнини, розташовані в паренхімі легень, вистелені зсередини епітелієм, містять повітря та рідину. Кісти можуть бути природженими та набутими після інфекційних деструкцій легень, посттравматичних гематом тощо.

*Клініка.* Неускладнені кісти звичайно безсимптомні.

*Ускладнення:* збільшення розмірів, нагноєння, розрив кісти.

**Збільшення тонкостінних кіст** відбувається за клапанним механізмом. На рентгенограмі визначається роздута повітряна порожнина, що зміщує середостіння.

*Лікування:* пункція або дренування кісти. При неефективності дренування кісту видаляють торакотомним доступом або за допомогою відеоторакоскопії.

**Нагноєння кісти** клінічно перебігає у вигляді гострого або хронічного абсцесу. На рентгенограмі визначається порожнина з горизонтальним рівнем рідини.

*Лікування:* антибактеріальна терапія, бронхоскопічна санація трахеобронхіального дерева, дренування кісти з подальшим промиванням розчинами антисептиків і активною аспірацією, оклюзія сегментарного дренуючого бронха. При неефективності — оперативне видалення кісти.

**Розрив кісти.** Клініка піопневмотораксу: гостра дихальна недостатність, перкуторно тимпанічний звук над ураженою ділянкою легені, зміщення середостіння. На

рентгенограмі — підгорнута легеня, повітря та рідина у плевральній порожнині.

*Лікування:* дренування плевральної порожнини з підключенням дренажу до системи Бюлау.

## Спонтанний пневмоторакс

Скупчення повітря в плевральній порожнині при раптовому розриві паренхіми легені частіше відбувається у верхній частці. При нагромадженні великого об'єму повітря паренхіма легені блокується. Найчастіше трапляється у чоловіків. Причиною може бути тривало існуюча бронхіальна астма, хронічний обструктивний бронхіт, бульозна емфізема.

*Клініка.* Раптовий біль у грудях, сухий кашель, задишка, тимпаніт і відсутність дихання на ураженому боці.

*Рентгенографія* — просвітління в плевральній порожнині, легеня затиснена, зміщення органів середостіння в здоровий бік.

*Лікування.* Виконують плевральну пункцію в IV–V міжребер'ї по середній пахвовій лінії, при обмеженому пневмотораксі — у проекції ураженої ділянки, потім дренують плевральну порожнину в зазначеній зоні з подальшим підключенням дренажу до системи активної аспірації.

*Показання до операції:* рецидивний пневмоторакс; потрапляння повітря у плевральну порожнину протягом 5 діб і більше.

*Хірургічне лікування.* Виконують відеоторакоскопічну резекцію ураженої ділянки легені за допомогою зшивних апаратів, потім створюють плевродез задньобічних відділів грудної клітки від II до VII міжребер'я і дренують плевральну порожнину. Після операції дренажі підключаються на 48 год до системи активної аспірації. При неефективності такого лікування виконують торакотомію з атиповою резекцією легені та створенням плевродезу.

*Ускладнення:* двобічний пневмоторакс; гідропневмоторакс; гемопневмоторакс; напружений пневмоторакс.

## Бронхоектатична хвороба

Розширення бронхів внаслідок деструкції бронхіальної стінки (мішкоподібні, кулеподібні, веретеноподібні, циліндричні).

*Клініка:* продуктивний кашель із гнійним мокротинням, осінні загострення, деформація грудної клітки, хрипи постійно локалізуються в одній і тій же ділянці. Часті пневмонії, кровохаркання, болі в грудній клітці, задишка, ціаноз, симптом «барабаних паличок» і «годинникового скла». При тривалому перебігу захворювання формується легеневе серце.

*Діагностика.* Під час рентгенографії визначаються ателектази, пористість легеневого малюнка, деформації судинного малюнка. За допомогою бронхографії визначаються локалізація і форма бронхоектазів.

*Лікування.* Консервативна терапія: мікротрахеостомія; інгаляції з муколітиками; лікувальна бронхоскопія з санацією бронхів; антибіотикотерапія.

*Показання до оперативного лікування:* природжені бронхоектази; стійкі ателектази; часті хронічні пневмонії; кровохаркання, які не піддаються консервативній терапії.

## Пухлини легень

**Гамартоми** — доброякісні пухлини легень, що гістологічно класифікуються як аденохондроми. Вони локалізуються всередині тканини легень, у вигляді солітарних вузлів. До доброякісних належать також фіброми, ангиоми, тератоми.

*Лікування:* видалення пухлини під час торакотомії або за допомогою відеоторакоскопії.

**Бронхіальні аденоми** пухлини, що виходять із залозистого епітелію трахеобронхіального дерева.

**Карциноїдні пухлини.** Їхня частка становить 80–90 %. Пухлини виникають із клітин

Кульчицького. Зростають повільно, проростають у просвіт бронхів. Метастази в регіонарні лімфатичні вузли виникають у 10 % хворих.

*Клінічні прояви:* кашель, часті інфекції, кровохаркання, біль у грудній клітці і хрипи. Рентгенографія грудної клітки може виявити ателектаз частки або інфільтрат у легені.

*Лікування:* лобектомія; атипозна резекція, сегментектомія; пульмонекомія; бронхопластичні операції.

*Прогноз.* П'ятирічна виживаність при своєчасній операції перевищує 90 %.

**Аденокістозна карцинома** (циліндрома). Пухлина виникає у нижній частині трахеї і в устях головних бронхів. Більш агресивні, ніж карциноїди. Мають тенденцію до пізнього виникнення метастазів.

*Лікування* полягає у видаленні пухлини, включаючи перибронхіальні тканини і регіонарні лімфатичні вузли. Виконують лобектомію або бронхопластичну резекцію. Променева терапія показана усім неоперабельним хворим.

*Прогноз* менш сприятливий, ніж при карциноїдній пухлині.

**Мукоепідермоїдна карцинома.** Локалізація і поширення в трахеобронхіальному дереві аналогічні з карциноїдною пухлиною. Зростає повільно, проростає у просвіт бронхів. Уражаються головні та часткові бронхи.

*Лікування:* лобектомія; атипозна резекція, сегментектомія; пульмонекомія; бронхопластичні операції.

**Солітарні пухлини** — чітко обмежені периферичні новоутворення. Звичайно безсимптомні. Найчастіше уражають чоловіків.

Ознаки доброякісності: метастази в легенях рідко бувають солітарними; вік молодше 40 років.

Рентгенологічні ознаки доброякісності: наявність великих округлих кальцифікатів; відсутність динаміки на рентгенографічних знімках, зроблених із перервою на 1 рік; діаметр утворення менше 1 см; чітка обмеженість.

*Лікування:* енуклеація пухлини; лобектомія, білобектомія; атипозна резекція легені; сегментектомія.



## Рак легень

Паління як причина раку легень підтверджується такими доказами:

- високий ступінь корекції при обстеженні людей;
- чинність доведена у дослідах на тваринах;
- ріст частоти раку легень у жінок внаслідок того, що кількість жінок які палять, збільшується.

Дія токсичних речовин (промислові канцерогени), а саме: хрому, хлорметилового ефіру, радону, цементу, азбесту, кремнію тощо — і попередні захворювання легень (хронічні неспецифічні захворювання легень) є одними з головних чинників раку легень.

**Аденокарцинома** — найпоширеніший варіант раку легень.

Розташування найчастіше периферичне. Виникає на місці хронічного запалення. Рак утворює метастази, які поширюються гематогенним шляхом, зростає дифузно.

**Бронхіолоальвеолярний рак** (пневмонієподібний) виникає з епітелію альвеол, поширюється уздовж їхніх стінок.

*Прогноз* відносно сприятливий.

**Плоскоклітинний рак** — чітко зв'язаний із палінням, виникає внаслідок плоскоклітинної метаплазії епітеліальних клітин трахеї та бронхів.

Найчастіше розташовується поблизу кореня легень у вигляді екзофітного або змішаного росту; спричинює обструкцію бронхів; характеризується повільним ростом і пізніми метастазами; має схильність до розпаду.

**Дрібноклітинний рак** — найбільш злоякісна пухлина.

При гістологічному дослідженні виявляються дрібні круглі, овальні та веретеноподібні клітини з круглим темним ядром. Клітини секретують біологічно активні речовини. Найчастіше пухлина розташовується центрально. Метастазує рано гематогенним або лімфогенним шляхом. Пухлинні клітини реагують на комбіновану хіміотерапію.

*Прогноз* несприятливий.

**Великоклітинний недиференційований рак.** При гістологічному дослідженні виявляються великі клітини без ознак диференціювання. Пухлина розвивається як центральна, так і у периферичних зонах і дуже злоякісна.

**Клініка.** Безсимптомний перебіг у середньому триває 3 роки (між початком захворювання та появою симптомів). Кашель сухий або з мокротинням, задишка. Болі в грудях і болі в плечі при раку верхівки легень (пухлина Пенкоста). Кровохаркання (гемофтис) — майже всі хворі з кровохарканням мають рак легень, який можна діагностувати. Зміна голосу; хрипота виникає при залученні поворотного гортанного нерва. Стридор, втрата маси тіла, гарячка, пальці у вигляді «барабаних паличок» або акроціаноз.

Гіпертрофічна легенева остеоартропатія (симетричний проліферативний субперіостальний остейт): болі зменшуються або зникають після видалення пухлини. Пухлина верхівки легень (пухлина Пенкоста) характеризується болями в плечі або в передпліччі (синдром Горнера).

Гормональні прояви:

а) синдром Кушинга — адренкортикотропний гормон при вівсяно-клітинному раку;

б) патологічна секреція антидіуретичного гормону:

- при аденокарциномі або недиференційованому раку;
- прояви тяжкої гіпонатріємії зі сплутаною свідомістю або комою.

*Лікування* — обмеження рідини.

в) псевдогіперпаратиреоз:

- при плоскоклітинному раку;
- гіперкальціємія при вівсяно-клітинному раку, як правило, внаслідок метастазування в кістки;

г) гіпоглікемія;

д) карциноїдний синдром;

е) гінекомастія.

*Прогноз* несприятливий.

**Діагностика.** Проводять цитологічне дослідження мокротиння або посів, шкірні проби (туберкулін, гістоплазмін кокцидоїдин, «оживлені» антигени — тест імунологічної пам'яті).

Рентгенографія грудної клітки і томографія допоможуть виявити новоутворення, інфільтрат, ателектаз, гіпервентиляцію, плевральний ексудат, параліч діафрагмального нерва, остеоліз, а також солітарне ураження у вигляді монети — гранулому (55 %), рак (35 %), гамартому (7 %).

Сканування легень: якщо на скенограмі дефект більший, ніж саме ураження, то ймовірно залучені лімфатичні вузли.

Проводиться трансплевральна пункційна біопсія, особливо у літніх хворих, які не можуть перенести хірургічного втручання, а також бронхоскопія із взяттям зскрібка щіточкою або біопсією.

Медіастиноскопія, торакоскопія, медіастинотомія, біопсія східчастих лімфовузлів або відкрита біопсія легень забезпечують встановлення заключного діагнозу.

Згідно з локалізацією рак легені поділяється на:

**центральний** — розвивається з епітелію головних бронхів, а також бронхів II і III порядку (плоскоклітинний, зроговілий і незроговілий);

**периферичний** — розвивається з бронхів IV порядку бронхіол і альвеол (аденокарцинома, бронхоальвеолярний рак, дрібноклітинний рак).

*Класифікація* раку легені за TNM:

T (розміри пухлини)

T<sub>x</sub> — атипів клітини є в мокротинні, однак при рентгенографії та бронхоскопії пухлини не виявлено.

T<sub>0</sub> — первинна пухлина не визначається.

T<sub>is</sub> — пухлина *in situ*.

T<sub>1</sub> — пухлина не більше 3 см у діаметрі без ознак інвазії.

T<sub>2</sub> — пухлина більше 3 см у діаметрі або будь-якому розмірі, вона проростає висцеральну плевру або спричинює ателектаз частки.

T<sub>3</sub> — пухлина будь-якого розміру поширена за межі легені й переходить на суміжні тканини.

T<sub>4</sub> — пухлина будь-яких розмірів поширюється на серце, великі судини, трахею, стравохід, хребці, наявність вторинного плевриту.

N (ураження лімфатичних вузлів)

N<sub>0</sub> — немає метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах.

N<sub>1</sub> — метастази в перибронхіальні лімфатичні вузли й лімфатичні вузли кореня легені на боці ураження.

N<sub>2</sub> — метастази в лімфатичні вузли середостіння з боку пухлини.

N<sub>3</sub> — метастази в лімфатичні вузли середостіння, кореня легені з протилежного боку, глибокі шийні, надключичні або підключичні лімфатичні вузли з боку пухлини або на контралатеральному боці.

M (наявність віддалених метастазів)

M<sub>0</sub> — віддалених метастазів немає.

M<sub>1</sub> — віддалені метастази є.

*Класифікація* раку легені за стадіями:

I стадія — T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>

II стадія — T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>

— T<sub>2</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>

— T<sub>2</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub>

III стадія — T<sub>1</sub>N<sub>2</sub>M<sub>0</sub>

— T<sub>2</sub>N<sub>2</sub>M<sub>0</sub>

— T<sub>3</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>

— T<sub>3</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub>

— T<sub>3</sub>N<sub>2</sub>M<sub>0</sub>

IV стадія — T<sub>4</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub>

— T<sub>4</sub>N<sub>2</sub>M<sub>0</sub>

— T<sub>4</sub>N<sub>2</sub>M<sub>1</sub>

*Оперативне лікування:* лобектомія; розширена лобектомія; пульмонектомія або розширена пульмонектомія; атипична резекція; сегментектомія.

Оперативне лікування протипоказане, якщо є метастази у висхідні лімфатичні вузли або залучена біфуркація трахеї (визначається при бронхоскопії); при вівсяноклітинному раку (недиференційований дрібноклітинний рак), який є інкурабельним.

Різко знижена дихальна функція легень: рСО<sub>2</sub> артеріальної крові понад 50 мм рт. ст. — абсолютне протипоказання; ЖЄЛ менше 1 л — відносне протипоказання; ці показники можуть поліпшитися після відмови від куріння, з допомогою антибіотиків, дихальної гімнастики.

Повторний інфаркт міокарда може трапитися більш ніж у 1/3 хворих, що підда-

валися загальному знеболюванню протягом 3 міс після інфаркту міокарда.

При пухлинах іншої локалізації слід довести метастатичний характер ураження.

Відносними протипоказаннями до резекції є залучення діафрагмального нерва; розповсюдження процесу на грудну стінку; залучення передсердя або перикарда; пухлина Пенкоста.

*Ускладнення торакотомії:* летальність становить 5 %; бронхіальні нориці — 4 % (найчастіше закриваються самостійно); стійкий колапс залишеної частки — 50 % (здебільшого розправляється самостійно); емпієма — 7 % (як правило, усувається після дренажу плевральної порожнини;

інколи необхідна декортикація або торакопластика); серцева аритмія — 15 %.

*Ад'ювантна терапія.* Післяопераційна дистанційна променева терапія при пухлинах I або II стадії. Паліативна променева терапія у III стадії або невідкладна — при обструкції верхньої порожнистої вени; профілактичне опромінювання головного мозку при вівсяно-клітинному раку. Про ефективність хіміотерапії точаться дебати. Приводом для проведення імунотерапії є пригнічення імунітету та депресія циркулюючих Т-лімфоцитів.

*Прогноз* залежить від розповсюдження ураження. При вівсяно-клітинному раку прогноз найгірший, при альвеолярно-клітинному — дуже добрий.

## Захворювання трахеї

Довжина трахеї у середньому становить 11 см, діаметр 2 см. Трахея сформована 18–22 хрящовими кільцями, не замкнутими ззаду. Перше кільце з'єднане з персноподібним хрящем гортані. Трахея рухлива у вертикальному напрямку.

Перешийок щитоподібної залози лежить на другому або третьому хрящі трахеї. Плечоголовний стовбур перетинає трахею у середній частині. Попереду дистальну частину трахеї прикриває дуга аорти. Стравохід прилягає до перетинчастої частини трахеї.

*Кровопостачання* трахеї здійснюється нижньою щитоподібною артерією, підключичною артерією, першою і другою міжреберними артеріями, внутрішньою грудною артерією і плечоголовним стовбуром.

При **уродженій патології** розрізняють три типи стенозу: генералізований, лікоподібний, сегментний. Стеноз може бути

спричинений поперечними перетинками трахеї.

При **уродженій трахеомалії** розм'якшення хрящів зумовлене можливим тиском на трахею аберантних судин: дуги аорти, плечоголовного стовбура, підключичної артерії, артеріальної протоки.

*Клініка:* стридор, дисфагія, деякі респіраторні інфекції.

*Діагностика.* Проводять діагностичні дослідження: томографію трахеї, трахеобронхоскопію.

*Лікування* у дітей — консервативне, тому що виконання операцій на трахеї, яка росте, недоцільне. Мембрани вилучають ендоскопічним способом, іноді необхідна трахеотомія (виконується на стенозованій ділянці трахеї). Просвіт трахеї при трахеомалії відновлюють під контролем бронхоскопа.

## Захворювання органів середостіння

### Медіастиніти

Запалення клітковини середостіння — медіастиніт — може бути гострим або хронічним.

**Гострий медіастиніт.** До причин захворювання належать відкриті ушкодження середостіння та перфорації стравоходу: травматичний розрив (тупа травма); спонтанний розрив; інструментальні ушкодження; ушкодження сторонніми тілами; термічний і хімічний опік; перфорація пептичної виразки стравоходу; перфорація дивертикула; перфорація «сліпого мішка» при стриктурах стравоходу; розпад пухлини стравоходу.

У патогенезі захворювання відзначають перфорацію трахеї та бронхів: розрив при нагнітанні в трахею повітря або газів; розрив при закритій травмі грудної клітки; «інструментальні ушкодження»; ушкодження сторонніми тілами; розпад пухлини.

*Ускладнення* операцій на органах середостіння: інфікування середостіння при медіастиноскопії, медіастинотомії або загродинній блокаді; неспроможність швів анастомозу стравоходу, швів трахеї та бронхів; некроз кишкового трансплантата при пластичній стравоходу; нагноєння післяопераційної рани або гематоми середостіння.

Спостерігається також контактне поширення інфекції з ураженням органів і порожнин або метастатичне поширення інфекції: гематогенне, лімфогенне.

Гострий медіастиніт може виникнути також внаслідок активізації прихованої інфекції навколо сторонніх тіл або при неспецифічних хронічних медіастинітах і лімфаденітах середостіння. Причиною гострих медіастинітів найчастіше є стрептококи, далі стафіло- та пневмококи, рідше — змішана флора (гнійна і гнильна).

*Патологічна анатомія.* Причиною поширення гнійного процесу в середостінні є особливості анатомічної структури. Розрізняють гострі дифузні медіастиніти і гострі обмежені медіастиніти.

За характером запалення: серозні; гнійні; флегмонозні; іхорозні.

*Ускладнення* гострого медіастиніту: залучення в запальний процес перикарда та плеври; кровотеча з великих судин (гнійна ерозія); спонтанний прорив гною через грудну стінку з утворенням норниць; стравохідно-трахеальні (або бронхіальні) норіці.

*Клініка.* У клінічній картині медіастиніту виділяють три основні симптомокомплекси. Перший симптомокомплекс: підвищення температури тіла до 38–40 °С (спочатку постійна, згодом гектична); гарячка, яка змінюється рясними потами; поступове частішання пульсу до 120–140 уд/хв з подальшим зниженням АТ; зростання інтоксикації; гіперемія шкірних покривів, яка поступово змінюється на блідість з ціанозом слизових оболонок і акроціанозом; спрага, сухість у роті; ранне збудження, часом — ейфорія; задишка до 30–40 уд/хв. Лейкоцитоз до 15 000–20 000 і вище з різким зрушенням формули вліво та появою юних форм із токсичною зернистістю; у сечі — білок і циліндри.

Другий симптомокомплекс пов'язаний із місцевим гнійним медіастинітом.

Третій симптомокомплекс обумовлений клінічною картиною ушкодження або захворювання, які передували розвитку медіастиніту: біль у грудній клітці, що посилюється при ковтанні та відкиданні голови назад (симптом Романова — Герке). Локалізація болю дозволяє вирішити питання про розташування запального осередку; дисфагія — від легкого порушення ковтання майже до повної непрохідності стравоходу; задишка або сухий кашель — при розташуванні абсцесів поблизу трахеї; сиплість голосу аж до афонії пов'язана із залученням до запалення поворотних нервів; синдром Горнера — поширення запального процесу на ділянку симпатичного нервового стовбура; тривала, іноді нездолана гикавка при подразненні діафрагмального нерва.

*Результати фізикального дослідження:* вимушене напівсидяче положення з нахилом до грудей головою; одутлість шиї та

обличчя, поширення її на тулуб і верхні кінцівки; розширення підшкірних вен, ціаноз (залежить від стиснення верхньої порожнистої вени); крепітація в яремній ямці та підключичних площинах, посилення болю при зміщенні трахеї.

За характером клінічного перебігу виділяють три форми медіастеніту.

**Блискавична форма** (частіше при гнільних і анаеробних флегмонах середостіння). Хворі гинуть від тяжкої інтоксикації протягом перших 2 діб.

**Гостра форма** — особливість тривалого перебігу з перевагою загальних явищ інтоксикації.

**Підгостра форма** — періодичні ремісії, що змінюються більш-менш тривалими загостреннями процесу.

**Діагностика** післяопераційних медіастенітів утруднена, зокрема через симптоми медіастеніту внаслідок поранень або операцій.

Під час рентгенодіагностики виявляють повітря, затемнення з розширенням тіні середостіння, іноді з горизонтальним рівнем (перфорація порожнистого органа середостіння: трахеї, бронхів і стравоходу); зміщення тіні трахеї та стравоходу (при задніх медіастенітах — вперед); затікання контрастної речовини за межі стравоходу або трахеї при їхній перфорації; наявність одно- або двобічного супровідного плевриту, розвиток картини піопневмотораксу (при прориві гнояка середостіння у плевральну порожнину).

Додаткові діагностичні методи: бронхоскопія; езофагоскопія; пункція плеври; пункція середостіння.

**Лікування** медіастеніту, навіть при ранньому діагнозі становить важке завдання, а захворювання, яке розвивається, спричиняє неабияку летальність. При гнійному медіастеніті потрібне хірургічне лікування відразу ж після визначення діагнозу. Виняток становлять тільки випадки поступового розвитку медіастеніту (наприклад, при точкоподібних перфораціях або наскрізних ушкодженнях стравоходу) на фоні попередніх склеротичних змін клітковини середостіння, при обмеженні процесу.

У цих випадках звертаються до консервативного лікування:

— призначення масивних доз антибіотиків широкого спектра дії;

— переливання крові та білкових препаратів;

— підтримка балансу електролітів;

— введення значної кількості рідини із засобами, що підвищують діурез;

— застосування великих доз вітамінів комплексу В і С;

— щоб виключити харчування через рот у шлунок вводять постійний зонд або накладають гастростому.

Вибір доступу й характеру операції залежить від локалізації та віку хворого, а також від супровідних захворювань і ускладнень.

При верхньому медіастиніті, не поширеному нижче рівня IV грудного хребця, показана шийна медіастинотомія.

При нижньому задньому медіастиніті — черездіафрагмальна медіастинотомія за Савіних.

При передньонижньому обмеженому медіастиніті (спостерігається рідко) виконують заочеревинну передню трансдіафрагмальну медіастинотомію.

Показання до трансстернального та парастернального доступу можуть використовуватися тільки при медіастинітах, які розвинулися внаслідок поранень груднини або її остеомієліту.

Трансплевральна медіастинотомія обмежується при гнійному медіастиніті такими показниками:

— перфорація стравоходу, коли необхідне зашивання;

— сторонні тіла стравоходу, які неможливо вилучити при езофагоскопії та позаплевральних медіастинотоміях;

— медіастиніт з одночасним ушкодженням стравоходу та медіастинальної плеври або прорив гнійного медіастиніту в плевру.

Питання про харчування хворого після дренивання середостіння вирішується індивідуально: при невеликому перфораційному отворі в стравоході можна обмежитися встановленням м'якого тонкого зонда для харчування; при неушитому великому отворі стравоходу необхідно одночасно з дрениванням середостіння накладати гастростому.

Загальне лікування у післяопераційному періоді збігається з терапією будь-якого важкого гнійного захворювання.

**Хронічні медіастиніти** поділяються на такі:

1. Асептичний:
  - а) ідіопатичний;
  - б) постгеморагічний;
  - в) коніозний;
  - г) ліпофагічний;
  - д) ревматичний;
  - е) адипозосклеротичний;
2. Мікробний:

а) неспецифічний;  
б) специфічний (сифілітичний, туберкульозний, мікотичний).

**Асептичний хронічний медіастиніт** має переважно продуктивний характер запалення із розвитком більше або менше вираженого склерозу клітковини середостіння при відсутності мікробних агентів у тканинах.

**Клініка** захворювання характеризується такими головними синдромами:

1. Синдром верхньої порожнистої вени (63 %) — припухлість обличчя і шиї, набряки верхніх кінцівок і тулуба, розширення підшкірних вен, ціаноз шкірних покривів, головні болі, шум у вухах, непритомні стани.

2. Синдром стиснення легеневих вен (повторне кровохаркання, напади задишки і кашлю, ознаки легеневої гіпертензії аж до розвитку набряку легень, який, звичайно, не піддається медикаментозному лікуванню).

3. Трахеобронхіальний синдром — поява астмоподібних нападів.

4. Стравохідний синдром — прогресуюча дисфагія до повного порушення проходження їжі та виникнення різкого болю при ковтанні.

5. Больовий синдром — біль посилюється внаслідок стиснення нервових стовбурів.

6. Синдром стиснення нервових стовбурів (синдром Горнера при залученні симпатичного стовбура; параліч діафрагми при стисненні діафрагмального нерва; дисфонія — при ушкодженні поворотного).

**Хірургічне лікування** показано при патології будь-якого із зазначених вище синдромів; при рентгенологічному дослідженні

визначається тінь у середостінні й не можна виключити пухлину або кісту.

**Постгеморагічний медіастиніт** виникає після травми грудної клітки, внаслідок формування гематоми, що інфільтрує клітковину середостіння.

**Пневмоконіозний медіастиніт** пов'язаний із вторинним ураженням регіонарного лімфатичного апарату та клітковини середостіння при силікозі й антракозі легень.

**Ліпофагічний медіастиніт** виникає при проникненні в середостіння парафіну, який застосовується для екстраплевральної колапсотерапії при туберкульозі легені.

**Ревматичний медіастиніт** схожий на медіастиноперикардит із залученням середостіння.

**Адипозосклеротичний медіастиніт** — дисметаболічне надлишкове відкладення жиру в середостінні з дегенеративними і склеротичними процесами в клітковині.

**Неспецифічний хронічний мікробний медіастиніт** — це форма гострого медіастиніту, який перетворився на хронічний процес внаслідок неефективного лікування, наявності сторонніх тіл, нориць тощо. Характерною морфологічною ознакою є наявність гнояка, обмеженого сполучною капсулою та розвитком у середостінні реактивного рубцевого процесу.

**Клінічні ознаки:** тривала субфебрильна температура; слабкість, пітливість; біль у грудній порожнині; інколи невелика задишка; блідість, зменшене харчування; анемія, прискорене ШОЕ, помірний лейкоцитоз (до 9000–11 000) із незначним зміщенням вліво.

**Діагностика:** під час рентгенологічного дослідження хворих з обмеженою гнійною порожниною в середостінні виявляють більш-менш виразне затемнення (іноді з горизонтальним рівнем); затікання контрастної речовини в порожнину при її сполученні з просвітом стравоходу.

За показаннями проводять езофагоскопію, бронхоскопію, пневмомедіастинографію з томографією, венографію, медіастиноскопію.

**Лікування** хронічного неспецифічного медіастиніту полягає в усуненні його при-

чини (ліквідація кардіоспазму, рефлюкс-езофагіту, стенозу стравоходу, абсцесу легень, кісти або пухлини тощо).

**До специфічних хронічних медіасти- нитів належать** туберкульозний, сифілі- тичний, мікотичний медіастиніти та гі- стоплазмоз.

**Туберкульозний медіастиніт** — це залучення в процес обмеженої ділянки середостіння, що прилягає до туберкульозного осередку.

**Діагноз** встановлюється, якщо у хворого з діагностованим туберкульозом легень, хребта, перикарда з'являються місцеві ознаки залучення в процес середостіння та виникають синдроми стиснення стравоходу верхньою порожнистою веною з розвитком відповідних клінічних ознак.

**Лікування** туберкульозного хронічного медіастиніту таке ж, як і лікування основного туберкульозного осередку.

**Сифілітичний медіастиніт** існує у вигляді дифузного або обмеженого ураження. Звичайно спостерігається вторинне залучення в процес середостіння при сифілітичних ураженнях трахеї, бронхів, легені або ж сифілітичному аортиті або аневризмі аорти.

**Діагноз** визначається на підставі порівняння ознак місцевого ураження середостіння, головним чином стиснення верхньої порожнистої вени, з клінічними ознаками сифілітичного процесу.

**Лікування** після встановлення діагнозу проводиться за схемами, прийнятими для відповідної стадії сифілісу.

**Мікотичний медіастиніт** виникає внаслідок актиномікозу, бластомікозу суміжних органів грудної клітки (звичайно легень).

**Діагноз** встановлюють після виявлення друз у мокротинні або виділеннях із нориць при актиномікозі ший у сполученні з ознаками стиснення органів середостіння.

**Лікування** полягає у тривалому призначенні антибіотиків разом із сульфаніламидами та йодистими препаратами.

**Гістоплазмоз** середостіння трапляється рідко (описано поодинокі випадки). Характеризується стисненням верхньої порожнистої вени.

**Лікування** хвороби симптоматичне.

## Захворювання вилочкової залози

Вилочкова (загрудинна) залоза розташовується у верхньому відділі переднього середостіння. Складається з двох часток — правої та лівої, які поєднані між собою сполучною тканиною або проміжною часткою. На ранніх стадіях розвитку залоза складається з тяжів епітеліальних клітин. Формування її завершується до кінця четвертого місяця утробного життя. Після досягнення статевої зрілості вилочкова залоза починає редукуватися і поступово замінюється жировою тканиною. Довжина вилочкової залози становить 5–9 см, ширина 0,5–1 см.

Це надзвичайно важливий ендокринний орган, який має життєво важливі функції: залоза є центральним органом системи імуногенезу, відповідає за формування та повноцінне функціонування імунітету.

**Патологічна анатомія.** При гіперплазії вилочкової залози збільшення маси її у 1,5–2 рази відзначається у 78 % хворих; розміри залози не змінені у 12 %; атрофія або субатрофія залози — у 10 %.

Пухлини вилочкової залози — тимоми — трапляються рідко, становлять 2–26 % пухлин середостіння, поділяються на доброякісні (лімфоїдні, епітеліальні, органідні тимоми); злроякісні (рак, саркома);

**Класифікація.** Розрізняють:

А. Справжні пухлини вилочкової залози.

І. Інфільтруючі: рак (саркомоподібний, медулярний); саркома (ангіосаркома, фібросаркома, лімфосаркома).

ІІ. Інкапсулярні пухлини при міастенії: тимокарцинома, лімфоцитарна тимома, ретикулоцитарна тимома, веретеноподібна тимома, розеткоподібна тимома.

ІІІ. Гранулематозна тимома.

Б. Дисембріопластичні тимоми (з атипізмом, з малігнізацією і без неї).

І. Органодні: тимоцитома, ретикулоцитома, лімфоєпітеліома.

ІІ. Змішані: тимотератома, тимодермоїд, тимоліпома, тимофіброма.

В. Кіста вилочкової залози.

Г. Гіперплазія вилочкової залози.

**Міастенія** — тяжке прогресуюче захворювання, яке відзначається ураженням переважно нейроендокринної та м'язової системи. Вперше міастенію описав Н. R. Wilks (1877).

*Етіологія та патогенез.* Неврогенна теорія ґрунтується на первинному ураженні різних відділів центральної нервової системи, передусім, проміжного мозку та гіпоталамуса. У хворих на міастенію в крові нагромаджується фактор, який впливає на нервово-м'язову систему.

Біохімічна теорія стверджує, що при міастенії порушується синтез ацетилхоліну, який бере участь у передачі нервового збудження до м'язів. При гіперплазії або пухлині вилочкова залоза продукує курареподобний фактор, який блокує нервово-м'язову передачу.

Прихильники тимогенної теорії вважають, що розвиток міастенії при гіперплазії вилочкової залози, а також пухлинних процесах в експерименті та клініці свідчить про вплив цієї залози на силу м'язових скорочень і втомлюваність м'язів.

За аутоімунною теорією, наявність у сироватці крові хворих комплекменту спричинює патологічні зміни на поверхні м'язового волокна.

*Клініка.* Захворювання найчастіше виникає у весняно-літній період. Хворіють переважно жінки. Міастенія здебільшого розвивається після різних інфекційних захворювань, психічної травми, пологів і фізичного перенапруження.

Основні симптоми — м'язова слабкість і патологічна втомлюваність скелетних м'язів. Спостерігається ураження м'язів обличчя, тулуба та кінцівок (маскоподібне обличчя з опущеними повіками, відвисла нижня щелепа, слинотеча, зниження сили м'язів кисті); загальна м'язова слабкість (слабкість шийних м'язів при жуванні та ковтанні, розмові, напруженні зору; слабкість м'язів тулуба та нижніх кінцівок під час ходьби, глибокі парези у тяжких випадках м'язової слабості).

Розлади руху очей (у 91 % хворих):

а) одно- та двобічний птоз (для диференційної діагностики застосовується про-

зеринова проба — після введення 1 мл 0,05%-го розчину прозерину зникає птоз);

б) диплопія (у 74 % хворих);

в) обмеження обсягу руху очних яблук (42–50 %);

г) екзофтальм (3 %) — при супровідному токсичному зобі.

Амімія спостерігається у всіх хворих. Уражаються всі групи м'язів обличчя, особливо виражена слабкість колових м'язів очей та рота, верхньої й нижньої губи.

*Діагностика:* відзначаються такі симптоми та синдроми.

1. Феномен М. В. Walcer: підвищення птозу після форсованих скорочень м'язів передпліччя.

2. Симптом А. Я. Кожевникова і Є. П. Кононова — наростання бульбарних симптомів після втоми м'язів кінцівок.

3. Симптом Є. П. Кононова — м'язова слабкість у нижніх кінцівках після повторних рухів рукою.

4. Симптом L. Delhermet і A. Thevenard — посилення окорухових симптомів під час ходьби.

5. Симптом В. С. Лобзіна:

а) окулопальпебральний симптом: підвищення птозу після повторних рухів очних яблук;

б) симптом міастенічної контрактури пальців кисті: після повторних згинань;

в) симптом міастенічної анаплексії: після форсованих рухів розвивається виражена м'язова слабкість легкого ступеня.

6. Синдром бульбарного паралічу: симптомокомплекс рухових розладів, який настає внаслідок ураження IX, XI та XII пар черепних нервів або їх ядер:

а) розлад мовлення;

б) сиплий голос;

в) параліч або парез м'язів язика;

г) параліч м'якого піднебіння та надгортанника;

д) розлад акту ковтання та дихання;

е) порушення серцевої діяльності;

ж) при прогресуючій слабості дихальної мускулатури та відсутності кашльового поштовху виникають тяжкі порушення дихання аж до асфіксії.

*Класифікація.* За локалізацією розрізняють такі клінічні форми міастенії: генералі-



зована; локальна: горлово-лицева, очна; змішана; сукупна.

За перебігом: легка; середньої тяжкості; тяжка; дуже тяжка.

За патолого-анатомічними змінами: гіперплазія вилочкової залози; доброякісні пухлини; злоякісні пухлини.

Стадії захворювання:

**Стадія I** — початкова: симптоми захворювання недостатньо виражені й блокуються невеликими дозами антихолінестеразних препаратів.

**Стадія II** — виражені ознаки міастенії, захворювання піддається лікуванню антихолінестеразними препаратами.

**Стадія III** — розвиток ускладнень: спостерігаються атрофія м'язів, порушення діяльності серцево-судинної системи, легень, внутрішніх та ендокринних органів, виражене порушення акту ковтання. Лікування недостатньо ефективне. Застосовуються великі дози антихолінестеразних препаратів.

**Стадія IV** — термінальна: спостерігається поширення м'язової слабості з тяжким порушенням дихання та серцево-судинної діяльності.

Розрізняють кілька клінічних форм міастенії.

**Генералізована форма** міастенії характеризується поширенням патологічного процесу на всі скелетні м'язи: обличчя із залученням очних м'язів, які беруть участь в акті жування, а також м'язів тулуба та кінцівок. У зв'язку з порушенням дихання розвиваються бронхіт, пневмонія, змінюється серцево-судинна діяльність. Спостерігаються очні симптоми: птоз, диплопія.

**Горлово-лицева форма** перебігає тяжко, у хворих спостерігаються порушення жування та ковтання, парез окорухової мускулатури. Тільки хірургічне втручання дає позитивний ефект.

**Очна форма** характеризується ураженням м'язів очного апарату, процес може поширюватися і на інші групи м'язів.

Головні симптоми очної форми міастенії: птоз; диплопія; обмеження рухів очних яблук; іноді повна офтальмоплегія.

Ступінь диплопії різний протягом доби. Після введення прозерину птоз і диплопія зникають на 2–4 год.

При **змішаній формі**, крім генералізації процесу в скелетній мускулатурі, виявляються локальні ознаки захворювання у вигляді різко виражених очних симптомів або порушення ковтання.

**Сукупні форми** характеризуються тим, що міастенія сполучається з різними ендокринними захворюваннями. Найчастіше вона перебігає одночасно із захворюваннями щитоподібної залози (токсичний та еутиреоїдний зоб — 15–20 %).

**Пухлинні форми** характеризуються стислим анамнезом і симптомами генералізованої міастенії, які швидко розвиваються. Спостерігається швидке прогресування м'язової слабості.

**Міастенічний криз** вирізняється різким порушенням нервово-м'язової передачі, посиленням симптомів міастенії, погіршенням дихання та серцевої діяльності. Розвивається звичайно після грипу та простудних захворювань, фізичного й психічного перенапруження, а також після зменшення дози антихолінестеразних препаратів. При тяжкому міастенічному кризі хворих переводять на апаратне дихання. Для профілактики кризи необхідні: раннє виявлення міастенії, корекція порушень нервово-м'язової передачі відповідною дозою антихолінестеразних препаратів і своєчасна тимектомія.

**Рентгенологічне дослідження** складається із рентгеноскопії, рентгенографії, томота флюорографії органів грудної порожнини.

**Пневмомедіастинографія** полягає в тому, що після введення кисню вилочкова залоза добре визначається в бічній проекції і при рентгеноскопії у вигляді стрічкоподібного затемнення, розташованого поза грудиною. Цей метод є провідним для визначення характеру змін у вилочковій залозі (гіперплазії, пухлини або інволюції).

**Диференційний діагноз** становить певні труднощі, особливо на ранніх стадіях захворювання. Міастенічні симптоми можуть спостерігатися і при інших захворюваннях нервової системи, як-от: стовбуровий енцефаліт (20 %); алергічний васкуліт з міастенічною реакцією (3 %); поліенцефаломієліт (2 %); захворювання периферичної нервової системи (5 %); церебральний арахноїдит (2 %); ревматизм (5 %); захворювання

носоглотки (3 %); очні захворювання (4 %); міопатія, міоплегія, міотонія (13 %).

Диференційний діагноз міастенії ґрунтується на кардинальних симптомах захворювання — наявності прогресуючої м'язової слабості, очних симптомів, порушень міміки, мовлення, актів жування та ковтання за відсутності ознак ураження центральної та периферичної нервової системи.

*Лікування.* Новим етапом у консервативному лікуванні міастенії стало застосування антихолінестеразних препаратів (прозерин, калімін, оксазил). Дози препаратів залежать від тяжкості захворювання.

Для нормалізації водно-електролітного балансу тяжкохворим призначають спіронолактон. Позитивний лікувальний ефект спостерігається від поєднання вітамінів групи В та аскорбінової кислоти. Ефективними є АТФ, глутамінова кислота, лікувальна гімнастика, масаж, аеротерапія.

Рентгенотерапія застосовується тільки у хворих старечого віку, яким операція протипоказана.

*Хірургічне лікування* міастенії набуло широкого визнання серед хірургів і невропатологів. Тимектомію потрібно виконувати не тільки при тяжких ускладнених формах міастенії, але й на початкових стадіях захворювання до появи таких ускладнень і генералізації процесу. Дитячий вік не є протипоказанням до операції.

*Абсолютні показання до тимектомії:* генералізована, горлово-лицева, очна та змішані форми; пухлини вилочкової залози.

*Відносні показання:* легкі форми міастенії зі схильністю до тривалої ремісії, які добре піддаються консервативному лікуванню; очні форми з незначною симптоматикою.

*Протипоказання до тимектомії:* пухлини вилочкової залози з проростанням органів грудної порожнини та віддаленими метастазами; тяжкі захворювання серцево-судинної системи та внутрішніх органів; міастенічний синдром, пов'язаний із захворюванням центральної нервової системи.

*Техніка тимектомії.* Застосовують такі доступи: шийний, трансплевральний (шля-

хом торакотомії), черезплевральний з попереочною стернотомією, серединна стернотомія повна або часткова, часткова коса стернотомія правобічна або лівобічна.

*Летальність* під час післяопераційного періоду становить близько 3,8 %.

## Пухлини середостіння

До первинних новоутворень середостіння належать пухлини та кісти, які розвинулися з тканин, ембріогенетично притаманних медіастинальній площині, або з аберантних тканин, що змістилися в середостіння внаслідок порушення ембріогенезу.

Пухлини і кісти середостіння становлять 3–7 % у структурі онкологічних захворювань.

*Класифікація* новоутворень середостіння:

1. Доброякісні пухлини:
  - з нервової тканини;
  - з тканин, зміщених у середостіння;
  - зі сполучної тканини;
  - з лімфоретикулярної тканини;
  - із вилочкової залози.
2. Злоякісні пухлини:
  - з нервової тканини;
  - з тканин, зміщених у середостіння;
  - зі сполучної тканини;
  - з лімфоретикулярної тканини;
  - із вилочкової залози.
3. Кісти середостіння:
  - бронхогенна;
  - перикардіальна;
  - гастроентерогенна;
  - тимусна.

*Клініка.* Клінічна картина пухлин середостіння вирізняється у більшості спостережень своєрідністю, що залежить від розмірів і локалізації, швидкості зростання новоутворення, його впливу на ті або інші органи середостіння.

Спостерігаються такі симптоми:

1. Неврологічні (синдром ураження нервів); зумовлені стисненням або проростанням нервових стовбурів або нервових

сплетень. Біль локалізується на боці ураження і нерідко віддає в плече, шию, міжлопаткову ділянку.

2. Синдром стиснення трахеї та головних бронхів (кашель, кровохаркання, задишка). Типовий для швидко проростаючих злоякісних пухлин переднього середостіння — його верхнього і середнього відділів.

3. Синдром порушення загального стану (загальна слабкість, зниження апетиту, схуднення, підвищення температури, пітливість) — ознаки злоякісних пухлин.

4. Синдром верхньої порожнистої вени (кава-синдром) виявляється різними об'єктивними і суб'єктивними ознаками, як-от:

а) ціанотичність видимих слизових оболонок;

б) набряклість обличчя і шиї;

в) розширення підшкірних вен на шиї і передній грудній стінці.

5. Інші (дисфагія, деформація грудної клітки, тахікардія, зміни ЕКГ).

У деяких випадках пухлини і кісти середостіння нічим себе не виявляють і тривалий час залишаються безсимптомними, або «німими».

У хірургічній клініці використовується схема розподілу середостіння на два відділи і два поверхи: межею між переднім і заднім відділом середостіння є фронтальна площина, що проходить по задній стінці трахеї, межа між верхнім та нижнім поверхами представлена горизонтальною лінією, що йде від нижнього краю V грудного хребця через біфуркацію трахеї і зчленування між ручкою та тілом грудини.

**Діагностика.** Труднощі діагностики пухлин і кіст середостіння зумовлені, з одного боку, топографо-анатомічними особливостями цієї ділянки, а з другого — різноманітністю патологічних процесів. Спеціальні методи дослідження використовуються лише після вивчення клінічної картини захворювання.

Основним методом діагностики патологічних утворень середостіння є рентгенологічне дослідження, під час якого визначаються:

— локалізація патологічного утворення середостіння або суміжних органів і тканин (легені, діафрагма, грудна стінка);

— локалізація патологічного утворення в середостінні відповідно до схеми його розподілу;

— біологічний характер пухлини (доброякісний, злоякісний);

— ступінь операбельності пухлини.

Для точного визначення характеру патологічного процесу звичайно застосовуються такі методи дослідження: *пневмомедіастинографія* — дозволяє підтвердити або виключити внутрішньомедіастинальне розташування патологічного утворення; *штучний пневмоторакс* — допомагає виявити патологічні утворення в зоні верхнього відділу грудної порожнини; *діагностичний пневмоперитонеум* — застосовується для диференційної діагностики справжніх гриж, релаксації діафрагми, перикардіальних кіст й очеревинно-середостінних ліпом; *рентгенографія стравоходу* — дозволяє одержати цінну додаткову інформацію, яка допомагає уточнити діагноз; *бронхографія* — допомагає визначити локалізацію процесу; *ангіографія* — уточнює локалізацію і поширеність процесу при пухлинах середостіння; *медіастинальна флебографія* — визначає стан великих вен середостіння; *ангіопульмографія* — дає цінну інформацію для диференційної діагностики медіастинальних новоутворень і внутрішньолегевених пухлин; *аортографія* — диференційна діагностика новоутворень середостіння з патологією аорти та її гілок; *методи радіоізотопного сканування; комп'ютерна томографія; інструментальні методи діагностики:* (аспіраційна і пункційна біопсія); *медіастиноскопія* — досліджує паратрахеальні, трахеобронхіальні верхні і нижні, а також позалегевені бронхопульмональні лімфовузли; *парастернальна медіастинотомія* — виконується при збільшенні лімфатичних вузлів кореня легені і середостіння нез'ясованого походження; *бронхоскопія* — застосовується для диференційної діагностики медіастинальних та внутрішньолегевених процесів.

**Лікування.** Усі доброякісні пухлини і кісти середостіння слід піддавати хірургічному лікуванню. Перетворення доброякісних пухлин на злоякісні спостерігається у 17–41 % хворих. При лікуванні злоякісних

пухлин середостіння особлива увага приділяється комбінованому лікуванню.

Показаннями до хірургічного методу лікування є підтвердження наявності пухлини або кісти середостіння, що потребує оперативного видалення. Протипоказання до операції зумовлені поширеністю пухлинного процесу, порушенням загального стану хворого.

У хірургії новоутворень середостіння застосовують через- і позаплевральні доступи. З-поміж черезплевральних доступів використовують передньобічний, бічний і задньобічний, з-поміж позаплевральних — поздовжню стернотомію.

При комбінованому лікуванні злоякісних пухлин середостіння хірургічне лікування може поєднуватися з променевою і хіміотерапією або одночасно з іншими методами.

Послідовність їх застосування залежить від клінічної форми, гістогенезу, стадії пухлини, її локалізації та загального стану хворого.

*Спеціальні питання клініки, діагностики і лікування окремих видів новотворень середостіння.* У передньому відділі середостіння частіше виявляються: на верхньому поверсі — пухлини вилочкової залози, загродинний та внутрішньогрудинний зоб, патологія аорти та інших великих судин, збільшення превазкулярних лімфатичних вузлів різного походження, шийно-грудинні ліпоми; у середньому поверсі — дермоїдні кісти і тератоми, ліпоми, перикардальні кісти. Для середнього відділу середостіння типовою є локалізація таких новоутворень: на верхньому поверсі — збільшення паратрахеальних і трахеобронхіальних лімфатичних вузлів, внутрішньогрудинний зоб, ретикулосаркома, бронхогенні та ентогенні кісти, аневризма дуги аорти; у середньому поверсі — збільшення лімфатичних вузлів, бронхоентерогенні кісти; у нижньому поверсі — бронхоентерогенні кісти. В задньому відділі середостіння найчастіше виявляються: у верхньому поверсі — невrogenні пухлини, гастроентерогенні кісти; у нижньому поверсі — невrogenні пухлини, ентогенні кісти.

## Пухлини переднього середостіння

**Пухлини вилочкової залози** (тимоми) становлять від 5 до 17 % серед первинних новоутворень. Виявляються у дорослих. Ріст повільний. Локалізуються у передньому середостінні. Злоякісний характер визначається протяжністю місцевого проростання, а не за гістологічною структурою. При злоякісній тимомі 5-річна виживаність дорівнює 5 %.

Тимома поєднується з міастенією (*gravis*) у 50 % (тимектомія допомагає, навіть якщо це не тимома; 85 % хворих з міастенією мають нормальний тимус); гіпоплазією еритроцитів; гіпогаммаглобулінемією.

За морфологічним типом тимоми розподіляються на лімфоепітеліальні, епітеліальні та веретенноклітинні; за характером росту пухлини — на інфільтративні та інкапсульовані.

*Симптоматика* захворювання залежить від темпу і напрямку росту пухлини і зумовлена, головним чином, стискуванням суміжних органів і судин середостіння.

*Рентгенологічна картина* характеризується наявністю пухлини неправильної овоїдної форми, інколи грушоподібної в передньому середостінні у верхньому і середньому його поверсі.

Вибір методу лікування залежить від характеру росту та ступеня злоякісності (хірургічне та комбіноване).

**Тератоїдні утворення** (дермоїдні кісти і доброякісні тератоми) посідають за частотою друге місце після невrogenних пухлин і становлять 10–25 %. Трапляються в молодому віці. Кальцифікація або зуби виявляються на рентгенограмах. Можуть спостерігатися розриви, запалення, нагноєння. У 15 % хворих пухлини злоякісні.

*Патологічна анатомія:* округла пухлина з чіткими контурами, структура неоднорідна, залежить від наявності або відсутності звапнення та скостеніння.

*Діагностика:* кардіоваскулярні порушення у вигляді тахікардії, стискаючих болів у ділянці серця, ангінозних нападів, задиш-

ки, кашлю і кровохаркання при компресії великих бронхів. Під час рентгенологічного дослідження у загрудинному просторі визначається округле або овоїдне утворення, з чіткими межами, яке не зміщується при ковтанні та кашлі.

*Лікування* тільки хірургічне (малігнізація дорівнює 8–15 %).

*Прогноз* сприятливий.

**Сполучнотканинні пухлини:** фіброма, ліпома, гемангіома, лімфангіома.

**Фіброма** — зрілий варіант пухлини з волокнистої сполучної тканини. В середостінні іноді трапляється у 0,3 % хворих.

*Патологічна анатомія:* щільний за консистенцією круглий вузол у капсулі, чітко обмежений від навколишніх тканин.

*Клініка:* симптоми захворювання виявляються пізно й зумовлені стисненням пухлиною органів, судин і нервових стовбурів.

**Ліпома** — пухлина зі зрілої жирової тканини. Виникає від 2 до 4 % випадків.

*Етіологія:* припускається природжений характер ліпом середостіння з жирових зачатків, що відокремилися ще перед утворенням грудної порожнини.

*Патологічна анатомія:* пухлина оточена капсулою, від якої тонкі прошарки проникають між часточками пухлини.

*Клініка:* передопераційне розпізнавання важке.

*Лікування* хірургічне.

**Гемангіома** — зріла пухлина виникає рідко, частіше виявляється в дитячому і молодому віці. Перебіг повільний.

*Клініка* залежить від розмірів пухлини і ступеня стискування органів середостіння.

*Лікування* хірургічне.

**Лімфангіома** — зрілий варіант цієї пухлини трапляється рідко (0,4–1,3 %).

*Патологічна анатомія:* тонкостінні, нерідко багатоканальні кісти, заповнені прозорим вмістом. Росте повільно і часто безсимптомно. Виявляється випадково при профілактичному рентгенологічному дослідженні.

*Лікування* хірургічне.

**Внутрішньогрудинний зоб** утворюється або з додаткових щитоподібних залоз, або з розташованої в загрудинному просторі

нормальної щитоподібної залози. Зоб, що розвинувся зі зміщених у середостіння зачатків щитоподібної залози, називають аберантним. Спостерігається в 3,5 % первинних новоутворень середостіння.

*Клініка* недостатньо виражена, захворювання розвивається повільно і часто виявляється при випадковому або профілактичному рентгенівському дослідженні. Подальший ріст пухлини призводить до стискування органів середостіння і тиреотоксикозу. Основний метод діагностики — рентгенологічне і радіоізотопне дослідження.

*Лікування* хірургічне.

## Пухлини заднього середостіння

**Нейрогенні пухлини** — найбільше поширені серед пухлин заднього середостіння у всіх вікових групах (90 %). Розвиваються з клітин Шванна оболонки нервів. Становлять близько 30 % первинних пухлин цієї локалізації. Локалізуються в реберно-хребцевому куті в задньому середостінні.

*Патологічна анатомія:* це добре інкапсульований вузол овальної або округлої форми щільної консистенції. Росте повільно.

*Гістологічні типи:*

1. Гангліоневрома — із симпатичного ланцюжка.
2. Нейрофіброма — із міжреберних нервів.
3. Нейролемома — із міжреберних нервів.
4. Нейробластома — високотривалісна пухлина.

Малігнізація у дітей становить половину випадків, у дорослих — 10 %.

*Лікування* хірургічне.

**Судинні пухлини** — джерелом є елементи судинної стінки, причому явного зв'язку пухлини з великою судиною встановити не вдається. Ці пухлини розвиваються у будь-якій тканині.

**Бронхогенні кісти** виникають найчастіше і становлять 15 % усіх доброякісних новоутворень середостіння.

*Макроскопічне дослідження:* тонкостінне кістозне утворення круглої форми, наповнене прозорою або світло-коричневою слизовою рідиною. Може досягати неабияких розмірів.

Залежно від локалізації розрізняють такі кісти:

- а) паратрахеальні;
- б) біфуркаційні;
- в) хімусні;
- г) параезофагеальні.

*Лікування* хірургічне.

**Перикардальні кісти** утворюються внаслідок порушення процесу злиття ембріональних лакун у місці формування перикардального целому. Можуть утворюватися внаслідок запального процесу перикарда. Посідають за частотою друге місце після бронхогенних кіст.

*Патологічна анатомія:* кісти однокамерні, круглої або овоїдної форми. Стінка тонка, напівпрозора. Вміст — прозора безбарвна рідина.

*Клінічна картина* невиразна, іноді перебігає без симптомів, виявляється випадково. Головне значення в діагностиці належить рентгенологічному дослідженню.

*Лікування* хірургічне.

## Злоякісні пухлини середостіння

Злоякісні ураження лімфоретикулярної тканини — лімфогранулематоз, первинна ретикулосаркома лімфатичних вузлів, лімфосаркома — об'єднуються загальною назвою «злоякісна лімфома».

Доопераційна диференційна діагностика злоякісних лімфом середостіння важка, гістогенез новоутворення розпізнається лише після хірургічного втручання на основі гістоморфологічного дослідження операційного матеріалу.

**Лімфогранулематоз** традиційно залічують до так званих системних захворювань. Серед усіх хворих на лімфогранулематоз середостінна форма виявляється у 25–38 %

у віці від 15 до 35 років. Діти хворіють відносно рідко.

*Макроскопічне дослідження:* середостінна форма лімфогранулематозу представлена конгломератом спаяних між собою лімфатичних вузлів неправильної форми, часто з інфільтрацією жирової клітковини. На розрізі вузли світло-рожевого кольору з ділянками розпаду.

Виділяють IV стадії захворювання:

**Стадія I** — локальна.

**Стадія II** — ураження у двох або більше несуміжних ділянках на одному боці діафрагми.

**Стадія III** — генералізована (ураження з обох боків діафрагми, зміни обмежені лімфатичними вузлами та селезінкою).

**Стадія IV** — дисемінована (ураження внутрішніх органів).

*Клінічна картина:* ознаки середостінної форми лімфогранулематозу зумовлені, з одного боку, симптомами компресії середостіння, з другого — загальними проявами: загальною слабкістю; підвищенням температури; болем у грудній клітці; кашлем з мокротинням; рідше — пониженням апетиту, схудненням, пітливістю, шкірною сверблячкою; спостерігаються зміни крові (лейкоцитоз, анемія, лімфоцитопенія, збільшення ШОЕ).

*Рентгенологічна картина* дуже варіабельна і залежить від локалізації ураження вузлів.

*Діагностика.* Успіх у лікуванні залежить від правильної діагностики. За наявності пальповних прескалених лімфатичних вузлів обов'язкова біопсія.

*Лікування.* Вибір методу лікування залежить від стадії захворювання. Лікування комбіноване.

Лімфогранулематоз у I і II стадіях має локалізований характер і після «радикального» променевого та хірургічного лікування можна досягти стійкого одужання.

**Ретикулосаркома** за клінічною картиною наближена до лімфогранулематозу. Відрізняється швидшим перебігом захворювання з прогресуванням компресійного синдрому.

Частіше локалізується у передньому відділі середостіння у верхньому і середньому його поверсі.

Пухлина швидко проростає в магістральні судини середостіння, супроводжується ексудативним плевритом.

*Рентгенологічна картина* проявляється звичайно двобічним асиметричним розширенням тіні середостіння з нерівними (полі-

циклічними) контурами. Новоутворення може мати неабиякі розміри.

*Лікування* середостінної форми ретикулосаркоми повинно бути комплексним і включати променеву і хіміотерапію.

*Прогноз* поганий.

## Захворювання серця

### Анатомія та фізіологія серця

Серце розташоване в грудній порожнині у складі органів середнього середостіння. Поверхні серця: грудинно-реберна, діафрагмальна та дві легеневі. Розрізняють верхівку й основу серця.

Серце складається з чотирьох камер: двох передсердь і двох шлуночків. Праве передсердя відокремлене від лівого міжпередсердною перегородкою, на якій розташована овальна ямка — залишок зарослого овального отвору. У правому передсерді є отвори верхньої та нижньої порожнистих вен. Впродовж нижнього краю нижньої порожнистої вени є півмісяцева складка — евстахієва заслінка, яка у зародка спрямовує течію крові з правого передсердя в ліве через овальний отвір. Межею між передсердями та шлуночками є вінцева борозна. На грудинно-реберній поверхні — передня міжшлуночкова борозна, на діафрагмальній поверхні — задня міжшлуночкова борозна. На внутрішній поверхні правого вухка розташовані гребінцеві м'язи, які закінчуються пограничним гребенем.

Передсердя з'єднується зі шлуночком через правий передсердно-шлуночковий отвір, між останнім і отвором нижньої порожнистої вени розташований отвір вінцевого синуса, у вітті якого є табезійна заслінка. Правий шлуночок має два отвори: правий передсердно-шлуночковий отвір і отвір легеневого стовбура. Ділянка шлуночка, з якої виходить легеневий стовбур, називається артеріальним конусом. Правий передсердно-шлуночковий отвір закри-

вається тристулковим клапаном. Стулки клапанів утримуються сухожильними хордами. На початку легеневого стовбура розміщується його клапан, який складається з трьох півмісяцеподібних заслінок, які утворюють синуси легеневого стовбура.

Ліве передсердя має п'ять отворів: чотири отвори легеневих вен та лівий передсердно-шлуночковий отвір. Передня стінка передсердя має розширення — ліве вушко. Лівий шлуночок має два отвори: лівий передсердно-шлуночковий і отвір аорти. На внутрішній поверхні шлуночка розташовані сосочкові м'язи та трабекули. Клапан аорти складається з трьох півмісяцевих заслінок.

Будова стінки серця: ендокард, міокард, епікард. Міокард складається з трьох шарів: зовнішнього, середнього та внутрішнього.

Провідна система серця складається з синусо-передсердного вузла (вузол Кіса — Флека); передсердно-шлуночкового вузла (вузол Ашоффа — Таварі); передсердно-шлуночкового пучка (пучок Гіса); правої та лівої ніжки пучка Гіса; волокон Пуркіньє.

Кровоносні судини серця: артерії та вени серця.

Артерії серця: права венозна артерія (задня міжшлуночкова гілка); ліва венозна артерія (передня міжшлуночкова гілка та огинаюча гілка).

Вени серця: велика вена серця; середня вена серця; мала вена серця; задня вена лівого шлуночка; коса вена лівого шлуночка; передня вена серця; найменші вени серця (табезієві).

Лімфатичне русло: права та ліва лімфатичні судини.

Нерви серця: а) чутлива, б) симпатична, в) парасимпатична іннервація.

Схема іннервації: серцеві нерви та гілки; позаорганні серцеві сплетення; внутрішньоорганне серцеве сплетення.

Конфігурація серця: «горизонтальне» серце — у гіпостеніків; «поперечне» серце — у гіперстеніків; «косе» положення серця — у нормостеніків.

Перикард складається з двох шарів: фіброзного та серозного. Серозний перикард має дві пластинки: парієтальну й вісцеральну, між якими розташована перикардіальна порожнина.

Розрізняють три відділи перикарда: грудинно-реберний, діафрагмальний, вісцеральний. Пазухи перикарда: поперечна та коса.

Діяльність серця є основним джерелом механічної енергії руху крові в малому та великих колах кровообігу, завдяки чому підтримується безперервність обміну речовин та енергії в організмі. Забезпечення цієї діяльності пов'язано зі специфічними фізіологічними функціями окремих структур серця, здатних до перетворення хімічної енергії в механічну енергію скорочень міокарда, передсердь та шлуночків у певному ритмі. Крім скорочень, важливими об'єктами фізіологічного дослідження є такі властивості серця, як автоматизм, збудливість, провідність, рефрактерність.

Міокард здатний під дією подразників переходити у стан збудження. Імпульси збудження періодично виникають у серці під впливом процесів, які відбуваються в ньому. Це явище дістало назву автоматизму.

Здатність до автоматизму має специфічна м'язова тканина, яка формує синусо-передсердний вузол і провідну систему серця. На мембранах клітин специфічної мускулатури серця зароджуються електричні імпульси, які переходять на робочий (діючий) міокард і спричиняють його скорочення.

Мембрани кардіоміоцитів, як і всякої збудженої тканини, поляризовані. У стані спокою зовнішня поверхня їхніх мембран заряджена позитивно, внутрішня — негативно. Різниця потенціалів виникає внаслідок різної концентрації  $\text{Na}^+$  і  $\text{K}^+$  на поверхні та всередині клітини, а також не-

однакової проникності мембрани для цих іонів. У стані спокою мембрана майже непроникна для  $\text{Na}^+$  і частково проникна для  $\text{K}^+$ , який під дією процесу дифузії виходить з клітини, збільшуючи на поверхні мембрани позитивний заряд. При цьому внутрішня поверхня мембрани набуває негативного заряду. Різниця потенціалів у спокої — так званий потенціал спокою мембрани — становить у міокарді теплокровних тварин 60–80 мВ.

Проте здатні до автоматизму клітини специфічної мускулатури характеризуються тим, що у стані спокою, тобто без будь-яких зовнішніх впливів, їх мембранний потенціал не залишається постійним. На відміну від волокон скорочувального міокарда, мембрана цих клітин у діастолу проникна для  $\text{Na}^+$ . Внаслідок переміщення цих іонів всередину клітини й одночасного зниження проникності для  $\text{K}^+$  виникає поступове зменшення позитивного заряду на поверхні мембрани — розвивається так звана повільна діастолічна деполяризація. Коли рівень потенціалу спокою зменшується порівняно з початковим приблизно на 20 мВ, виникає різке збільшення проникності мембрани для  $\text{Na}^+$ , внаслідок чого  $\text{Na}^+$  лавиноподібно надходить всередину клітини, що спричинює деполяризацію мембрани, і виникає потенціал дії. Цей процес однаково відбувається в клітинах специфічної мускулатури та функціонального (діючого) міокарда.

У зв'язку з надходженням іонів  $\text{Na}^+$  у клітину на поверхні мембрани розвивається реверсія потенціалу, тобто зовнішня поверхня мембрани набуває негативного електричного заряду. Амплітуда піка потенціалу дії при цьому перевищує величину потенціалу спокою та досягає 100 мВ і більше. Потенціал дії деполяризує мембрани суміжних клітин, внаслідок чого вони генерують власні потенціали дії — відбувається поширення процесу збудження у клітинах міокарда.

Ділянку, в якій автоматично зароджуються імпульси скорочення серця, називають водієм ритму, або пейсмейкером. За нормальних умов це є передсерцевий вузол.

Особливістю провідної системи передсердь та шлуночків є здатність кожної з її



клітин у разі необхідності самостійно генерувати імпульси збудження. У серці існує так званий градієнт автоматизму, який полягає у здатності до автоматизму різних ділянок провідної системи у міру віддалення їх від синусо-передсердного вузла. Клітини синусо-передсердного вузла людини у спокої спонтанно генерують ритмічні імпульси збудження частотою 60–80 імп/хв, клітини передсердно-шлуночкового вузла — із частотою 40–50 імп/хв, клітини пучка Гіса — частотою 30–40 імп/хв, а волокна Пуркіньє — частотою близько 20 імп/хв. У звичайних умовах автоматизм усіх ділянок провідної системи придушується частковими імпульсами, які надходять до них з синусо-передсердного вузла, але у разі його ураження водієм ритму може стати розташований нижче відділ провідної системи — передсердно-шлуночковий вузол, який забезпечує частоту скорочень серця близько 40–50/хв. У поодиноких випадках патології серця водієм ритму стають волокна Пуркіньє.

Виникаючи в синусно-передсердному вузлі, збудження спеціальними внутрішньопередсердними провідними шляхами — пучком Бахмана та ін., а також дифузно поширюється через міокард передсердь і досягає передсердно-шлуночкового вузла, де виникає затримка у проведенні збудження, яка забезпечує необхідну послідовність скорочень передсердь і шлуночків. Завдяки цій затримці, кров під час скорочень передсердь заповнює порожнину ще розслаблених шлуночків. Із передсердно-шлуночкового вузла збудження через пучок Гіса та по волокнах Пуркіньє — провідній системі шлуночків — поширюється на волокна скорочувального міокарда. В міокарді передсердь і шлуночків швидкість проведення збудження становить 0,9–1,0 м/с, у волокнах передсердно-шлуночкового вузла — 0,05 м/с, у волокнах Пуркіньє — 3 м/с. Швидке проведення через волокна Пуркіньє забезпечує майже одночасне збудження різних ділянок міокарда шлуночків, що підвищує потужність скорочень серця, ефективність роботи шлуночків і виштовх крові. Час охоплення поверхні шлуночків збудженням дорівнює 10–15 м/с.

Електричні потенціали, виникнення яких пов'язано з поширенням збудження у серці, можна зареєструвати за допомогою електродів, накладених на поверхню тіла. Для клінічної практики виявилася корисною векторелектрокардіографія — двокоординатне зображення у взаємно перпендикулярних напрямках сигналів двох різних відводів електричної активності серця.

Потенціали дії мембрани серцевих волокон становлять пусковий механізм, який включає серію внутрішньоклітинних процесів, що поєднують збудження зі скороченням міофібрил.

Ритмічне скорочення серця ніколи не переходить у тетанічне, при якому припинялась би його нагнітальна функція. Виникнення тетанічних скорочень серця неможливе завдяки наявності в усіх його волокнах рефрактерної фази, яка в серці набагато довша, ніж в скелетних м'язах і нервових клітинах.

При скорочуванні м'язів, в тому числі міокарда, довжина актинових і міозинових ниток саркомера — головної скорочувальної одиниці м'язової тканини — не змінюється, скорочення ж м'язового волокна досягається завдяки потраплянню актинових ниток поміж міозинові. Захоплення та просування актинової нитки здійснюється за допомогою веслоподібних рухів поперечних містків — виступаючих ділянок міозинової нитки. При розслабленні м'язів актинові нитки відсуваються назад і займають попереднє місце щодо ниток міозину.

Актинові нитки складаються з ланцюжків молекул білка актину, на поверхні яких знаходяться тонкі нитки з білка тропоміозину, що блокує центри взаємодії актину з міозином. Тропоміозин утворює комплекс з білком тропоніном, який має високу спорідненість з  $\text{Ca}^{2+}$ . Міозинові нитки утворені білками — легким і тяжким мероміозином, останній формує поперечні містки й має АТФ-азну активність.

Започатковує процес скорочення міокарда  $\text{Ca}^{2+}$ , який надходить до скорочувальних білків з цистерн саркоплазматичного ретикулула під впливом імпульсу збудження.  $\text{Ca}^{2+}$  зв'язується тропоніном, що зумовлює зміну просторового розташування тро-

понін-тропомиозинового комплексу на актиновій нитці і знімає його гальмівну дію на активні центри актину. Внаслідок цього відбувається асоціація актину з міозином — утворення автоміозину, яке ідентифікується зі скороченням і розщепленням АТФ, що звільнює енергію для сковзання актинових ниток.

Процес розслаблення міокарда виникає внаслідок вивільнення іонів кальцію від тропоніну під дією реполяризації мембрани та зв'язування їх саркоплазматичним ретикулумом, а також внаслідок «відкачування» іонів кальцію насосами клітинних мембран у міжклітинну рідину.

При повторних електричних подразненнях зупиненого серця виникає поступове підвищення концентрації іонів  $Ca^{2+}$  усередині клітини, внаслідок чого сила кожного наступного скорочення зростає до того часу, поки скорочення не досягнуть максимальної величини. Це поступове зростання сили скорочень дістало назву «сходи Бодича». Можливість виникнення скорочень у відповідь на подразнення серця електричним струмом використовується у сучасних методах нормалізації ритму серця за допомогою портативних електростимуляторів.

Серце виштовхує кров у судинну систему завдяки періодичному послідовному скороченню м'язових клітин передсердь та шлуночків. Завдяки наявності міжпередсердних провідних шляхів і загальних шарів міокарда у правому та лівому передсердях, а також одночасному надходженню збудження до клітин шлуночків міокарда по правій та лівій ніжках пучка Гіса та волокнах Пуркіньє практично одночасно відбувається скорочення обох передсердь, а згодом і обох шлуночків.

Усередині серця завдяки наявності клапанів кров протікає тільки в одному напрямку: у фазі діастолі — з передсердь у шлуночки; у фазі систолі шлуночків — з правого шлуночка у легеневий стовбур, з лівого — в аорту. Закриття та відкриття клапанів серця пов'язано зі зміною напрямку градієнта тиску між шлуночками та передсердями (для мітрального й тристулкового клапанів), між шлуночками та судина-

ми, що від них відходять (для півмісячних клапанів аорти та легеневого стовбура), у фазі систолі та діастолі шлуночків.

У фазі діастолі серцевий тиск у камерах серця близький до нуля: близько 2/3 об'єму крові, яка надходить до шлуночків у фазу діастолі, протікає завдяки позитивному тиску крові в екстракардіальних венах і 1/3 виштовхується у фазі систолі передсердь. Передсердя є резервуаром для крові, яка надходить; вони легко змінюють свою місткість завдяки невеликій товщині їхніх стінок. Об'єм цього резервуара може зростати у зв'язку з існуванням додаткових емностей — вушок передсердь (які нагадують депо, здатне при розправленні вмістити значний об'єм крові).

Зміни тиску в камерах клапанів серця та в судинах, що відходять від нього, зумовлює рух клапанів серця, протікання крові, що разом зі змінами напруження стінок серця супроводжується звуковими феноменами, зокрема утворенням тонів серця.

При кожному скороченні серця правий та лівий шлуночки виштовхують відповідно в легеневий стовбур та аорту по 60–70 мл крові — систолічний або ударний об'єм крові.

Кількість крові, яку виштовхує серце в аорту протягом 1 хв, називають хвилиним об'ємом крові (ХО), а відношення ХО до площі поверхні тіла — серцевим індексом. За показниками ХО та середнього тиску крові в аорті визначається зовнішня робота серця, яка в умовах фізичного спокою дорівнює у людини 7–11 кГм, а при тяжкій фізичній роботі зростає до 80 кГм.

Енергія, яка виділяється при діяльності серця, в 4 рази перевищує ту, яку можна визначити за розрахунками величини його зовнішньої роботи. У порівнянні з іншими органами, за винятком кори головного мозку, серце найбільш інтенсивно поглинає кисень крові. Ось чому загальне кисневе голодування (наприклад, при підйомі на висоту) та перебої у постачанні міокарда киснем (при порушеннях коронарного кровообігу) швидко порушують діяльність серця.

У чоловіків серце в середньому на 10–15 % більше, ніж у жінок, а частота серце-

вих скорочень на 10–15 % нижча. Середній індекс у жінок на 7–10 % менший, ніж у чоловіків.

Із віком зменшуються розміри серцевого індексу (за деякими показниками — в середньому на 25 мл/м<sup>2</sup> на рік).

Зниження регенераторних можливостей організму та інтенсивності обмінних процесів у старшому віці позначається на діяльності серця і зменшує пристосування його до інтенсивних навантажень. Крім того, робота серця ускладнюється внаслідок збільшення ригідності стінок артерій, наприклад при артеріосклерозі, коли зменшення їх розтяжності потребує збільшення міцності систолічного скорочення міокарда шлуночків.

Особливості функції серця у дітей тісно пов'язані з його морфологічними відмінностями та віковою динамікою. У регуляції діяльності серця новонародженого домінуючу роль відіграє симпатична нервова система, яка разом з високим обміном речовин зумовлює високу частоту серцевих скорочень. З підвищенням ролі блукаючого нерва в регуляції серця з віком поступово зменшується частота пульсу. У новонароджених вона становить 120–140 уд/хв, у віці 6 міс — 130–135, 1 рік — 120–125, 2–4 роки — 100–115; у 5–7-річних дітей — 85–100, у 8–11 років — 70–80 уд/хв. Кількість серцевих скорочень у дітей одного й того ж віку зазнає індивідуальних коливань і залежить від температури, приймання їжі, часу доби, емоційного стану тощо. У здорових дітей часто спостерігається синусова (дыхальна) аритмія (вагусний пульс), особливо виражена у дошкільнят і школярів.

Величина ударного та хвилинного об'єму серця з віком збільшується, при цьому ударний об'єм змінюється помітніше, ніж хвилинний, через те що з віком темп скорочень серця уповільнюється. Відношення від'ємного об'єму серця до маси тіла дитини з віком зменшується, тобто це відношення, яке характеризує потреби організму у кисні, вище ніж у новонароджених та у дітей грудного віку. Різницю ударів і хвилинного об'єму серця залежно від статі дитини визначають після 10 років.

## Обстеження хворих із захворюваннями серця

Застосовують такі методи дослідження. **Ехокардіографія** — найсучасніший інформативний неінвазивний метод функціональної діагностики.

*М-ехокардіографія* дозволяє з високим ступенем достовірності діагностувати вади серця, ексудативний перикадит, пухлини серця, кардіоміопатії.

*Двомірна ехокардіографія:*

- а) ультрасонокардіотомографія;
- б) серцева ультрасонографія;
- в) лінійне сканування;
- г) секторальне сканування;
- д) комп'ютерне зіставлення ехокардіограм з отриманим двомірним зображенням;
- е) контрастна ехокардіографія (застосовується для ідентифікації окремих структур серця, для вивчення гемодинаміки правих відділів серця, діагностики природжених вад, порушень коронарного кровообігу).

Поряд з апаратурою, яка працює в режимі імпульсного відбитого ультразвуку, застосовуються також прилади, призначені для реєстрації ефекту Доплера: зміни частоти відбитого сигналу в залежності від швидкості локованого об'єкта. Безперервне випромінювання застосовується для діагностики захворювань судин, тромбозів, природжених та набутих вад серця.

*Метод імпульсної ехокардіографії Доплера* посідає чільне місце в діагностиці мітральної, аортальної, пульмональної регургітації, в розпізнанні стенозів клапанних отворів, виявленні прямих ознак внутрішньосерцевих шунтів, незаростання боталової протоки та інших природжених вад серця. Цей метод дозволяє визначити об'єм регургітації та шунтування крові у хворих із клапанними та септальними дефектами, а також показання до виконання реконструктивних оперативних втручань.

**Радіонуклідні методи дослідження** надають можливість отримати цінну інфор-

мацію про структурні та функціональні зміни серця в нормі та при патології, оцінити ефективність лікувальних заходів, що проводяться у безпосередні та віддалені терміни.

Дослідження центральної гемодинаміки ґрунтується на визначенні внутрішньосерцевого розведення радіофармацевтичних препаратів. Реєстрація проходження індикатора через камери серця у вигляді кривих називається радіокардіографією (РКГ). Особливого значення набуває РКГ при діагностиці природжених і набутих вад серця.

**Рентгенохірургічні методи діагностики.** Катетеризація й ангіографія серця є сучасними методами дослідження.

**Венозна катетеризація:** введення катетера в стегнову вену за методом Сельдінґера під ЕКГ-контролем.

Перевагою венозної катетеризації над неінвазивними методами є точність топічної діагностики вад серця та визначення ступеня порушень гемодинаміки, які вони спричинюють. Втім, при вадах лівих відділів серця необхідна катетеризація лівого передсердя та лівого шлуночка. У цьому разі виконують ретроградну катетеризацію аорти та лівого шлуночка.

**Артеріальна катетеризація:** введення катетера у стегнову артерію за методом Сельдінґера з допомогою рентгеноконтрастних трубок. Цей метод дозволяє, крім лівої вентрикулографії, виконати ортографію та коронарографію й діагностувати аневризму серця, порушення функції міокарда при ішемічній хворобі серця (ІХС), природжені та набуті вади мітрального й аортального клапанів.

Одним з основних методів катетеризації лівих відділів серця є трансептальне проведення катетера з правого передсердя у ліве.

**Зондування серця.** Використовують манометри «Мінгограф-84» і «Мінгограф-804», апаратуру для визначення газового складу крові — оксиметр, катетери. Найбільш поширені катетери двох типів: Курнана й Одмана — Ледіна; застосовуються також і багатоканальні катетери.

Під час досліджень порожнин серця за

допомогою катетера, з'єданого електромагнітним датчиком з мінгографом, записують криві тиску, беруть проби для дослідження газового складу крові, вводять контрастну речовину й проводять рентгенокінознімання.

## Набуті вади серця

При набутих вадах серця хворі скаржаться на задишку, що виникає внаслідок застою крові в малому колі кровообігу; периферичні набряки, що утворюються при вираженій серцевій недостатності у великому колі кровообігу; біль у грудях; серцебиття; крохоткання (при інфаркті легені); короткочасну втрату свідомості (при блокаді провідних шляхів); стомлюваність.

**Фізикальне обстеження.** Артеріальний тиск слід вимірювати на всіх кінцівках.

Периферичний пульс: пульс, що альтернує, — симптом лівошлуночкової недостатності; малий і уповільнений пульс — ознака аортального стенозу. Посилена пульсація виникає при аортальній недостатності, відкритій артеріальній протоці.

Потрібно обстежити шийні вени. Наповнення яремних вен залежить від розміру центрального венозного тиску.

Проводять огляд і пальпацію передкардіальної зони. При гіпертрофії лівого шлуночка верхівковий поштовх підсилений та зміщений уліво. При гіпертрофії правого шлуночка зростає серцевий поштовх. Обов'язково проводять аускультацию. Особливе значення має характер серцевих тонів, їхня ритмічність, шуми, наявність патологічних змін.

При підготовці до оперативного лікування обов'язковими є рентгенографія органів грудної порожнини; електрокардіографія; катетеризація серця; спірографія; профілактичне введення антибіотиків.

Під час операції на серці часто використовується апарат штучного кровообігу (АШК), який забезпечує безкровне опера-

ційне поле і зупинку серця, однак при цьому всі органи під час операції отримують оксигеновану кров.

**Вади аортального клапана** — стеноз або недостатність аортального клапана.

**Стеноз аортального клапана** є природженою або набутою аномалією.

*Етіологія:* природжена аномалія з подальшим розвитком стенозу; набутий стеноз внаслідок дегенерації та кальцинозу стулок клапана; хворі з ревматичним міокардитом частіше страждають на комбіновані вади.

*Гемодинамічні порушення:* при вираженому аортальному стенозі діаметр отвору зменшується до 0,5–0,7 см; із прогресуванням стенозу зростає тиск у лівому шлуночку, що призводить до його гіпертрофії та декомпенсації серцевої діяльності.

*Клініка:* болі в зоні серця; непритомність; задишка.

*Діагностика:* проводять фізикальне обстеження, під час якого аускультативно вислуховується систолічний шум у другому міжребер'ї справа, що проводиться на сонній артерії; пульс малий і уповільнений; артеріальний тиск знижений.

*Рентгенографія:* розширення тіні серця вліво і подовження дуги лівого шлуночка. Талія серця різко виражена.

*Електрокардіографія* свідчить про переваження та гіпертрофію лівого шлуночка: сегмент ST зміщується вниз; зубець T негативний; є ознаки порушення провідності.

*Фонокардіограма:* запис систолічного шуму ромбоподібної форми на верхівці серця і в проекції аортального клапана; ослаблення другого тону на аорті.

Катетеризація лівих відділів серця необхідна для визначення градієнта тиску між лівим шлуночком і аортою: ліва вентрикулографія дозволяє виявити недостатність мітрального клапана; аортографію та коронарографію проводять для диференційної діагностики з ішемічною хворобою серця й аневризмою висхідного відділу аорти.

*Ехокардіоскопія* дає уявлення про величину розходження стулок, їх рухливість, наявність кальцинатів, площу отвору.

*Оперативне лікування.* Показання до операції: градієнт тиску між лівим шлуноч-

ком і аортою понад 500 мм рт. ст.; площа аортального отвору менше 0,7 см.

Операція полягає у висіченні зміненого клапана і його заміні на штучний.

**Недостатність аортального клапана** може виникнути з кількох причин, як-от: ревматичне ураження клапана; бактеріальний ендокардит; розшарування аневризми аорти; дилатаційна кардіоміопатія.

*Гемодинамічні порушення:* значне переваження лівого шлуночка з його дилатацією і недостатність за малим колом кровообігу.

*Клініка:* серцебиття; аритмія; задишка; розвиток серцевої недостатності.

*Діагностика:* вислуховується діастолічний шум з епіцентром у точці Боткіна. Шум проводиться на судини шиї, пульсовий тиск збільшується, пульс високий і швидкий, діастолічний тиск низький.

*Рентгенографія органів грудної порожнини:* розширення серця за рахунок лівої межі; розширення аорти.

При катетеризації серця з аортографією вимірюється тиск у легеневих капілярах, який свідчить про тиск у лівому передсерді; катетеризація зліва дозволяє виміряти тиск в аорті та лівому шлуночку; підвищення кінцево-діастолічного тиску в лівому шлуночку свідчить про його недостатність. Регургацію крові можна виявити за допомогою контрастування лівого шлуночка.

*Ехокардіоскопія:* розширення лівого шлуночка і висхідної аорти; гіпертрофія міокарда; стулки аортального клапана не змикаються, спостерігається діастолічний турбулентний патологічний струмінь крові з аорти у лівий шлуночок.

*Лікування.* Хірургічне лікування проводять при декомпенсації серцевої діяльності. Протезування клапана є методом вибору.

**Мітральні вади серця** виникають внаслідок стенозу чи недостатності мітрального клапана серця.

**Мітральний стеноз** за етіологією має переважно ревматичне походження, проте не в усіх хворих в анамнезі можна виявити ревматичні захворювання.

*Патогенез:* від нападу ревматизму до початкових проявів стенозу минає 10–25 років; спостерігається стовщення стулок

клапана; склеювання стулок клапана; вкорочення хорд; діаметр отвору зменшується в 2–4 рази (від 4–6 до 1–1,5 см).

*Гемодинамічні порушення:* підвищення тиску в лівому передсерді; легенева гіпертензія; фібриляція передсердь; зниження серцевого викиду; підвищення тиску в легневих капілярах.

*Клініка:* задишка вказує на застій у малому колі кровообігу, що може призвести до пароксизму; ортопноє; кашель; кровохаркання; набряк легень; миготлива аритмія; тромбоемболія.

Тривала легенева гіпертензія є причиною недостатності кровообігу за великим колом.

*Діагностика:* пресистолічний шум на верхівці; додатковий тон («циклик» відкриття мітрального клапана); посилення першого тону.

Рентгенографія: судинний малюнок легень посилений; збільшення лівого передсердя; розширена дуга легеневої артерії.

Електрокардіографія: гіпертрофія лівого передсердя і правого шлуночка, можлива миготлива аритмія.

Під час катетеризації серця визначають площу мітрального отвору; градієнт діастолічного тиску між лівим шлуночком і передсердям; тиск у легеневій артерії.

Ехокардіоскопія виявляє зменшення швидкості закриття і відкриття передньої стулки мітрального клапана; збільшення розмірів лівого передсердя і правого шлуночка; зменшення площі отвору клапана; кальциноз.

*Оперативне лікування* є методом вибору. Закрита або відкрита мітральна комісуротомія показана хворим зі зрощенням стулок клапана і відсутністю кальцинозу, пересадження мітрального клапана — хворим із тяжким ураженням хорд і папілярних м'язів. Після пересадження клапана необхідна постійна антикоагулянтна терапія для запобігання тромбоемболії.

#### **Недостатність мітрального клапана.**

Захворювання спричинюють ревматизм; міксоматозна дегенерація; дисфункція папілярних м'язів; інфекційний ендокардит.

*Гемодинамічні порушення:* збільшення

сistolічного тиску у лівому передсерді; підвищення легенево-капілярного опору; збільшення ударного об'єму лівого шлуночка.

*Клініка:* між проявами мітральної недостатності та появою симптомів минає декілька років; відзначаються задишка, яка підсилюється при навантаженні; стомлюваність; серцебиття.

*Діагностика:* систолічний шум на верхівці серця, який проводиться у пахову зону; шум прямо пропорційний стадії захворювання; перший тон ослаблений; верхівковий поштовх посилений.

Рентгенографія органів грудної клітки виявляє розширення лівого шлуночка та лівого передсердя; легенева гіпертензія (вибухання другої дуги лівого контуру передсердя).

Електрокардіографія підтверджує гіпертрофію лівого шлуночка і лівого передсердя, миготливу аритмію.

Катетеризація серця допомагає визначити ступінь недостатності мітрального клапана; тиск у легеневій артерії, що дає змогу виявити поєднану ваду.

За допомогою ехокардіоскопії визначаються патологічні потоки в зоні мітрального клапана; неповне змикання стулок мітрального клапана; збільшення площі лівого атріовентрикулярного отвору; збільшення лівого передсердя та лівого шлуночка.

*Лікування.* Консервативна терапія одночасно є і передопераційною підготовкою (серцеві глікозиди, діуретики, вазодилататори).

Показання до операції: прогресуюча серцева недостатність; прогресуюча дилатація лівих порожнин серця; гостра мітральна недостатність; ураження інших клапанів серця.

**Стеноз і недостатність тристулкового клапана** виникають при ревматичному міокардиті; поєднуються з мітральною вагою (ізолювано ця вада буває рідко); відносна недостатність тристулкового клапана виникає частіше, ніж органічна, й обумовлена дилатацією правого шлуночка. Вона виникає повторно при правошлуночкової недостатності. Трикуспідальна недостатність може виникнути після закри-

тої травми серця і при септичному ендокардиті.

У *патогенезі* провідне значення має ревматичний ендокардит.

*Клініка:* помірну недостатність трикуспідального клапана хворі переносять задовільно; відзначаються набряки; гепатомегалія; асцит; розширення вен ший.

*Діагностика:* недостатність трикуспідального клапана супроводжується систолічним шумом нижнього краю грудини; стеноз трикуспідального клапана — діастолічним шумом у тій же зоні; спостерігається посилена пульсація шийних вен.

Рентгенографія органів грудної порожнини виявляє збільшення правих відділів серця.

Електрокардіографія визначає гіпертрофію правого шлуночка і правого передсердя.

Катетеризація серця дозволяє виявити можливі ураження аортального або мітрального клапанів.

*Лікування:* ізольовану ваду трикуспідального клапана (особливо недостатність) хворі переносять задовільно, без оперативного втручання. При поєднаній ваді трикуспідального і мітрального клапанів погляди щодо необхідності оперативного втручання розходяться. При значній трикуспідальній недостатності, поєднаній з мітральною вадою, методом вибору є пластика трикуспідального клапана або його протезування. При трикуспідальному стенозі показана комісуротомія або пересадження клапана. Якщо трикуспідальна недостатність обумовлена інфекційним ендокардитом, то показане висічення клапана.

*Прогноз.* У хворих із набутими вадами серця при своєчасному оперативному втручанні (перед початком розвитку вираженої серцевої недостатності) прогноз сприятливий.

## Природжені вади серця

Природжені вади серця належать до частих і тяжких серцево-судинних хвороб. За даними Європейського бюро ВООЗ, ця па-

тологія спостерігається в 1 зі 100 новонароджених.

Багато природжених вад серця не сумісні з життям і поєднуються з іншими тяжкими аномаліями. При такій патології хворі вмирають протягом перших тижнів або місяців життя. У тих, хто переживає цей критичний термін, стан до певної міри нормалізується і навіть поліпшується. Погіршення звичайно настає у віці 12–15 років.

Несприятливий прогноз у хворих з природженими аномаліями серця змушує приділяти особливу увагу хірургічному лікуванню. На сучасному рівні розвитку кардіохірургії 3/4 хворих з природженими вадами серця можнавилікувати оперативним шляхом.

*Класифікації* природжених вад серця ґрунтуються на клінічних, анатомічних і патофізіологічних принципах.

Значного поширення набула проста клінічна класифікація педіатра Н. Тауссиг (1948), складена на підставі патофізіологічних дослідів. Залежно від порушення постачання киснем тканин організму природжені вади серця розділені на дві групи — «сині» і «білі», із ціанозом і без нього. При цьому деякі вади потрапили в обидві групи, оскільки на різних стадіях їх розвитку насичення крові киснем змінюється і частина «білих» вад переходить у «сині».

До «синіх» належать вади групи Фалло (тріада, тетрада, пентада), загальний артеріальний стовбур, транспозиція магістральних судин, атрезія тристулкового клапана, легеневої артерії, три- і двокамерне серце, аномалія Ебштейна.

Найпоширенішими вадами «білого» типу є відкрита артеріальна протока, коарктація аорти, дефект міжпередсердної перегородки, дефект міжшлуночкової перегородки, а також ізольований стеноз легеневої артерії.

Значно зручніше розділити хворих з природженими вадами серця залежно від стану кровообігу малого кола на три групи: із нормальним, збільшеним і зменшеним легеневим кровотоком.

До 1-ї групи можна залічити стеноз устя аорти і її коарктацію, до 2-ї — незарощення

артеріальної протоки і дефекти перегородок серця, до 3-ї — стеноз легеневої артерії, триаду і тетраду Фалло, атрезію тристулкового клапана та ін. При клінічному обстеженні хворого і вирішенні питання про хірургічне лікування треба враховувати комбінацію чотирьох надзвичайно важливих чинників:

1. Анатомічний характер вади — аномалії будови серця і судин.

2. Первинні порушення гемодинаміки.

3. Характер і ступінь компенсаторних процесів.

4. Порушення компенсаторних процесів.

**Відкрита артеріальна протока.** Артеріальна протока під час внутрішньоутробного періоду з'єднує аорту з легеневою артерією і звичайно незабаром після народження дитини закривається. У деяких випадках, причина яких нез'ясована, закриття протоки не відбувається. Частота цієї вади досить велика і становить 10–25 % усіх природжених аномалій серця.

**Гемодинаміка.** Тиск в аорті вищий, тому кров із неї через відкриту артеріальну протоку скидається в легеневу артерію. Артеріальна кров приєднується до венозної, виникає виштовх зліва направо. Кількість скинутої крові залежить від співвідношення діаметрів артеріальної протоки й аорти. У зв'язку з цим організм перебуває у стані хронічного кисневого голодування.

Підвищений кровотік у малому колі призводить до значного застою в легенях, це є причиною частих бронхітів, пневмоній.

Компенсація первинних порушень гемодинаміки полягає у поступовому розвитку спазму легневих артеріол. Наростає і збільшується тиск у легеневій артерії, темп і ступінь розвитку гіпертензії залежить від розмірів артеріальної протоки.

Внаслідок тривалого спазму розвивається склероз легневих артеріол. Іноді склеротичні процеси настільки виражені, що тиск у легеневій артерії стає вищим, ніж в аорті.

Виштовх змінює напрямок справа наліво, тобто розвивається «синя» вада внаслідок підмішування венозної крові до артеріальної.

**Клініка** залежить від розміру артеріальної протоки, рівня тиску в легеневій артерії

і співвідношення опору судин малого і великого кола.

**I стадія** — систолічний тиск у легеневій артерії менше 40 % від артеріального.

**II стадія** (помірної гіпертензії) — систолічний тиск у легеневій артерії становить 40–75 % артеріального.

**III стадія** (вираженої гіпертензії) — систолічний тиск у легеневій артерії перевищує на 75 % артеріальний, але легенево-судинний опір залишається нижчим, ніж системний, і зберігається виштовх крові з аорти в легеневу артерію.

**IV стадія** (вкрай тяжкий ступінь) — систолічний тиск і опір легневих судин зрівнюються і перевищують системний, припиняється виштовх артеріальної крові або венозна кров із легеневої артерії виштовхується в аорту.

**Діагностика.** До характерних діагностичних ознак належать «машинний» систоло-діагностичний шум у II–III міжребер'ї зліва в грудині та зниження мінімального артеріального тиску.

На ЕКГ можуть з'явитися ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

При легеневій гіпертензії клінічна картина відкритої артеріальної протоки втрачає характерні риси і для уточнення діагнозу необхідно провести спеціальні дослідження. Найпростішим способом є зондування правих порожнин серця. Якщо цей метод не є інформативним, використовують метод ангіографії через аорту або легеневу артерію.

**Лікування.** Необхідність проведення операції може виникнути на всіх стадіях, за винятком найтяжчих «синіх» форм.

Оптимальним для хірургічного лікування є вік 3–4 роки, коли операція практично безпечна. Операція — закриття артеріальної протоки — може бути двох варіантів: із її перетинанням і без перетинання.

При нормальному перебігу післяопераційного періоду хворих виписують на 8–10-ту добу після оперативного втручання.

Операційна **летальність** у спеціалізованих клініках становить 1–3 %.

**Коарктація аорти** (звуження) становить 4–15 % усіх природжених вад серця.



Частіше відзначається звуження перешийка аорти за типом піскового годинника або діафрагми з невеликим отвором (2–5 мм).

Виділяють три типи вад аорти: 1-й тип — ізольована коарктація аорти, 2-й тип — сполучення коарктації з відкритою артеріальною протокою, 3-й тип — сполучення коарктації аорти з іншими природженими й набутими вадами серця і судин.

**Гемодинаміка.** Розлади гемодинаміки виявляються недостатністю кровообігу в нижній частині тулуба. Компенсація відбувається завдяки збільшенню артеріального тиску вище місця звуження шляхом розвитку колатералей системою міжреберних артерій, артерій грудної стінки і внутрішніх артерій молочної залози.

Порушення компенсації є ознакою злоякісної гіпертензії, супроводжується глибокими склеротичними змінами в стінках судин. Внаслідок цього настають розлади мозкового кровообігу, що може спричинити інсульт, розвивається серцева і ниркова недостатність.

**Клінічна картина** коарктації аорти характеризується гіпертензією верхньої половини і гіпотензією нижньої половини тулуба, а також симптомами колатерального кровообігу.

Відзначається диспропорція тіла — виражений розвиток м'язів плечового пояса порівняно з відносним недорозвиненням м'язової системи нижніх кінцівок.

Для **діагностики** коарктації аорти проводять визначення АТ не тільки на верхніх, а і на нижніх кінцівках.

Простим додатковим симптомом є відчуття у хворого пульсації розширених міжреберних артерій. При аускультатії і ФКГ визначаються виражений акцент другого тону на аорті, систолічний шум.

Досить об'єктивні дані можуть дати комп'ютерна томографія та рентгенологічне дослідження — аортографія.

Залежно від АТ виділяють три стадії вади: помірну — АТ нижче 150 мм рт. ст.; середньої тяжкості — АТ 150–200 мм рт. ст.; тяжку — АТ вище 200 мм рт. ст.

**Лікування.** Показання до операції існують

практично в усіх випадках вади серця, тому що прогноз захворювання несприятливий. Оптимальним терміном для оперативного втручання є вік хворого 8–10 років. Протипоказанням є злаякісна гіпертензія з рівнем АТ вище 200 мм рт. ст.

**Методика операції.** Можна виділити три основні методи проведення операції при коарктації аорти. Перший з них полягає в тому, що звужене місце висікають і аорту анастомозують способом «кінець-до-кінця».

Суть другого полягає в тому, що звужену ділянку аорти заміняють на кругові судинні протези із синтетичних тканин.

Принцип третього методу полягає в тому, що в місці звуження аорти роблять подовжній розтин, в який вшивають латку з синтетичної тканини.

Операційна **летальність** становить 1,5 %.

Звичайно відразу після операції з'являється пульс на нижніх кінцівках. Критерієм ефективності та корекції вади є співвідношення артеріального тиску на верхніх і нижніх кінцівках.

**Дефект міжпередсердної перегородки** становить від 3,3 до 21 % усіх природжених вад серця. Ділиться на дві групи — первинний і вторинний.

**Первинний дефект** локалізується в нижній частині міжпередсердної перегородки, причому нижній край його утворюється гребінцем, що відокремлює передсердно-шлуночкові клапани, — лівий від правого.

**Вторинний дефект** розташовується в центральній або верхній частині міжпередсердної перегородки в зоні овальної ямки або ближче до отвору верхньої порожнистої вени.

Розміри варіюють від 1 см до повної відсутності перегородки.

**Гемодинаміка.** Порушення гемодинаміки пов'язане зі скиданням крові через дефект перегородки зліва направо, артеріальна кров підмішується до венозної.

Компенсація порушень забезпечується гіпертрофією правого шлуночка. Розлади компенсації при неускладнених формах вади настають пізно. Інший стан виникає

при складних формах міжпередсердних дефектів із супровідними аномаліями.

*Клініка* різноманітна, залежить від розміру дефекту і скидання крові. Основні скарги — задишка і підвищена стомлюваність. В анамнезі часті бронхіти і пневмонії. Під час аускультатції визначається систолічний шум невеликої інтенсивності в II–III міжреберній зоні зліва. Характерним є акцент і роздвоєння другого тону над легеневою артерією. За допомогою ЕКГ виявляється блокада правої ніжки пучка Гіса, що свідчить про переважання шлуночка.

При рентгенологічному дослідженні ця вада виявляється збільшенням правого передсердя і шлуночка, розширенням і збільшеною пульсацією легеневої артерії, а також посиленням судинного малюнка.

Для вирішення питання про ступінь виразності цієї вади і показання до хірургічного лікування виконують зондування правих порожнин серця для визначення ступеня збільшення насичення киснем крові в правому передсерді порівняно з верхньою порожнистою веною.

*Лікування.* Показання до операції залежать від ступеня виразності дефекту.

Операцію краще проводити після досягнення хворим 7–10-річного віку. Метод операції при дефектах міжпередсердної перегородки залежить від розміру і локалізації вади. Вторинні дефекти нескладно усунути за допомогою ушивання або пластики при використанні штучного кровообігу. Корекція великих первинних дефектів із супровідними аномаліями є складним реконструктивним втручанням.

*Летальність* не перевищує 3–5 %, однак значно зростає при операціях з приводу складних первинних дефектів зі супровідними аномаліями.

**Дефект міжшлуночкової перегородки** є одним із найбільш поширених і становить 17–30 % випадків. Виявляється ізольовано або у поєднанні з іншими аномаліями серця.

Анатомічна *класифікація* К. Rokitansky (1875), F. Kisklin (1957).

1. Відсутність міжшлуночкової перегородки (загальний шлуночок).

2. Дефекти передньої частини перегородки, що розташовані вище надшлуночкового гребеня під клапаном легеневої артерії.

3. Дефекти, які розташовані нижче надшлуночкового гребеня.

4. Дефекти задньої частини перегородки.

5. Дефекти м'язової перегородки.

*Гемодинаміка.* Гемодинамічний розлад виражається виштовхуванням крові через дефект зліва направо. Оскільки тиск у лівому шлуночку в 4 рази більший, ніж у правому, скидання може бути дуже великим.

Провідне значення має розмір дефекту. Розвиток легеневої гіпертензії визначає тяжкість перебігу вади.

*Клініка* визначається розмірами вади, рівнями тиску в легеневій артерії й опору судин малого кола, розміром і напрямком виштовхування крові через дефект.

**I стадія** — при тиску в легеневій артерії нижче 40 % артеріального.

**II стадія** — помірної легеневої гіпертензії (40–70 %).

**III стадія** — вираженої легеневої гіпертензії (понад 70 %), але зі збереженим виштовхуванням крові з лівого шлуночка у правий.

**IV стадія** — тяжкої легеневої гіпертензії, що рівнозначна тиску в аорті або перевищує його.

Невеликі дефекти виявляються тільки низьким систолічним шумом. При дефектах середнього розміру (0,5–2 см) виникають симптоми гемодинамічних розладів, задишка при навантаженні, стомлюваність, схильність до пневмоній. При рентгенологічному дослідженні і при КТ виявляються ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

Поступове зменшення систолічного шуму зумовлене зростанням легеневої гіпертензії, зменшенням, а згодом і припиненням виштовхування крові зліва направо.

*Лікування.* Показання до операції залежать від розміру дефекту і пов'язаних з ним гемодинамічних розладів. При невеликих дефектах (хвороба Толочинова — Роже), коли немає ознак розладів кровообігу, операція не показана.

При середніх і великих дефектах можливість хірургічного лікування визначається розміром легеневої гіпертензії.

У I стадії операція показана в тих випадках, коли є ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, а при зондуванні скидання становить понад 30 % легеневого кровотоку.

У II стадії показана невідкладна операція.

У III стадії операція показана, але ризик її значно зростає, особливо якщо опір судин малого кола наближається до цих показників у великому колі кровообігу.

У IV стадії з виштовхуванням крові справа наліво (синдром Айзенменгера) операція протипоказана, тому що міжшлуночковий дефект набуває компенсаторного значення і забезпечує розвантаження малого кола кровообігу.

Операцію проводять в умовах штучного кровообігу. Залежно від розміру дефекту його закривають за допомогою ушивання або пластики. Для пластики звичайно використовують тканину автоперикарда. Крім радикальної корекції, при великих дефектах міжшлуночкової перегородки, ускладнених високою легеневою гіпертензією, може бути застосована паліативна операція звуження легеневої артерії (операція Мюллера). Така операція доцільна лише в дуже ранньому віці. Найважливіше значення має рівень легеневої гіпертензії. При нормальному тиску закриття дефекту може закінчуватися летальністю у 3–5 %, при тяжкій гіпертензії ризик несприятливого наслідку зростає в 5–6 разів.

**Ізольований стеноз легеневої артерії** становить 1,6–9 % усіх природжених вад. Найчастіше трапляється клапанний стеноз внаслідок зрощення стулок клапанів у комісурах.

**Гемодинаміка.** Порушення гемодинаміки обумовлене перешкодою, яка обмежує легеневий кровотік. Компенсація вади забезпечується гіпертрофією правого шлуночка, виразність якої залежить від ступеня звуження. Різко обмежується можливість істотного підвищення ХОС при фізичному навантаженні. Гіпертрофія міокарда не супроводжується його дилатацією, у міру стовщення стінки зменшується порожнина шлуночка.

Середня тривалість життя становить 26 років.

1. Клініка визначається ступенем виразності стенозу і виявом компенсаторних процесів.

2. Діагностика стенозу ґрунтується на наявності типового грубого систолічного шуму в II міжреберній зоні зліва у грудній клітці.

3. Рентгенологічно відзначаються деяке збільшення правого шлуночка, вузькі корені легень, збідніння легеневого малюнка.

4. На ЕКГ ознаки гіпертрофії правого шлуночка.

Виділяють три стадії вади в залежності від тиску в правому шлуночку:

**I стадія** — помірний стеноз (сistolічний тиск у правому шлуночку нижче 8 кПа (60 мм рт. ст.)).

**II стадія** — виражений стеноз (сistolічний тиск у правому шлуночку 8–13,3 кПа (60–100 мм рт. ст.)).

**III стадія** — різкий стеноз (тиск вище 13,3 кПа).

**Лікування.** Показання до операції виникають у II і III стадіях вади серця.

Оптимальний вік — 5–10 років, хоча при III стадії треба зважитися на операцію у ранньому віці.

Для усунення стенозу легеневої артерії проводять розтин гіпертрофованих м'язових і фіброзних тканин у вихідному відділі правого шлуночка, які перешкоджають кровотоку з нього.

**Летальність** становить 3–11 %. останнім часом для усунення клапанного стенозу застосовується ендоваскулярна балонна дилатація.

**Тріада Фалло** — сполучення стенозу легеневої артерії з дефектом міжпередсердної перегородки та гіпертрофією міокарда, що виникає внаслідок його перевантаження. Частота вади — від 1,6 до 6 %.

**Гемодинаміка.** Анатомічні зміни і пов'язані з ними порушення гемодинаміки різноманітні. Якщо стеноз легеневої артерії різко виражений і тиск у правому шлуночку високий, то внаслідок прогресування гіпертрофії міокарда порожнина шлуночка зменшується і функція його знижується. Виникає застій на шляхах припливу, тиск у пра-

вому передсерді підвищується, стає вищим, ніж у лівому, і через дефект кров виштовхується у ліве передсердя. Виникають ціаноз і розвивається клініка тяжкої форми — «синьої» тріади Фалло.

Якщо стеноз невеликий, то функція правого шлуночка змінюється незначно і тиск у правому передсерді не порушується. Відзначається виштовх крові зліва направо через міжпередсердний дефект. Ціанозу немає. Це легша, «біла» форма вади.

*Клініка* визначається порушеннями, зменшенням легеневого кровотоку і виштовхування крові через міжпередсердний дефект.

Основними скаргами є задишка і швидка втомлюваність, які прогресують.

*Діагностика* ґрунтується на виявленні поєднання симптомів стенозу легеневої артерії та дефекту міжпередсердної перегородки. Типовим є грубий систолічний шум у II міжреберній зоні зліва у грудях.

При рентгенологічному дослідженні визначається значна блідість легеневого малюнка, збільшення правих відділів серця.

На ЕКГ — ознаки перевантаження правого шлуночка. Остаточний діагноз встановлюється на підставі результатів зондування правих порожнин серця й ангіокардіографії.

*Лікування.* Показання до операції виникають у всіх випадках вираженої клінічної картини вади серця.

Оптимальним для операції є вік 7–10 років. Операції проводять в умовах штучного кровообігу. Кращими є методики оцадливого усунення стенозу легеневої артерії доступом через легеневу артерію у поєднанні з закриттям міжпередсердного дефекту.

Останнім часом у тяжких випадках стенозу з «малим» правим шлуночком операція проводиться у два етапи. Спочатку — балонна дилатація, як при ізольованому пульмональному стенозі, потім — радикальна операція.

*Летальність* при «синіх» формах вади серця значна (близько 30 %), при «білих» — до 10 %.

**Тетрада Фалло** становить 11–16,7 % природжених вад серця. В основі її лежать

чотири компоненти: стеноз легеневої артерії; високий великий дефект міжшлуночкової перегородки; декстропозиція аорти, тобто зміщення її устя вправо, а також безпосередній вихід у просвіт аорти; вторинна гіпертрофія правого шлуночка.

*Гемодинаміка.* Виразність порушень визначається ступенем пульмонального стенозу. При вираженому стенозі легеневий кровотік малий, значна частина венозної крові підмішується до артеріальної шляхом скидання з правого шлуночка в аорту, особливо при фізичному навантаженні. Насичення киснем крові може знизитися до 60 %.

Якщо стеноз легеневої артерії помірний, то порушення мають інший характер. В умовах спокою через дефект міжшлуночкової перегородки відбуватиметься скидання крові з лівого шлуночка в правий і легeneвий кровотік буде збільшеним. При навантаженні приплив крові до серця різко зростає, а легеневий кровотік внаслідок стенозу залишається таким же, як у спокої. Надлишок венозної крові скидатиметься з правого шлуночка в аорту. Компенсація розладів кровообігу здійснюється завдяки гіпертрофії міокарда правого шлуночка внаслідок пульмонального стенозу.

Крім внутрішньосерцевої, є ще позасерцева компенсація, яка відбувається у двох напрямках: перший — виникнення еритроцитозу до  $7-8 \cdot 10^{12}$  г/л, а вміст гемоглобіну зростає до 15,5 ммоль/л (25 г%), другий — розвиток бронхіальних артерій і анастомозів між ними та системою легеневої артерії. У результаті в мале коло надходить додатково й оксигенується кров з аорти.

*Клініка* може бути різною в залежності від тяжкості та характеру гемодинамічних порушень.

Симптоматика «синьої» форми вади серця типова: відставання у фізичному розвитку; задишка, що різко підсилюється при фізичному навантаженні, з нападами, які супроводжуються вираженим ціанозом; типовий для стенозу легеневої артерії грубий систолічний шум у II–III міжреберних зонах зліва у грудній клітці.

При рентгенологічному дослідженні відзначаються блідість легеневого малюнка, вузькі корені легень; верхівка серця

піднята над діафрагмою і закруглена, талія підкреслена.

На ЕКГ є ознаки гіпертрофії правого шлуночка; ехокардіографія визначає великий дефект міжшлуночкової перегородки. В крові підвищений вміст еритроцитів і гемоглобіну. За допомогою оксигеметрії визначається зниження насичення киснем крові у спокої і різке зниження — при навантаженні.

Зондування серця й ангіокардіографія надають найважливіші діагностичні показники.

Клініка «білої» форми вади відрізняється від «синьої» і характеризується стенозом легеневої артерії та дефектом міжшлуночкової перегородки: задишка менше виражена; немає ціанозу, еритроціанозу; визначається грубий систолічний шум у II та IV міжреберних зонах зліва.

На ЕКГ гіпертрофія правого шлуночка; на рентгенограмі — нормальний судинний малюнок легень.

Така діагностика можлива тільки за допомогою зондування серця.

Середня тривалість життя хворих із тетрадою Фалло 12 років, близько 10 % доживають до 21 року. При «білих» формах вади прогноз кращий.

*Лікування.* Складність оперативного лікування пов'язана з тим, що основного навантаження при ваді зазнає правий шлуночок, лівий — недовантажений і дотронується. Після корекції відразу зростає навантаження на лівий шлуночок, яке йому важко подолати, тому багато хворих гине.

Існує система хірургічного лікування, яка охоплює різні варіанти тяжкості вади

серця. Вона включає, поряд із радикальними, цілу низку паліативних втручань, які є підготовчими або стають кінцевим етапом при тяжких формах вади. Паліативні операції спрямовані на зменшення негативно-го впливу легеневого стенозу, поліпшення легеневого кровотоку й оксигенації крові.

Міжсудинні анастомози накладають між системою аорти і легеневої артерії. Операції з усунення стенозу легеневої артерії — висічення інфундибулярного звуження, розтин великих комісур.

Операції для розвитку колатерального кровообігу спрямовані на формування зрощень між легенями і грудною стінкою. Зрощення васкуляризуються, поліпшуються кровопостачання легень й оксигенація крові.

Радикальні операції є складними, потребують тривалого штучного кровообігу в поєднанні з помірно гіпотермією. Це усунення стенозу легеневої артерії; закриття дефекту міжшлуночкової перегородки за допомогою латки.

Латка розташовується з правого боку отвору аорти і розміщується у лівому шлуночку. Після радикальної операції усуваються три головні компоненти вади серця: стеноз легеневої артерії, дефект міжшлуночкової перегородки і декстрапозиція аорти. Четвертий компонент — гіпертрофія правого шлуночка — поступово частково регресує, перетворюється на компенсаторну.

*Летальність* при паліативних втручаннях становить 5–23 %, при радикальних операціях, поєднаних зі значним ризиком, — 10–35 %.

## Відеоторакоскопічні операції

### Історична довідка

Огляд плевральної порожнини за допомогою ендоскопа був уперше виконаний в експерименті G. Kelling (1901), який повідомив про свої дослідження на з'їзді лікарів у Гамбурзі.

У клініці торакоскопію вперше здійснив Н. Lacobacus (1910) за допомогою цистоскопа Nitze. Незабаром він сконструював оптичний прилад — торакоскоп, за допомогою якого проводив огляд плевральних порожнин. Головними принципами торакоскопії Н. Lacobacus вважав: безпеку, безболісність, прозорість середовища в порож-

нині під час дослідження, малі розміри інструментів.

Історія відеоторакоскопічних операцій починається з 1950 р. Діапазон ендоторакальних оперативних втручань, при яких може використовуватися відеоторакоскопічна техніка, як уже зазначено, досить широкий. До 70 % різних торакальних операцій можуть виконуватися з використанням відеоторакоскопії. Однак цей показник відображає досвід відділень, які спеціалізуються у проведенні подібних операцій, а для звичайних відділень грудної хірургії він може дорівнювати 15–20 %.

### Показання та протипоказання

До показань для виконання відеоторакоскопічних операцій належать: бульозна емфізема легень, ускладнена спонтанним

пневмотораксом або без пневмотораксу (рис. 8); рецидивуючий протягом 6 міс спонтанний пневмоторакс, а також якщо неможливо усунути пневмоторакс протягом 5 днів постійною активною аспірацією через плевральний дренаж (складний пневмоторакс); наявність гігантських бул, які зумовлюють компресію легеневої тканини з порушенням дихальної функції або зі втратою працездатності хворого; метастатичні ураження легень; первинний периферичний рак легень; доброякісні периферичні пухлини легень; гранульоми.

При цитомегаловірусному пневмонії екстрене гістологічне дослідження видаленого утворення звичайно підтверджує доброякісний характер і дозволяє уникнути торакотомії. При пухлинному процесі у середостінні торакаоскопічна техніка з успіхом використовується для видалення кіст середостіння (рис. 9). Відеоторакоскопічні операції застосовуються для виконання тимектомії, видалення уражених лімфовузлів



Рис. 8. Відеоторакоскопічне видалення бул середньої частки правої легені

при раку, лімфогранулематозі, саркоїдозі, а також для видалення невриноми; лейоміоми стравоходу, а також для езофагоміомії при ахалазії.

Вивчається можливість торакоскопичної імплантації міокардіальних електродів для лікування різних порушень серцевого ритму.

Відповідне освітлення та візуальний контроль за операційним полем дозволяють виконати під контролем відеоторакоскопії такі складні оперативні втручання, як-от: лобектомія, білобектомія, пульмонектомія, резекція I ребра, резекція стравоходу, усунення дивертикулів стравоходу. Відеоторакоскопичні операції проводять для діагностики дисемінованих процесів у легенях. При захворюваннях плеври й ексудативних плевритах відеоторакоскопія з біопсією дозволяє встановити природу плеврального випоту, а також виконати лазерний плевродез.

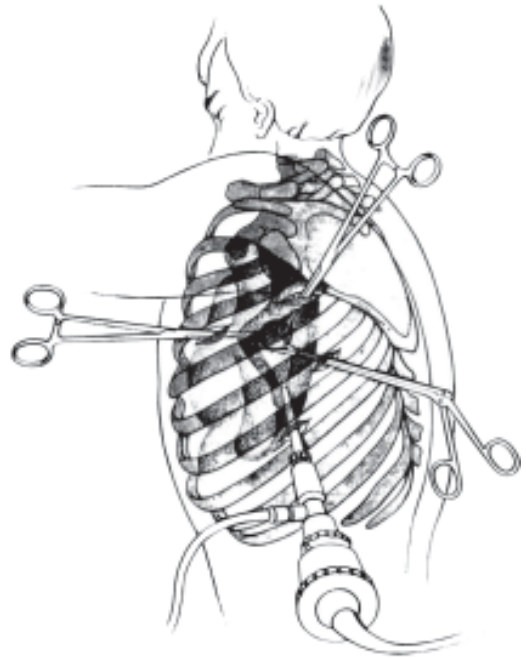
З успіхом застосовують відеоторакоскопію при перикардитах для декомпресії перикарда; для усунення кіст перикарда і пухлин серця.

Відеоторакоскопична грудна симпатектомія виконується при хворобі Рейно, гіпергідрозі рук.

Відеоторакоскопичні операції застосовують при лікуванні хілотораксу; емпієми плеври і бронхоплевральних норниць, при розкритті та дрениванні абсцесів міжхребцевих дисків (рис. 10); деструкції метастазів раку в хребет; для видалення пухлин грудної стінки.

*Абсолютними протипоказаннями* до відеоторакоскопичних операцій є наявність вираженого плеврального зрощення — первинного, яке утворилося внаслідок самого ураження (мезотеліома), або вторинного, яке виникло внаслідок попереднього хірургічного втручання. У цьому разі через те, що неможливо спричинити колапс легені, показана конвенціональна торакотомія.

Надмірна інфільтрація пухлинним процесом судинних і бронхіальних структур кореня легені, а також надмірне проростання пухлиною певних структур середостіння (верхня порожниста вена) є абсолютними протипоказаннями до відеоторакоскопії.



**Рис. 9.** Відеоторакоскопичне видалення кісти середостіння

*Відносні протипоказання:* проростання пухлиною перикарда; надмірна інфільтрація пухлиною легеневих вен; загальний тяжкий стан хворого; двобічне ураження легень із вираженою дихальною недостатністю (ДН III ступеня за обструктивним, рестриктивним та змішаним типами); функціональна неповноцінність легені та діафрагми на протилежному боці; захворювання серцево-судинної системи в стадії декомпенсації; гостра і хронічна серцева недостатність III ступеня; порушення системи згортання крові; розлади психіки; гострі інфекційні захворювання; активна форма туберкульозу інших органів; гнійні ураження шкіри; менструація; перші 3 міс після перенесеного інфаркту міокарда; шок; тотальний гемоторакс; гемоперикард; поранення серця і великих судин; торакоабдомінальні поранення, що супроводжуються внутрішньочеревною кровотечею; перитоніт; життєва ємність легень (ЖЄЛ) нижче 50 % і менше 1,5 л; форсований об'єм дихання (ФОД) — за 1 с менше 1 л; коефіцієнт ре-

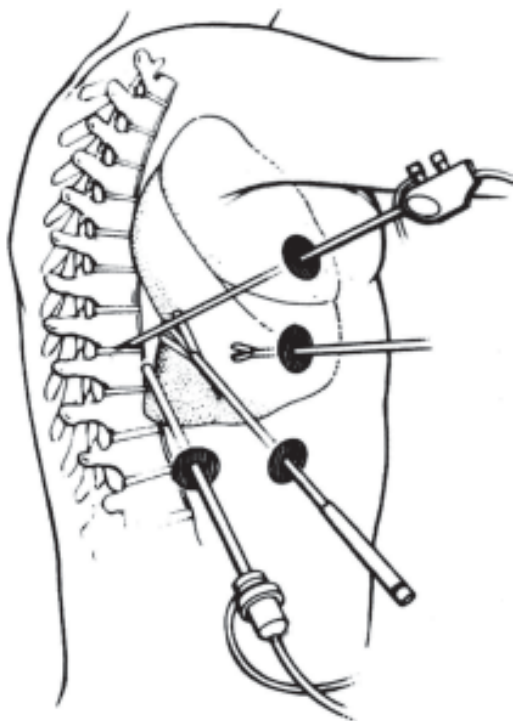


Рис. 10. Відеоторакоскопичне втручання при міжребцевому абсцесі

зерву дихання (КРД) менше 4; пневмотахометрія менше 1,5 л/с; проба Штанге (вдих) — менше 15 с; проба Генча (видих) менше 10 с.

### Загальні принципи операції

Методом вибору при відеоторакоскопичних операціях є ендотрахеальний наркоз із інтубацією двопросвітною трубкою.

Під час відеоторакоскопичної операції здійснюється тільки однолегенева вентиляція. Відеоторакоскопія проводиться після накладення штучного пневмотораксу, за необхідності застосовується інсуфляція в плевральну порожнину вуглекислого газу або повітря. Інсуфляція 1500–2000 мл газу не спричинює розладів дихання і серцево-судинної діяльності.

Стандартним доступом для виконання відеоторакоскопичної операції є бічний (хворого кладуть на стіл на здоровому боці з відведенням гомолатеральної руки).

Найчастіше використовуються телевідеосистеми та ригідні торакоскопи фірм "Olympus", "Stors", "Wolf", "Martin", а також набір інструментів цих фірм. Для захоплення легеневої тканини, її прошивання з одночасним розтином застосовуються спеціальні затискачі та ендоскопічні апарати для зшивання "Endo GLA stapler" виробництва компанії "Auto Suture".

### Методика операції

Операцію починають із введення троакара діаметром 10–11 мм у V–VI міжребер'ях на середньопахвовій лінії. Потім вводять ригідний торакоскоп, з'єднаний з відеокамерою, і після огляду плевральної порожнини вибирають місця введення інших троакарів, кількість яких може варіювати від 2 до 4–5 залежно від виду й обсягу операції.

Плевральну порожнину слід обстежувати методично за секторами огляду: купол плеври; реберно-грудна поверхня; реберна поверхня; хребцева поверхня; легені (за сегментами); діафрагма; ділянки верхнього та переднього середостіння; ділянки нижнього та заднього середостіння.

Під час проведення торакоскопії можна одержати таку ж інформацію, як при діагностичній торакотомії.

При виконанні лоб-білоб- або пульмонектомії проводиться додатково мініторакомотія завдовжки 5–6 см, через яку вилучається резектат.

Резекція здійснюється за чотирма основними етапами:

- 1) відділення зрощень (здійснюється пальцем через мініторакомотію, за допомогою тампона, ножиць або електрокоагулятора);
- 2) розтин і секція структур воріт легені (виконується так само, як і при звичайних операціях);
- 3) видалення лімфатичних вузлів;
- 4) екстракція видаленого резектату



(здійснюється через отвір мініторакомотомії).

Середня тривалість таких операцій становить 2,5 год. Для роботи через мініторакомотомію виготовлено спеціальні набори інструментів.

Для виконання кінцевих резекцій легені та метастазектомії важливе значення має ідентифікація пухлинного вузла. Більшість субплеврально розташованих пухлин добре візуалізуються в ендоскопі на фоні запалої легені.

Для ідентифікації дрібних пухлин і пухлин, розташованих у глибині легеневої паренхіми, застосовується кілька методів передопераційної оцінки: рентгенографія та рентгеноскопія органів грудної порожнини; комп'ютерна томографія; сканування; забарвлення пухлини метиленовим синім; маркування пухлин за допомогою спеціальних спиць.

Подальше виконання відеоторакокопічних операцій дозволяє, з орієнтацією на маркування, легко визначити ділянку легені, яка піддається резекції.

Торакокопічну атипичну резекцію легені виконують шляхом поетапного прошивання та розтину легеневої тканини зшивальними ендоскопічними апаратами.

Резектовані ділянки легені завдовжки до 11 мм витягають назовні через гільзу троакара. Більші ділянки інтраплеврально занурюють у введений пластиковий мішечок або гумову рукавичку і витягають назовні через торакоцентезний розріз або мініторакомотомію.

При інтрапаренхіматозній локалізації краще застосовувати високоенергетичні лазери. Сьогодні для деструкції невеликих порожнинних утворень легені використовують безконтактне випромінювання АІГ-лазера потужністю 35 Вт.

Контактний метод АІГ-лазерного розтину легеневої паренхіми забезпечує надточна прецизійна техніка, однак через його гемостатичну дію віддається перевага безконтактному методу.

При виконанні торакокопічних резекцій легені використовують також плазмовий скальпель. Плазмовий потік аргону дає кращий гемостатичний ефект, ніж лазерне випромінювання.

Усі ендоскопічні операції завершуються введенням дренажів із підключенням їх до системи активної аспірації.

Високоенергетичне лазерне випромінювання набуло широкого застосування при виконанні відеоторакокопічних операцій у хворих із бульозною емфіземою легені, ускладненою спонтанним пневмотораксом і з ексудативними плевритами.

Для коагуляції дрібних бул застосовують  $\text{CO}_2$ -лазер потужністю 15 Вт, великих бул — 15–20 Вт. Удосконалення техніки лазерних операцій дозволило розробити техніку АІГ-лазерної булектомії, використовуючи потужність 14–16 Вт.

Розроблена і з успіхом виконується торакокопічна резекція стравоходу. Для виконання цієї операції необхідно введення троакарів при положенні хворого на лівому боці:

— діаметром 10 мм — у IV міжребер'ї на задньопахвовій лінії для введення торакокопа;

— діаметром 12 мм — у VI–VII міжребер'ї по задньопахвовій лінії для введення інструментів й ендостаплера;

— діаметром 10 мм — у VI–VII міжребер'ї по передньомуязовій лінії для введення маніпулятора (розпірки).

Виконується торакокопічне препарування стравоходу. Пацієнт лежить на спині, здійснюються лапаротомія і трансцервікальний доступ справа. Після мобілізації шлунка і черевного відділу стравоходу останній виймають через трансцервікальний доступ. Пластика здійснюється сформованим шлунковим стеблом, проведеним ретростернально. Анастомоз із шийним відділом стравоходу виконують вручну або зшивним апаратом.

*Ускладнення.* Серед можливих ускладнень під час відеоторакокопічних операцій необхідно виділити за частотою їх виникнення такі: складний пневмоторакс; підшкірна емфізема; внутрішньоплевральна кровотеча; залишкова порожнина; емпієма плеври; ушкодження міжреберних судин, нервів, аорти, легені, діафрагми, печінки, селезінки; потрапляння стороннього тіла в плевральну порожнину; утворення імплантацийних метастазів у місці торакоцентезу; гіпертермія.

Перехід до типової торакотомії становить близько 1 % випадків, приводом до якої в основному є внутрішньоплевральна кровотеча. *Летальність* при відеоторакоскопічних операціях не перевищує 0,1 %.

*Переваги відеоторакоскопічних операцій.* Позитивною якістю є мінімальна крововтрата під час операції та в післяопераційному періоді.

Відеоторакоскопічні операції — це мало-травматичні внутрішньогрудні втручання,

яким не властиві ускладнення, пов'язані із широкою торакотомією: при їхньому виконанні освітлення операційного поля більше, ніж при традиційному способі; у післяопераційному періоді больовий синдром не виражений; хворі активні; відсутня легенево-серцева недостатність.

Поряд із короткими термінами перебування хворих у стаціонарі (у середньому від 3,4 до 5,1 дня), значно швидше відновлюється працездатність.

## Захворювання молочної залози

Кількість захворювань на рак молочної залози в Україні, як і в більшості країн світу, щорічно збільшується і посідає перше-друге місце у структурі захворюваності та смертності від злоякісних новоутворень серед жінок (20–25 % усіх випадків раку).

Соціальне значення цієї форми раку настільки велике, що дослідження з проблем раку молочної залози є чи не найголовнішими у сучасній онкології. Серед причин, що зумовлюють несвоєчасну діагностику раку молочної залози, дуже істотною є недостатня грамотність лікарів загальномедичної мережі, особливо амбулаторно-поліклінічної ланки, відсутність належної санітарно-просвітньої роботи.

Крім раку молочної залози, є велика група захворювань незлоякісного характеру: дисгормональні гіперплазії, доброякісні пухлини, запальні процеси, — що потребують консервативного та оперативного лікування.

### Анатомія та фізіологія молочної залози

Молочна залоза відокремлена від навколишніх тканин прошарком жирової тканини (крім зони ареоли). Тканина молочної залози складається з чотирьох структур: за-

лозистої тканини, молочних проток, жирової та сполучної (фіброзної) тканини. Консистенція молочної залози варіює в різних жінок і може навіть відрізнятися в одній жінки з різних боків, що залежить від співвідношення залозистої, жирової та сполучної тканини. Найчастіше тканина молочної залози поширюється за свої звичайні межі: у напрямку пахвової, підключичної ділянок і нижче інфрамамарної складки. Здебільшого залозиста тканина щільна, із дрібною зернистістю. Консистенція її змінюється залежно від фази менструального циклу.

**Залозиста тканина** представлена часточками, що групуються в більш великі утворення — частки. У середньому кожна молочна залоза складається з 15–20 радіально розташованих часток, що сходяться до соска. Розташування тканини в залозі нерівномірне: залозиста тканина переважає у верхньозовнішньому квадранті залози. Навколишні частки жирової тканини м'які, що дозволяє при ретельній пальпації визначити їхні межі.

**Молочні протоки** кожної частки сходяться, але не з'єднуються між собою і відкриваються на верхівці соска. Протоки в нормі не пальпуються. Визначити їх можна, якщо вони виповнені молоком у жінки, що годує, при запаленні або розвитку в протоках папілом, пухлин.

**Сполучна тканина** представлена капсулою залози, від якої відходять перегородки в товщу залози, що розділяють її на частки, часточки, і до шкіри, фіксуючи залозу (зв'язка Купера). Вгорі капсула, що має вигляд листка поверхневої фасції, фіксує залозу до ключиці (підтримувальна зв'язка).

**Ареола** містить також сальні, потові та додаткові ареолярні залози. Ці залози утворюють невеликі випинання на поверхні ареоли — горбки Монтгомері, і можуть бути джерелом формування субареолярних абсцесів.

**Кровопостачання** залози відбувається за рахунок гілок внутрішньої грудної, пахвової (*a. thoracoacromialis*, *a. thoracica lateralis*, *a. thoracodorsalis*) і міжреберних артерій. Великий об'єм крові (60 %) залоза одержує від внутрішньої грудної артерії, 30 % — від гілок підключичної артерії. Вени супроводжують однойменні артерії і широко анастомозують з венами суміжних анатомічних зон.

**Лімфатична система** молочної залози складається з поверхневої і глибокої сіток. Глибока сітка починається з капілярів часточок, що, зливаючись, прямують паралельно протокам до ареоли, де разом з поверхневою сіткою утворюють підареолярне сплетення, через яке проходить більшість лімфи.

Від підареолярного сплетення відходять 2–4 лімфатичні судини, що прямують до зовнішнього краю залози, а потім, зливаючись у два основні стовбури, проходять біля краю великого грудного м'яза до пахвових лімфатичних вузлів.

Поверхнева сітка широко анастомозує з підшкірною і шкірною лімфатичною сіткою грудної та черевної стінок.

Виділяють такі групи лімфатичних вузлів (рівень I — вузли, розташовані латеральніше краю великого грудного м'яза):

1. Передні грудні лімфатичні вузли — знаходяться відразу під краєм великого грудного м'яза на рівні III–IV ребер. Найближчий з них, у верхньозовнішньому квадранті, називають вузлом Соргіуса; найчастіше він є першим лімфатичним вузлом, куди метастазують ракові клітини.

2. Нижні грудні лімфатичні вузли — розташовуються нижче першої групи, латеральніше бічних грудних судин; приймають лімфу від нижніх відділів залози, метастатичними раковими клітинами уражаються рідко.

3. Задні грудні (підлопаткові) лімфатичні вузли — розміщуються по ходу підлопаткових судин, приймають лімфу від верхньої частини спини, лопатки; уражаються рідко.

4. Верхні грудні лімфатичні вузли — локалізуються у верхньозовнішньому відділі пахвової западини, приймають лімфу від верхньої кінцівки; як правило, метастатичними раковими клітинами не уражаються.

5. Центральні лімфатичні вузли — знаходяться у верхньозовнішньому куті пахвової западини, служать колектором для всіх лімфатичних судин верхньої кінцівки, грудної стінки, молочної залози. Найчастіше уражаються метастазами.

6. Міжпекторальні лімфатичні вузли — лімфатичні вузли Роттера, розміщуються між великим і малим грудними м'язами; уражаються рідко.

7. Субпекторальні лімфатичні вузли — знаходяться безпосередньо під малим грудним м'язом (рівень II). Приймають лімфу від тканин грудної стінки, молочної залози.

8. Підключичні лімфатичні вузли — локалізуються між краєм малого грудного м'яза і ключицею, приймають лімфу від усіх груп вузлів (рівень III). Усі перераховані групи вузлів пов'язані між собою лімфатичними судинами й утворюють сплетення (*plexus lymphaticus axillaris et subclavius*).

9. Парастернальні лімфатичні вузли — знаходяться в I–V міжреберних проміжках, по ходу внутрішніх грудних судин, між внутрішньогрудною фасцією і м'язами; уражаються частіше при медіально розташованих пухлинах. Ці лімфатичні вузли приймають лімфу від тканин грудної та черевної стінок, анастомозують з лімфатичною сіткою середостіння, діафрагми.

10. Надключичні лімфовузли розташовуються вище ключиці.

Розрізняють три головні шляхи метастазування раку молочної залози:

— пахвовий — по ходу лімфатичних судин від підареолярного сплетення до пахвових лімфатичних вузлів. Цей шлях є головним, оскільки в підареолярне сплетення потрапляє лімфа від усіх відділів молочної залози;

— парастернальний — від глибоких відділів центральної і медіальної частини залози по лімфатичних судинах уздовж гілок внутрішньої грудної артерії в парастернальні лімфатичні вузли;

— підключичний — від лімфатичних сплеть верхньозадніх відділів залози до підключичних лімфатичних вузлів (рівні II–III, минаючи I).

При блокаді пухлинними метастазами головних шляхів метастазування може відбуватися по ходу міжреберних судин до задніх міжреберних вузлів; по шкірній і підшкірній лімфатичній сітці в пахвові лімфовузли протилежного боку, надключичні лімфатичні вузли, по ходу гілок епігастральних судин у печінку, яєчники, зачервинні і пахові лімфатичні вузли.

*Іннервація* молочної залози і шкіри над залозою здійснюється гілками міжреберних нервів, надключичними нервами (шийне сплетення) і передніми грудними — з плечового сплетення. Волокна симпатичних нервів досягають молочної залози по стінках судин.

Відповідно до циклічних коливань вмісту гормонів гіпофіза, яєчників, і деякою мірою надниркових залоз, відбуваються морфологічні зміни структури молочної залози. У другій половині менструального циклу ці зміни виражені найбільш чітко і полягають у розростанні проток і їхнього епітелію, нагромадженні секрету в клітинах, набрякості навколишньої строми, посиленні припливу крові до молочних залоз.

Кожен новий цикл спричинює поступове нарощування маси залоз, головним чином за рахунок строми і проток. У молодих жінок строма молочної залози представлена, в основному, фіброзною тканиною.

На молочну залозу впливає (прямо й опосередковано) велика кількість різних гормонів. Ефект гормональних впливів залежить від тривалості дії, концентрації і комбінації гормонів, причому той самий ефект

можна отримати внаслідок впливу різних сполучень гормонів. Основними гормонами, що прямо впливають на тканину молочної залози, є естроген, прогестерон, пролактин.

Вважається, що для повноцінного розвитку молочної залози необхідна спільна дія естрогенів і прогестеронів. Естрогени відповідають за проліферацію епітелію, особливо протокових частин залози. Підвищення рівня естрогенів (абсолютне чи відносне) спричинює гіперплазію протокової частини залози. Прогестини відповідають за розвиток часткового апарату. Природне підвищення рівня прогестинів під час вагітності пригнічує лактацію. Пролактин стимулює лактацію, розвиток альвеолярного апарату молочної залози, збільшує кількість естрогенних рецепторів у протоковому епітелії, «зберігає» жовте тіло, доводить його до стадії дозрівання, стимулює проліферацію клітин молочної залози. Соматотропний гормон (СТГ) однаковою мірою сприяє росту проток і часточково-альвеолярного апарату. Однак жоден з гормонів гіпофіза за відсутності естрогенів не може стимулювати клітинний розподіл в епітелії молочної залози.

Проліферативні процеси в молочній залозі залежать також від загального обміну речовин, активними учасниками якого є інсулін, гормони щитоподібної залози.

Під час вагітності та лактації морфологічне диференціювання молочної залози завершується: кількість залозистої тканини збільшується, фіброзна — зменшується. Після закінчення лактації молочна залоза зазнає зворотного розвитку. З віком, особливо після менопаузи, у зв'язку зі зниженням вмісту естрогенів починаються інволютивні зміни: залозиста тканина заміщається жировою, залоза стає м'якою.

## Діагностика захворювань молочної залози

З огляду на те, що багато захворювань молочної залози мають дисгормональний характер, слід брати до уваги фактори ри-

зику раку молочної залози. Збирання анамнезу не повинне обмежуватися тільки тривалістю і характеристикою процесів у самій залозі. Під час опитування також необхідно докладно з'ясувати характер менструальної функції, акушерський анамнез, тривалість лактації, наявність захворювань матки і яєчників, характеристику сексуальної функції, спосіб контрацепції, стан нервової, травної систем, щитоподібної залози, генетичні фактори.

**Фізикальне обстеження.** Огляд проводиться в добре освітленому приміщенні. Пацієнтку обстежують спочатку з опущеними, а потім з піднятими руками. При цьому відзначають наявність асиметрії, деформації контуру чи набряку, гіперемії шкіри залози. Можна помітити розширення підшкірної венозної сітки, деформацію ареоли, зміну положення соска.

Пальпацію проводять обов'язково в положенні стоячи і лежачи. Спочатку проводиться легка пальпація, а потім більш глибока. При легкій пальпації визначається консистенція тканини залози, наявність ущільнень, пухлин у тканині залози, взаємовідношення їх із суміжними тканинами.

При глибокій пальпації необхідно визначити щільність пухлини, її розміри, анатомічну форму, наявність у тканині залози інших вузлів та ущільнень. Необхідно перевірити наявність виділень із сосків. При втягнених сосках потрібно ретельно оглянути їх, щоб виявити виразки, мацератії. У положенні лежачи можна ретельніше промацати усі відділи залози, особливо в пацієнток з великими грудьми. Слід звернути увагу на зміну консистенції пухлини при переході з положення стоячи в положення лежачи: розм'якшення країв при збереженні щільності центра пухлини, різний ступінь щільності, що збільшується до центра. При дисгормональних процесах ділянки ущільнення помітно розм'якшуються або перестають визначатися. Наприкінці дослідження потрібно злегка стиснути ділянку ареоли і соска, щоб виявити виділення, визначити їхній характер.

Обов'язковим елементом обстеження є пальпація лімфовузлів. Потрібно визначити наявність ущільнення одного чи кількох

регіонарних лімфовузлів (аксиллярних, над- і підключичних по обидва боки), зв'язок їх між собою і з суміжними тканинами. Для поліпшення доступу до пахвових лімфовузлів пацієнтка має цілком розслабити руку. Ступінь розслаблення м'язів лікар контролює другою рукою. Пальпацію надключичних лімфовузлів краще проводити, знаходячись за пацієнткою.

Вважається також доцільним здійснити пальпацію щитоподібної залози з метою виявлення її гіперплазії чи вузлових утворень.

**Неінвазивні методи дослідження** спрямовані на виявлення захворювань молочної залози з метою подальшого дообстеження та лікування без ушкодження покривів тіла.

**Ультразвукове дослідження** сьогодні є найбільш доступним і простим методом діагностики захворювань молочної залози. Перевага його полягає в низькій вартості, можливості використовувати в молодих жінок, відсутність шкідливого впливу на організм. Однак УЗД не є методом скринінгу раку молочної залози, оскільки не може виявити пухлини на ранніх стадіях. Для дослідження молочної залози використовуються апарати з частотою датчика 7,5–10 МГц.

Метою ультразвукового дослідження є виявлення й інтерпретація будь-яких осередкових змін у молочній залозі, диференціювання гіперплазії з метастатичним ураженням лімфовузлів.

Основні показання до проведення УЗД:

1. Обстеження молочних залоз у пацієнток зі збільшеним вмістом залозистої чи фіброзної тканини (молоді жінки, вагітні і ті, що годують, підлітки).
2. Диференціація кіст і солідних пухлин, що пальпуються.
3. Оцінка підозрілих ущільнень у молочних залозах незрозумілого генезу.
4. Локалізація осередків, видимих на мамограмах тільки в одній проекції.
5. Корекція руху голки при тонкогolkовій біопсії пухлин, що нечітко локалізуються чи нечітко пальпуються.
6. Контроль за ефектом проведеного лікування.

7. Контроль за станом імплантованих протезів.

При направленні на УЗД необхідно вказати попередній діагноз, мету дослідження, промаркувати на шкірі ділянку, підозрілу при пальпації.

**Мамографія** сьогодні є єдиним методом ранньої діагностики раку молочної залози. Головна мета мамографії — діагностика раку до його клінічного прояву, коли він ще не визначається при пальпації. Крім того, мамографію використовують для диференційної діагностики раку й пухлиноподібних захворювань.

Під час інтерпретації мамограм враховуються:

- асиметрія щільності та васкуляризації симетричних ділянок залоз;
- порушення архітекtonіки залози;
- наявність пухлинних утворень (локалізація, розмір, щільність, форма, контури);
- кальцинати, асоційовані з пухлиною;
- кальцинати, не асоційовані з пухлиною;
- структура і ступінь розвитку залозистої тканини з урахуванням віку і гормонального статусу;
- стан шкіри, соска і ретромамарного простору;
- наявність патологічно змінених аксиллярних лімфовузлів.

**Дуктографія** — рентгеноконтрастне дослідження проток молочної залози — є надзвичайно важливою у діагностиці внутрішньопротокових папілом і раку молочної залози. Введення в протоку контрастної речовини з подальшою мамографією дозволяє уточнити локалізацію і характер ураження.

Основними ознаками раку є: дефект наповнення з нерізкими контурами і деструкцією стінки протоки на обмеженій відстані; наявність циркулярного звуження просвіту з деструкцією стінок і виявлення множинних ділянок деструкції кінцевих проток із дрібними дефектами наповнення і розсіяними мікрокальцинатами.

**Радіонуклідна діагностика.** Злоякісні пухлини характеризуються нагромадженням ізотопу. Це стосується як власне пухлини, так і уражених метастазами лімфо-

вузлів. Відсутність нагромадження препарату свідчить про доброякісний характер процесу.

Хибнонегативні результати спостерігаються при пухлинах менше 1 см, розташованих у медіальних квадрантах, у пацієнток з великим об'ємом молочної залози (якщо пухлина знаходилася далеко від датчика).

Відзначається низька чутливість методу при пухлинах менше 1 см. На відміну від мамографії, на чутливість і специфічність методу не впливає щільність тканини залози і наявність рубцевих змін.

Сцинтимамографія може бути використана як додатковий метод діагностики «важких мамограм» (після попередніх біопсій, органозберігаючих операцій з приводу раку молочної залози, протезування залози, редукційної мамопластики), ураження парастеральних і контрлатеральних аксиллярних лімфовузлів, локалізації «сторожового» лімфовузла, а також для моніторингу ефективності неад'ювантної хіміотерапії.

**Комп'ютерна томографія** (КТ) молочної залози може бути цінним методом діагностики в багатьох складних ситуаціях, оскільки надає можливість виявити рак молочної залози, не визначений іншими методами дослідження. Цей метод дозволяє візуалізувати задні (глибокі) відділи залози і ретромамарний простір, аксиллярні і парастеральні лімфовузли, визначити пухлинну інфільтрацію в прилеглий м'язовий тканини. Застосування КТ виправдане для діагностики в пацієнток зі щільною тканиною молочної залози, якщо мамографія є неінформативною, а також у пацієнток з «окулярними» формами раку, в яких при мамографії пухлина не візуалізується, або видна тільки в одній проекції. Діагностика ґрунтується на асиметрії в архітектурі тканини залози, а також на тому, що пухлинна тканина нагромаджує контраст. Мінімальний розмір діагностовної пухлини дорівнює 5 мм. Однак зрізи, проведені через 5 мм, можуть «пропустити» такі невеликі ураження, крім того, немає чіткого зв'язку між розміром пухлини і нагромадженням контрасту.

**Магніторезонансна томографія** (МРТ) ґрунтується на вимірі магнетизації в ткани-

нах і може розрізнити структури набагато краще, ніж інші методи візуалізації.

На відміну від КТ, цей метод дозволяє одержувати зображення в різних площинах, включаючи сагітальну, вінцеву і навіть косу; чіткіше, на відміну від КТ, дає змогу виявити характер змін, що відбулися у структурі молочної залози: мікрокальцинати, а також невеликі злоякісні карциноми з вираженою судинною сіткою.

**Трансліюмінація і термографія** в діагностиці захворювань молочної залози не мають практичного значення.

**Інвазивні методи дослідження.** Безліч методів дослідження дають можливість запідозрити рак молочної залози, однак поставити діагноз можна тільки на підставі морфологічного висновку.

**Тонкогolgова аспіраційна біопсія (ТАБ)** — це найбільш простий і дешевий спосіб одержання матеріалу для цитологічного дослідження. Цей метод зручний тим, що його можна провести в амбулаторних умовах без анестезії.

Використовується звичайний шприц для ін'єкцій. Голка підводиться до пухлини (до ділянки ущільнення), у шприці створюється розрідження і виконуються 3–4 рухи голкою через пухлину в різних напрямках. Доцільно проводити голку ближче до периферії пухлини. Доведено, що результати дослідження не поліпшуються при кількості рухів голкою більше 4. Під час виймання голки в шприці підтримується розрідження. При проведенні пункції кістки голку вводять у порожнину кістки й аспірують вміст. Бажано уникати зайвих рухів голкою, щоб не травмувати стінку кістки. Кров'янистий характер вмісту потребує ретельного цитологічного дослідження рідини, що аспірується. Крім діагностичного значення, за наявності кіст тонкогolgова аспірація є лікувальним заходом.

Хибнонегативні результати становлять приблизно 15 %. Вони можуть бути пов'язані з порушенням техніки дослідження, «промахом» повз пухлину, або з пункцією скірозної пухлини з малою кількістю клітин. Хибнопозитивні результати трапляються рідко, спостерігаються приблизно в 2 % хворих і можуть залежати від помилок

у діагностиці фібroadеном з вираженою проліферацією або пояснюватися ефектом гормональної терапії, вагітністю.

**Трепанобіопсія.** Використання спеціальної голки для одержання ділянки тканини дозволяє зробити повний гістологічний висновок про характер патологічного процесу, включаючи диференціацію інвазивних раків від раку *“in situ”*, наявність рецепторів естрогену, прогестерону в пухлинах і про ступінь злоякісності пухлини. Цей метод також є амбулаторним, однак уже потребує місцевої анестезії. При пухлинах, що не пальпуються, голку вводять під контролем УЗД чи мамографії (стереотаксична біопсія). Можливе ускладнення — кровотеча з зони пункції.

**Хірургічна біопсія** потрібна пацієнтам, в яких запідозрено рак молочної залози, однак ТАБ і трепанобіопсія не змогли підтвердити діагноз злоякісного новоутворення. Хірургічна біопсія призначена для повноцінного гістологічного дослідження ділянки ураження, включаючи аналіз рецепторів естрогену та прогестерону за наявності злоякісної пухлини.

У цьому разі потрібні госпіталізація хворого (хоч би на один день при доброякісних процесах), як правило, загальна анестезія, термінове гістологічне дослідження вилученого препарату, розширення при необхідності обсягу операції (аж до мастектомії) при раку.

При підозрі на злоякісне ураження (за даними мамографії) потрібно видалити як мінімум 1 см здорової тканини, при ураженнях, що мають ознаки доброякісного процесу, достатньою є товщина в декілька міліметрів. Електроніж не використовують, оскільки термічне ураження унеможливило дослідження країв препарату гістологом.

**Голкова локалізація** використовується для хірургічної біопсії патологічних утворень, що не пальпуються. За допомогою спеціально сконструйованої маркірувальної рентгеноконтрастної сітки під контролем мамографії в ділянку, що підлягає видаленню, вводиться голка з мандреном-фіксатором. Після підтвердження контрольним знімком правильності розташування голки кризь неї також вводиться барвник (мети-

леновий синій), потім голку виймають. Фіксований мандрен є орієнтиром для хірурга щодо визначення локалізації осередку, а забарвлення дозволяє контролювати повноту висічення ділянки (до одержання висновку гістолога).

**Лабораторні дослідження.** Вміст гормонів у крові коливається залежно від віку і фази менструального циклу. Необхідно враховувати циркадний ритм екскреції більшості статевих гормонів. Гормональний профіль визначається на 7–9-й і 20–22-й день менструального циклу.

У крові в нормі вміст тестостерону дорівнює 1,4–1,7 нмоль/л у всіх фазах менструального циклу.

Разом із прямим дослідженням вмісту гормонів у крові для з'ясування характеру порушень можна використовувати дані кольцитологічного дослідження, визначення каріопікнотичного індексу, довжини натягу шийкового слизу, симптом «зіниці», вимірювання базальної температури. Визначення «гормонального дзеркала», на наш погляд, може найбільш повно характеризувати сумарний гормональний статус хворої (подібного ефекту можна досягнути, поєднавши різні комбінації гормонів).

Рутинне використання сироваткових пухлиноасоційованих маркерів (раково-ембріональний антиген, СА-15.3) виявилось малоінформативним. Метод має низьку специфічність і для передопераційної діагностики неінформативний.

**Цитологічне дослідження** виділень із соска, ТАБ: у багатьох хворих із незлоякісними захворюваннями спостерігаються виділення із сосків. Як правило, виділення невеликі, можуть мати найрізноманітніше забарвлення. Особливу тривогу викликають кров'яністі виділення, асоційовані з внутрішньопротоковою папіломою чи раком молочної залози. З погляду онкологічної настороженості, необхідно обов'язково проводити цитологічне дослідження цих виділень. Патоморфолог може вказати на наявність молозивних тілець при галактореї, запальних змін або пухлинних клітин при раку.

**Мікроскопія** виділень із соска, вмісту, отриманого при пункції пухлиноподібних

утворень молочної залози у багатьох випадках є обов'язковим дослідженням. Мікроскопія може підтвердити діагноз туберкульозу й інших специфічних процесів.

**Скринінг раку молочної залози** — це комплекс заходів, спрямованих на визначення груп пацієнтів, у яких дане захворювання найбільш імовірно. В. Ф. Семиглазов у монографії «Мінімальний рак молочної залози» (1992) визначає такі фактори ризику:

- ранній початок менструального циклу;
- пізній клімакс;
- пізні пологи;
- аборти (особливо до перших пологів);
- наявність раку молочної залози в родичів (ризик виникнення раку зростає в 2–3 рази);
- наявність раку молочної залози в рідної сестри (ризик виникнення раку зростає в 8 разів);
- тривалий (роками) прийом оральних контрацептивів до першої вагітності.

У разі раку молочної залози метою скринінгу є його виявлення на ранніх стадіях. Єдиним методом ранньої діагностики сьогодні є мамографія.

У багатьох західних країнах, а також у СРСР проводилися пілотні програми з мамографічного обстеження жінок. Результати цих досліджень показали високу ефективність обстеження. Втім, суцільне обстеження всіх жінок є досить дорогим заходом.

Сьогодні у більшості країн мамографія є обов'язковим методом обстеження жінок. У 35 років виконується первинна мамографія (щоб зареєструвати нормальну структуру грудей).

З 40 до 50 років мамографію виконують раз на 2 роки (якщо лікар не рекомендує частіше).

Після 50 років мамографію проводять щороку.

Вважається, що жінки після 75 років повинні самостійно приймати рішення про участь у скринінговому мамографічному обстеженні, оскільки ризик смерті від раку



грудей, виявленого клінічно, для них надзвичайно малий. Адекватним заходом скринінгу для них є самообстеження і щорічне клінічне обстеження.

Одним із способів ранньої діагностики раку молочної залози є підвищення онконастороженості медичних працівників і самообстеження молочних залоз. Лікарям усіх спеціальностей слід постійно пам'ятати про обов'язкове дослідження молочної залози в пацієнток.

## Доброякісні захворювання молочної залози

Кількість жінок, що страждають на патологічні захворювання молочної залози доброякісного характеру і потребують спостереження і лікування, у 25–30 разів перевищує кількість жінок, які захворіли на рак молочної залози. Немає класифікації захворювань молочної залози, яка б цілком задовольняла. Існує багато варіантів класифікацій захворювань молочної залози, однак кожна з них має недоліки.

До **доброякісних пухлин молочної залози** належить **фіброаденома** — доброякісна пухлина молочної залози, що виявляється найчастіше. Як правило, трапляється в молодому віці. Складається зі сполучної і проліферуючої епітеліальної тканини. Розцінюється скоріше як порушення розвитку часточок молочної залози, ніж справжня пухлина. Це пояснює виникнення її в молодих жінок (у період посилення розвитку часточкового апарату). Клінічно фіброаденома виявляється щільною, добре відмежованою, рухливою пухлиною, що відрізняється повільним ростом. Під час вагітності часто збільшується в розмірах. Має характерні ознаки за даними УЗД. Як усі доброякісні утворення, вона не порушує структуру тканини залози. З віком фіброаденома може звапнуватись і тоді чітко визначається на мамограмах. При проведенні ТАБ: у цитологічному матеріалі зви-

чайно клітин мало, визначаються голі ядра. Клітинна проліферація може бути різко вираженою, однак це не має прогностичного значення.

**Лікування**, як правило, хірургічне. При пухлинах невеликих розмірів, виявлених на УЗД чи мамограмах і розташованих у глибині при множинних фіброаденомах, можливе спостереження за хворими (після одержання морфологічного підтвердження).

**Філоїдна (листоподібна) фіброаденома** описується як «погранична» між злоякісними і доброякісними пухлинами. Вирізняється великими розмірами, поліциклічними контурами, швидким ростом. Може перероджуватися в саркому (приблизно 10%). Під час УЗД картина, характерна для фіброаденоми. При мамографії — звичайно часточкове, щільне утворення з чіткими, рівними краями. При цитологічному дослідженні відзначається велика кількість клітинного вмісту, атипія. Філоїдна фіброаденома потребує обов'язкового хірургічного лікування. При неповному вищеченні рецидивує.

Рідше трапляються інші незлоякісні пухлини: ліпома, гамартома (фіброаденоліпома), аденоми, гранульозоклітинна пухлина.

**Дисгормональні захворювання молочної залози.** Доброякісні гормональні гіперплазії молочної залози починають з'являтися у другій декаді життя. Дану групу захворювань, незважаючи на всю її неоднорідність, найчастіше називають **мастопатіями**, або доброякісними гормональними гіперплазіями; 70–90% мастопатій не характеризується підвищеним ризиком раку молочної залози.

Причиною цього патологічного стану є порушення гормонального балансу в організмі жінки: підвищення рівня естрогену; зниження рівня прогестерону; надлишок пролактину.

До зміни рівня вмісту гормонів, що впливають на молочну залозу, можуть приводити різні патологічні стани.

**Лікування** фіброаденоматозу є складним завданням. Вибір методу лікування залежить від причин гормонального дисбалансу. При хірургічному лікуванні осередкових форм дисплазій молочної залози не

вдається домогтися стійкого видужання, оскільки ендогенні фактори, що спричинили ці порушення, залишаються, сприяючи виникненню рецидиву. Крім того, оперативне лікування призводить до розвитку порушень структури тканини залози за рахунок рубців, що в подальшому утруднить діагностику можливого раку молочної залози.

До **інфекційних захворювань молочної залози** належать мастити.

**Лактаційні мастити** — запальні захворювання молочної залози, що викликаються в більшості випадків *Staphylococcus aureus*.

Першими скаргами є дискомфорт, підвищення температури, а потім — поява болісної припухлості. З'являється гіперемія шкіри, зростають загальні симптоми гнійно-септичного процесу, запальний осередок збільшується в розмірах. Діагностика ґрунтується на клінічних проявах. УЗД може допомогти диференціювати дифузний мастит від абсцесу або ділянки лактостазу.

**Лікування:** у стадії інфільтрації досить антибіотикотерапії. Призначаються антибіотики широкого спектра дії: цефалоспорины, синтетичні пеніциліни. При правильно підбраному антибіотику багато іноземних авторів вважають за можливе не відмовлятися від годування грудьми (нешкідливо для дитини і корисно для грудей як дренажна залозу процедура). За наявності абсцесу показане оперативне лікування. Можливе лікування абсцесів щоденними пункціями під прикриттям антибіотикотерапії. Хірургічне лікування полягає в дренаванні абсцесів. Також для лікування маститів широко використовуються фізіотерапевтичні методи: УВЧ, магнітотерапія.

**Мікотичні мастити** є досить рідкісними запальними захворюваннями молочної залози. Грибкова інфекція перебігає з часто рецидивними абсцесами в ділянці ареоли і соска. Діагноз, як правило, ставлять тільки після хірургічного лікування і посівів ранового видільного.

**Субареолярний абсцес (плазматичний мастит).** Першопричиною захворювання вважається первинне розширення головних молочних проток, що звичайно обмежується ареолою, з подальшим розвитком запалення. У початкових стадіях єдиним про-

явом захворювання є виділення із соска, часті запалення з ущільненням під ареолою та виділеннями із соска, нориці по краю ареоли, втягнення соска.

**Лікування:** у гострій фазі запалення застосовуються антибіотики і дренавання абсцесу. У стадії ремісії — оперативне лікування: висічення нориць і всіх розширених проток. Необхідний обережний підхід до висічення проток у жінок, які планують вагітність і годування груддю.

**Інші захворювання молочної залози.** Найбільш частою причиною звертання жінки до фахівців є **кісти**. Патогенез остаточно нез'ясований, хоча відзначається вплив гіперестрогенізації. Характерним для кіст є їх «раптове» виявлення, навіть якщо вони великих розмірів. Досить часто кісти болісні, біль підсилюється перед менструацією, що пов'язано з нагромадженням рідини в організмі. Діагноз легко визначається під час УЗД. Дані УЗД настільки інформативні, що найчастіше не потребують додаткового мамографічного дослідження; ТАБ підтверджує діагноз, одночасно є лікувальним заходом. Допомогу при діагностиці цистаденопапілом може надати також пневмоцистографія.

**Лікування** кіст молочної залози може обмежуватися аспірацією вмісту. Оперативне лікування показане за наявності цистаденопапілом або при рецидивуванні кісти після 2-3 аспірацій.

**Внутрішньопротокові папіломи.** Однією з частих причин появи виділень із сосків, у тому числі кров'янистих, є внутрішньопротокові папіломи. Множинні папіломи є облігатним передраком. Діагноз ґрунтується на підставі клініки і дуктографії. На сучасних ультразвукових апаратах папіломи також можна візуалізувати за рахунок розширення і переповнення відповідної протоки.

**Лікування** хірургічне.

**Жировий некроз молочної залози.** Причинами цього ускладнення можуть бути: травма, надмірні фізичні вправи, операції, ін'єкції.

Пальпується утворення, що може бути спаяне зі шкірою, утягувати сосок. Зміни кольору шкіри, як правило, немає.

**Лікування,** з огляду на труднощі в диференційній діагностиці, оперативне.

**Хвороба Мондора (торакоепігастральний тромбофлебіт)** клінічно виявляється як тяж під шкірою від молочної залози до пахової ділянки. Цей тяж являє собою тромбовану вену.

Причини розвитку остаточно нез'ясовані. Основною причиною є травма. Може розвинутися в терміни від 4 до 6 тиж після будь-яких хірургічних втручань на молочної залозі. Діагноз легко встановлюється під час огляду. Застосування антикоагулянтів не показано. Призначаються місцеве тепло, анагетика, можливе використання нестероїдних протизапальних препаратів.

**Гінекомастією** називають гіпертрофію тканини молочної залози в чоловіків, причому спостерігається розвиток як протокового, так і сполучнотканинного компонента залози. Розвиток гінекомастії пов'язаний з надлишком (перевищенням) естрогенів відносно тестостерону. Від гінекомастії необхідно відрізнити надлишковий розвиток жирової тканини в ділянці ареоли (неправжня гінекомастія). У немовлят гінекомастія пов'язана із впливом материнських естрогенів, що проникають через плаценту, і минає через кілька днів (тижнів). У період статевого дозрівання (12–15 років) спостерігається однібочна гінекомастія у підлітків. У старечому віці гінекомастія практично завжди двобічна, хоча може спостерігатися асиметрія.

## Рак молочної залози

*Етіологія* раку молочної залози дотепер є предметом пошуку і припущень. Розрізняють кілька форм раку молочної залози.

**Вузлової форми** раку молочної залози найчастіша. Пальпаторно визначається щільне, округле, горбкувате утворення, нерідко обмежено рухливе через інфільтрацію навколишніх тканин. У разі розташування під соском і при малих розмірах пухлини можливе відхилення соска убік, його фіксація чи втягнення. Іноді над пухлинним вузлом відбувається фіксація шкіри (симптом площадки) чи її втягнення (симптом умбілі-

кації). Лімфатичний набряк шкіри («лимонна кірка») є пізнім симптомом.

**Набряково-інфільтративна форма** відрізняється злоякісністю перебігу. Часто виявляється в молодих жінок, нерідко в період вагітності та лактації. Пухлина росте дуже швидко, розповсюджується по всій залозі і навіть у початковій стадії не має чітких границь. Консистенція пухлини тістоподібна; обриси — розпливчасті. Пухлина швидко інфільтрує тканину залози, а також навколишню клітковину, шкіру, фасції, м'язи. Іноді в глибині інфільтрованих тканин пальпуються більш щільні ділянки. Шкіра швидко втягується в процес і спаюється з пухлиною. Сосок і ареола деформуються і підтягуються до пухлини. Рано настає фіксація пухлини до грудної стінки й обмежується її рухливість. Регіонарні лімфовузли рано уражаються метастазами і визначаються у вигляді конгломератів, спаяних між собою.

**Рак Педжета** (рак соска й ареоли). Клінічно виявляється у вигляді маперації (екземи) соска. Досить часто відзначається поєднання раку Педжета з інвазією протокової карциноми. У такій ситуації хвора може звернутися зі скаргою на наявність пухлинного вузла в залозі й не звернути уваги на патологію соска. При прогресуванні захворювання сосок руйнується і на його місці виникає виразкова поверхня. Щодо прогнозу вважається найбільш сприятливою формою.

**Бешихоподібна форма.** Пухлинний процес у залозі супроводжується вираженою гіперемією шкіри з нерівними, язикоподібними краями, що зовні нагадують бешихове запалення. Гіперемія може розповсюджуватися на грудну стінку. Найчастіше захворювання перебігає гостро, з високою (до 40 °С) температурою.

Перебіг злоякісний, пухлина швидко метастазує у лімфовузли і віддалені органи. При диференційній діагностиці з запальними захворюваннями молочної залози найбільш ефективна сцинтимамографія.

**Маститоподібна форма.** Молочна залоза збільшена за рахунок швидко зростаючої пухлини без чітких контурів. Шкіра залози над пухлиною покрита рожевими

плямами (раковий лімфангоїт) чи гіперемована. У глибині пальпується інфільтрат без ознак розм'якшення. Залоза обмежена в рухливості. Часто спостерігається підвищення температури, хоча і не обов'язково до високих цифр. Не спостерігається лейкоцитозу. При ТАБ гнійного видільного немає чи одержують гнійно-геморагічний вміст.

У диференційній діагностиці найбільш ефективна сцинтимамографія.

**Окулярний рак.** Першою клінічною ознакою є збільшення уражених метастазами пахових лімфовузлів без клінічного визначення пухлини в самій залозі. Найчастіше хворих довго лікують від лімфаденіту «інфекційної» природи, тому до фахівців вони потрапляють пізно.

**Клінічна класифікація** раку молочної залози — за класифікацією TNM-6:

T — первинна пухлина

Tx — недостатньо даних для оцінки первинної пухлини.

T0 — первинна пухлина не визначається.

Tis — передінвазійна карцинома (*in situ*), а також рак Педжета без пухлинного вузла.

T1mic — мікроінвазія (до 0,1 см у найбільшому вимірі).

T1 — пухлина до 2 см у найбільшому вимірі.

T2 — пухлина до 5 см у найбільшому вимірі.

T3 — пухлина понад 5 см у найбільшому вимірі.

T4 — пухлина будь-якого розміру, із прямим розповсюдженням на грудну стінку або шкіру (грудна стінка включає ребра, міжреберні м'язи, передній зубчастий м'яз).

T4a — розповсюдження на грудну стінку.

T4b — набряк (включаючи «лимонну кірку»), чи виразка шкіри, чи пухлинні сателіти в шкірі молочної залози.

T4c — комбінація T4a і T4b.

T4d — запальні форми раку.

N — стан регіонарних лімфатичних вузлів

Nx — недостатньо даних для оцінки стану лімфовузлів.

N0 — немає ознак ураження регіонарних лімфовузлів.

pN1 — метастази в 1–3 пахових лімфовузлах або мікроскопічне ураження внутрішньогрудних лімфовузлів, визначене за

методикою дослідження «сторожових» лімфовузлів.

N2 — метастази, що визначаються клінічно, у внутрішньогрудні лімфовузли за відсутності клінічних ознак явного ураження пахових лімфовузлів.

pN2 — метастази у 4–9 пахових лімфовузлах або ураження внутрішньогрудних лімфовузлів, що визначається клінічно, за відсутності ураження пахових лімфовузлів.

N3 — метастази у підключичні лімфовузли на боці ураження, або метастази, що клінічно визначаються, у внутрішньогрудні лімфовузли за наявності клінічно доведеного ураження пахових лімфовузлів, або метастази в надключичні лімфовузли на боці ураження.

pN3 — метастази в 10 та більше пахових лімфовузлах або підключичних лімфовузлах або ураження внутрішньогрудних і пахових лімфовузлів, що визначається клінічно, чи ураження більше 3 пахових лімфовузлів із мікроскопічним ураженням клінічно інтактних внутрішньогрудних лімфовузлів, або ураження надключичних лімфовузлів.

M — віддалені метастази.

Mx — недостатньо даних для визначення віддалених метастазів.

M0 — немає ознак віддалених метастазів.

M1 — є віддалені метастази.

**Групування за стадіями:**

Стадія 0 — Tis0M0;

Стадія 1 — T1N0M0;

Стадія 2a — T1N1M0; T2N0M0;

Стадія 2b — T2N1M0; T3N0M0;

Стадія 3a — T0N2M0; T1N2M0;

T3N1–2M0;

Стадія 3b — T4, будь-яка N, M0;

Стадія 3c — будь-яка T, N3M0;

Стадія 4 — будь-яка T, будь-яка N, M1.

**Лікування** раку молочної залози є складним завданням, при розв'язанні якого слід використовувати всі необхідні методи лікування: хірургічний, променевий, хіміогормонотерапію. Розробка правильної стратегії лікування не менш важлива, ніж рання діагностика. Визначення методів лікування і порядку їхнього використання повинне зважуватися консиліумом хірурга-онколога, радіолога і хіміотерапевта до початку лікування.

Для ухвалення рішення необхідно провести повне клінічне обстеження, визначити стадії захворювання, здійснити морфологічну верифікацію діагнозу, обговорити з хворою можливі та прийнятні способи і методи лікування, можливості реконструкції (у т. ч. одноетапної) молочної залози, згода хворої на запропоноване лікування. Вибір методу лікування проводиться з урахуванням таких важливих чинників.

По-перше, це стадія захворювання: враховуються розміри первинної пухлини, наявність або відсутність метастатичного ураження лімфовузлів, на підставі чого визначається необхідність ад'ювантного чи неад'ювантного лікування. Ад'ювантна терапія — комплекс додаткових лікувальних заходів, спрямованих на знищення мікрометастазів після хірургічного видалення первинного пухлинного осередку. Аналогічні заходи, проведені з тією ж метою до операції, визначаються терміном «неад'ювантна терапія».

По-друге, локалізація пухлини в молочної залозі. При локалізації пухлини в медіальному чи центральному квадрантах молочної залози необхідно впливати на зони можливого регіонарного метастазування — парастернальні, під-, надключичні лімфовузли.

По-третє, загальний стан хворої. Похилий вік, серцево-судинна недостатність, цукровий діабет й інші тяжкі соматичні захворювання змушують вибирати зберігаючий метод комплексної чи комбінованої терапії.

Хірургічний метод з дотриманням принципів радикалізму й абластики є сьогодні провідним у лікуванні хворих на рак молочної залози. Радикалізм операції — це онкологічно обгрунтоване моноблочне видалення ураженого органа в межах здорових тканин разом з лімфатичними колекторами в межах фасціальних футлярів. Абластика — профілактичні заходи, що перешкоджають розсіюванню пухлинних клітин у рані. До них належать: проведення широких розрізів шкіри, далеко відступивши від пухлини; використання електро-, ультразвукового чи лазерного скальпеля; моноблокове видалення препарату, ретельне й

акуратне виділення тканин, зміна інструментарію, рукавичок під час операції, зрощення рани наприкінці операції з аспірацією вмісту рани.

Залежно від поставленого завдання виділяють такі типи оперативних втручань:

1. Радикальні (вилікування хворої досягається).

2. «Умовно радикальні» (вилікування хворої можливе).

3. Паліативні (метою є не вилікування, а поліпшення загального стану хворої та якості життя за рахунок видалення осередку інтоксикації при пухлинах, що розпадаються і кровоточать).

На початку ХХ ст. Вільям Холстед запропонував радикальну мастектомію для лікування раку молочної залози — видалення молочної залози, м'язів і лімфовузлів єдиним блоком. Однак з'ясувалося, що видалення великого грудного м'яза не є необхідним, тому «модифікована» мастектомія за Пейті — Дайсоном, запропонована ще 1948 р., стала стандартом у 60–80-х рр. ХХ ст. Збереження великого грудного м'яза знижує інвалідизацію хворих, поліпшує умови для подальшого протезування чи реконструкції залози. Слід пам'ятати, що перетинання серединного грудного нерва, який обгинає малий грудний м'яз, призводить до атрофії латеральної частини великого грудного м'яза.

Хоча операція Пейті є найбільш розповсюдженою, результати статистичних досліджень довели, що секторальна резекція (лампектомія) з подальшою променевою терапією на частину залози, що залишилася, може бути такою ж ефективною, як і мастектомія. Лампектомія, парціальна мастектомія, квадрантектомія, секторальна резекція — нестандартизовані терміни, що застосовуються хірургами для позначення операцій зі збереженням більшої частини молочної залози. Незалежно від термінології, метою їх є радикальне видалення пухлинного вузла в межах здорових тканин і задовільні косметичні результати лікування. Ураження лімфовузлів свідчить про неефективність місцевих захисних ресурсів і генералізацію ракового процесу, що є головною передумовою до призначення ад'ювантної системної терапії.

Органозберігаючі операції при раку молочної залози обов'язково мають доповнюватися променевою терапією.

*Хіміотерапія раку молочної залози.* Хірургічне видалення пухлини є тільки одним з компонентів комплексного лікування раку молочної залози. Більшості хворим після операції потрібне проведення хіміотерапії.

До головних принципів хіміотерапії раку молочної залози належать:

1. Підбір препаратів відповідно до спектра його протипухлинної дії.

2. Вибір оптимальної дози, режиму та способу застосування препаратів, що забезпечують лікувальний ефект без серйозних необоротних побічних ефектів.

Сьогодні комбінації, що містять антрацикліни, є препаратами вибору при хіміотерапії в більшості хворих (препарати першої лінії).

Сучасні схеми лікування дозволяють домогтися вираженого клінічного ефекту майже у 50–80 % хворих з дисемінованим раком молочної залози. Ад'ювантна хіміотерапія починається на 14-ту–28-му добу після операції.

У сучасній онкології вважається необхідним проводити багатомісячну ад'ювантну хіміотерапію (АХТ). У зв'язку з тим, що мікрометастази складаються з гетерогенної маси пухлинних клітин, багато з них залишаються малоактивними в період проведення циклу хіміотерапії і тому не ушкоджуються або слабо ушкоджуються хіміопрепаратами. Якщо обмежитися двома курсами хіміотерапії, то неушкоджені клітини надалі активізуються і спричинюють розвиток метастазів.

Неад'ювантна хіміотерапія проводиться до оперативного втручання. Як і АХТ, вона націлена на пригнічення чи знищення можливо існуючих мікрометастазів, однак її метою також є зменшення розмірів первинної пухлини. Після проведення неад'ювантної хіміотерапії (НАХТ) у деяких випадках з'являється можливість переведення пухлини з неоперабельної в операбельну.

*Ускладнення* хіміотерапії пов'язані з дією препаратів, що ушкоджують пухлину, на нормальні тканини організму.

Протипоказаннями до хіміотерапії є: кахексія, інтоксикація, метастази в печінку при високих показниках білірубину, мета-

стази в головний мозок (тільки при тяжкому стані хворої).

*Гормонотерапія раку молочної залози.* Виявлення наявності (або відсутності) у тканині пухлини рецепторів естрогену, прогестерону, синтез препаратів — антагоністів естрогенів, інгібіторів ароматази, аналогів ЛГ-РФ (лютеїнізуючого гормону рилізінг-фактора) привело до подальшого прогресу у використанні засобів гормонального впливу на рак молочної залози. В основі всіх методів гормонотерапії раку молочної залози лежить спроба перешкодити впливу естрогенів на пухлинні клітини.

Знизити вміст естрогенів у організмі жінки в менопаузі можна шляхом хірургічної, променевої чи хімічної (за допомогою агоністів ЛГ-РФ) кастрації. У жінок в менопаузі для зниження рівня естрогенів використовують інгібітори ароматази (летрозол, екземестан), що перешкоджають конверсії андрогенів у естрогени.

Для всіх вікових груп показані антиестрогени, що блокують рецептори естрогенів у пухлині. Найбільш популярними і широко використовуваними гормональними препаратами при раку молочної залози є антиестрогени. Тамоксифен усе ще залишається «золотим стандартом» лікування при гормонотерапії раку молочної залози в жінок у менопаузі. У жінок в менопаузі найбільш доцільне застосування тамоксифену після виключення функції яєчників.

До гормональних препаратів, що використовують при раку молочної залози, належать також прогестини й андрогени (препарати другої та третьої лінії). Ефект гормонотерапії в більшості випадків виражається в стабілізації процесу.

Променева терапія є невід'ємним методом лікування раку молочної залози.

Передопераційну ТГТ можна використовувати, по-перше, для девіталізації або максимального пригнічення клоногенних пухлинних клітин, що неминуче виділятимуться в кровеносне русло під час операції (призначається для профілактики дисемінації процесу). По-друге, ТГТ застосовують для переведення новоутворення в первинно-операбельну форму (при пухлинах ТЗ).

Післяопераційне опромінення грудної стінки і зон регіонарного метастазування

має на меті зменшити ризик місцевого рецидиву пухлини.

Променева терапія при виконанні органозберігаючих операцій проводиться на частину молочної залози, що залишилася, і на регіонарні лімфовузли. Починати опромінення необхідно якомога раніше, але не пізніше 12 тиж після операції.

Протипоказанням до променевої терапії є: вагітність, попереднє опромінення грудної клітки (у т. ч. при хворобі Ходжкіна), тяжка серцево-судинна і серцево-легенева недостатність у стадії суб- і декомпенсації, тяжка форма діабету, гострі форми туберкульозу і ревматизму, тяжкі захворювання ЦНС (епілепсія, шизофренія), дифузний токсичний зоб, анемія (менше 100 г/л), лейкопенія (менше 3,0 г/л), розпад і гнійне запалення в пухлині, що супроводжується гарячкою, масивна кровотеча з пухлини чи регіонарних лімфовузлів.

## Схеми лікування раку молочної залози залежно від стадії захворювання

**Карциноми “in situ”.** Стандартною схемою лікування є лампектомія з ТГТ чи проста мастектомія. Ураження аксиллярних лімфовузлів при DCIS (телегамматерапія протокової карциноми “in situ”) спостерігається дуже рідко, хоча деякі онкологи воліють виконувати лімфаденектомію.

Віддалені результати лікування цієї групи хворих досить добрі. Якщо виявляється пухлина у краї резекції, показане повторне висічення сектора молочної залози з терміновим гістологічним дослідженням препарату для уточнення розповсюдженості процесу, що дозволить визначити необхідність переходу до мастектомії.

**Первинно-операбельний рак без ураження лімфовузлів (T1-2N0M0).** Пацієнти даної групи є головними кандидатами для органозберігаючих операцій (при розмірі залози більш 2-го).

Проводяться передопераційна ТГТ і хірургічне втручання. Мінімальним оперативним втручанням при T1N0M0 є лампектомія з дослідженням «сторожового вузла». Для пухлин T2N0M0 — квадрантектomia чи гемімастектомія. Після операції призначається ТГТ на тканину молочної залози, що залишилася. Максимальним обсягом для будь-якого виду пухлин цієї групи є операція Пейті. Останнім часом існує тенденція призначати АХТ усім хворим з розміром пухлини більше 1 см, а також хворим до 40 років.

Жінкам у менопаузі призначаються антиестрогени терміном до 5 років.

**Первинно-операбельний рак з ураженням лімфовузлів (T1-2N1M0).**

Лікування цієї групи хворих має бути комбінованим.

Проводять курс ТГТ за методикою «великих фракцій» і хірургічне втручання. Після операції призначається ад'ювантна хіміотерапія. При органозберігаючих операціях на молочну залозу, що залишилася, і зони регіонарного метастазування (парастернальну, надключичну) призначають ТГТ. Хірургічне лікування полягає в радикальній мастектомії або секторальній резекції молочної залози (лампектомії, квадрантектomia) з лімфаденектомією. У цієї категорії хворих обов'язковим є призначення ад'ювантного системного лікування після операції. Хіміотерапія залишається стандартом в лікуванні усіх хворих на рак молочної залози репродуктивного віку з метастазами в лімфатичних вузлах (N+). Для пацієнок з ER+ і/або PR+ показана гормонотерапія: антиестрогени (тамоксифен), інгібітори ароматази (фемара). Жінкам у пременопаузі рекомендовано виключення функції яєчників.

**Місцево-розповсюджений рак (T3N1-2M0).** Призначають 3–4 курси НАХТ чи ТГТ за методикою звичайного фракціонування. У літніх хворих доцільне використання аримідексу в неоад'ювантному режимі. Потім, залежно від ефекту лікування (якщо пухлина зменшується), виконують органозберігаючу операцію: квадрант чи гемімастектомію з лімфаденектомією або операцію Пейті. Якщо ж пухлина росте фасцію великого грудного м'яза, виконується операція Холстеда.

У післяопераційному періоді триває АХТ (3–6 курсів). При ER+ і PR+-пухлинах застосовують гормонотерапію тамоксифеном (фарестоном). Пацієнткам у пременопаузі показане виконання медикаментозної чи хірургічної кастрації. При місцеворозповсюджених пухлинах, що проростають шкіру або ускладнилися розпадом і кровотечею, за наявності віддалених метастазів обсяг операції слід обмежити простою «санітарною» мастектомією. Призначають лікувальну ПХТ, гормонотерапію чи ТГТ (з урахуванням загальних протипоказань) з метою стабілізації процесу.

**Набряково-інфільтративний рак.** Проводиться хіміотерапевтичне лікування (6 курсів лікувальної ПХТ). Надалі призначають ТГТ на молочну залозу та регіонарні

лімфовузли. Хірургічне лікування даної форми захворювання не має достатніх обґрунтувань, оскільки, як правило, не впливає на загальну виживаність хворих.

**Окулярний рак.** Навіть якщо виявлено первинний осередок, лікування таких хворих має починатися із системної терапії — НАХТ. За ефективності останньої і виявленні первинного осередку показана органозберігаюча операція з ТГТ на молочну залозу, що залишилася. При відсутності первинного осередку показана ТГТ на обидві молочні залози і зони регіонарного метастазування. Мастектомія в таких ситуаціях не впливає на результат лікування і може бути виконана надалі при маніфестації (прогресуванні) первинного осередку. Для пацієнток з ER+ і PR+-пухлинами показана гормонотерапія.

## *Питання для самопідготовки*

1. Причини виникнення гострого абсцесу легень.
2. Клініка хронічного абсцесу легень.
3. Додаткові методи обстеження хворих з гнійними захворюваннями легень.
4. Клінічні форми гангрен легень.
5. Лікування гангрен легень.
6. Гостра емпієма плеври.
7. Тотальний піопневмоторакс, його клінічний перебіг.
8. Диференційна діагностика емпієми плеври та піопневмотораксу.
9. Показання до пункції плевральної порожнини.
10. Показання до дренивання плевральної порожнини.
11. Клініко-рентгенологічні ознаки малого гемотораксу.
12. Класифікація посттравматичних пневмотораксів.
13. Лікування відкритих пневмотораксів.
14. Причини виникнення підшкірної емфіземи. Методи лікування.
15. Клініка подвійних переломів ребер.
16. Діагностика і лікування проникних поранень серця.
17. Ранні ускладнення закритої травми грудної клітки.
18. Пізні ускладнення закритої травми грудної клітки.
19. Анатомічні та фізіологічні звуження стравоходу.
20. Ахалазія стравоходу. Клініка, діагностика.
21. Дані об'єктивного обстеження при ахалазії стравоходу.
22. Консервативне та оперативне лікування ахалазії стравоходу.
23. Клініка дивертикулів стравоходу. Додаткові методи обстеження.
24. Класифікація гриж стравохідного отвору діафрагми за Б. В. Петровським.
25. Клінічний перебіг ковзних гриж стравохідного отвору діафрагми.
26. Хірургічне лікування мітрального стенозу.



## Захворювання артерій

**Атеросклероз** — поширене хронічне захворювання, яке відзначається специфічним ураженням артерій у вигляді вогнищевого розростання в їх стінці сполучної тканини з ліпідною інфільтрацією внутрішньої оболонки, зменшенням диференціації і проліферацією гладких м'язових клітин. В інтимі артеріальних судин еластичного і м'язово-еластичного типів формуються поодинокі або множинні атеросклеротичні бляшки, які виступають у просвіт судини. Прогресування процесу (склероз) і кальциноз стінки судини призводять до деформації та звуження просвіту судини. Повільно зростаюча хронічна недостатність кровообігу органа, який живиться через уражену артерію, визначає клінічну картину ішемічної стадії атеросклерозу. У деяких випадках атеросклероз може ускладнитися тромбозом з переходом у гостру ішемію та некрозом у будь-якому органі (тромбонекротична стадія атеросклерозу), а також формуванням аневризм.

Найчастіше атеросклеротичного звуження судин зазнають: біфуркації сонної артерії, проксимальна частина внутрішньої сонної артерії, коронарні артерії, відділи аорти та магістральні артерії, розташовані нижче місця відходження ниркових артерій. Середній вік початку захворювання у чоловіків — 50–60 років, у жінок — 60–70 років.

Для *діагностики* застосовують неінвазивні та інвазивні методи дослідження.

*Огляд*: зовнішній вигляд хворого, його хода, зміна забарвлення шкіри в різних місцях тіла (ціаноз, гіперемія, мармуровість, блідість), ознаки хронічної ішемії (випадання волосся на кінцівках, сухість шкіри, гіперкератоз, стовщення і ламкість нігтів).

*Пальпація*: визначають пульсацію всіх доступних артерій і порівнюють якість пульсу на симетричних місцях.

*Аускультация*: для звуження артерій і аневризматичного розширення характерний систолічний шум різної амплітуди й інтенсивності.

*Посегментне вимірювання АТ* проводиться в різних відділах руки або ноги із застосуванням доплерівської флоуметрії; АТ знижений дистальніше артеріального стенозу.

*Реовазографія* — метод, що ґрунтується на реєстрації змін електропровідності тканин, пов'язаних із коливаннями ступеня їхнього кровонаповнення. За реовазограмою встановлюють наявність і ступінь артеріальної недостатності.

*Артеріальна осцилографія* дозволяє визначити зниження кровотоку або повну непрохідність у магістральній артерії, а також стан артеріального тону. Цим методом не оцінюється колатеральний кровообіг. Він служить для реєстрації величини пульсових коливань стінки артерії при різному ступені компресії тканин манжетю.

*Електротермометрія* віддзеркалює стан кровотоку шкіри, периферичного кровообігу. Найбільше значення мають не абсолютні показники, а різниця температур симетричних ділянок шкіри.

*Ультразвукова доплерографія* — найсучасніший високоінформативний метод дослідження. Дозволяє визначити рівень АТ, швидкість кровотоку і його напрямок у будь-яких поверхнево розташованих артеріях. Кольорове доплерівське картування дозволяє візуалізувати гемодинамічні зміни у великих судинах.

*Магніторезонансна ангіографія (МРА)* ґрунтується на посиленні сигналу потоку і погашенні сигналу від стаціонарних тканин. Тому під час МРА не видно судинної стінки (реєструються тільки елементи крові, що рухаються). Метод МРА найчастіше за-

стосовується у діагностиці ураження сонних артерій і кола Віллізія.

Переваги МРА: неінвазивність; багаторазове використання без ризику для хворого; одержання тривимірного зображення.

Недоліки МРА: довготривале дослідження; висока вартість.

Інвазивні методи дослідження пов'язані з рентгенівським випромінюванням. Сучасні ангиографи дозволяють здійснювати субстракцію зображення («вирахування» кісткової тканини).

*Внутрішньовенна ангиографія* з цифровим обчисленням зображення полягає у введенні Rg-контрастної речовини у велику вену.

Переваги: метод не потребує пункції артерії і може бути застосований амбулаторно.

Недоліки: невисока здатність; зображення незадовільне при зміні положення тіла пацієнта.

*Артеріальна ангиографія* з цифровою обробкою: використовують ту ж техніку, що і при внутрішньовенній ангиографії, проте контрастну речовину вводять внутрішньоартеріально.

Переваги: мала кількість контрастної речовини; чудова якість знімків; мінімальний дискомфорт для пацієнта.

Недоліки: потрібно проводити пункцію артерії; досліджувана ділянка відносно невелика.

*Звичайна артеріографія* — стандартний метод оцінки судинних захворювань. Контрастну речовину вводять в артеріальне русло (пункція або катетеризація за Сельдінгером) і послідовно (у міру надходження контрастної речовини до периферії) роблять серію рентгенівських знімків або записують контрастування на відеоплівку.

Переваги: великі знімки з чітко видимою досліджуваною зоною.

Можливі деякі ускладнення ангиографії.

**Гостра артеріальна оклюзія (тромбоз)** виникає з таких причин: тромб на голці, тромб з ангиографічного катетера, емболія атеросклеротичною бляшкою, що відшарувалася.

*Симптоми* гострого артеріального тромбозу: відсутність пульсу на досліджуваній

артерії (якщо він був перед дослідженням); постійний інтенсивний біль, оніміння або парестезії, блідість шкіри досліджуваної кінцівки. На ангиограмах — «обрив» судини.

*Лікування* потрібно починати негайно при гострій артеріальній оклюзії, яка виникла під час артеріографії. При гострому тромбозі необхідне введення тромболітиків (урокиназа, стрептокиназа). Найкращих наслідків досягають при тривалості тромбозу менше 2–6 год. При неефективності — оперативне лікування (тромбо- або емболектомія).

**Спазм артерії** виникає в 3 % випадків і знімається за 20–30 хв після введення спазмолітиків. Важливо диференціювати його з оклюзією судини.

**Несправжні аневризми (пульсуюча гематома)** звичайно виникають у хворих із високим АТ при використанні ангиографічного катетера або інтродюсера (при недостатній силі стиснення місця пункції).

*Симптоми*: наявність пульсуючого об'ємного утворення в місці пункції, іноді зовнішня кровотеча. У диференційній діагностиці гематоми допомагає УЗО.

*Лікування* оперативне.

**Алергічна реакція.** Більшість використовуваних контрастних речовин містять йод. Перед дослідженням треба зробити пробу на індивідуальну чутливість (внутрішньовенно вводять 1 мл контрасту). Після появи кропивниці, сверблячки, тахікардії і задишки дослідження потрібно відмінити. Крім того, може розвинути гостра ниркова недостатність.

Для зменшення різних видів реакцій використовують сучасні контрастні препарати (омніпак, ультравіст тощо).

Існують різні види звичайної ангиографії.

*Катетеризація плечової та пахвової артерій* використовується для катетеризації порожнин серця і для аортографії.

*Трансломбальна аортографія* — пункція аорти довгою голкою, введеною в поперекову зону. Проводять за наявності протипоказань до катетеризації стегнових артерій (відсутність пульсації, грубий стеноз артерії) або артерій верхніх кінцівок. Найча-

стіше ускладнення — заочеревинні гематоми.

*Спіральна комп'ютерна томографія* з внутрішньовенним контрастуванням дозволяє з'ясувати стан артеріальної стінки,

виявити джерела артеріо-артеріальних емболій. Метод дає зображення, близьке за виглядом до звичайних ангиограм, можливо одержати поперечний зріз артерії.

## Оклюдійні захворювання аорти і клубових артерій

*Клінічна картина* залежить від рівня оклюзії (стенозу), її протяжності та стану колатерального кровообігу.

Головними симптомами є: поєднання зазначених симптомів із вірогідно підтвердженою оклюзією черевного відділу аорти, яке називається *синдромом Леріша*. Класична тріада синдрому Леріша:

1. Відсутність (ослаблення) пульсу на стегнових артеріях.
2. Висока перемежна кульгавість.
3. Імпотенція.

Причини захворювання — атеросклероз, неспецифічний аортоартеріт, коарктація аорти. Початок безсимптомний, потім порушується трофіка тканин, відзначаються гіперкератоз, випадання волосся, перемежна кульгавість.

**Неспецифічний аортоартеріт.** Хвороба молодих чоловіків (від 20 до 40 років).

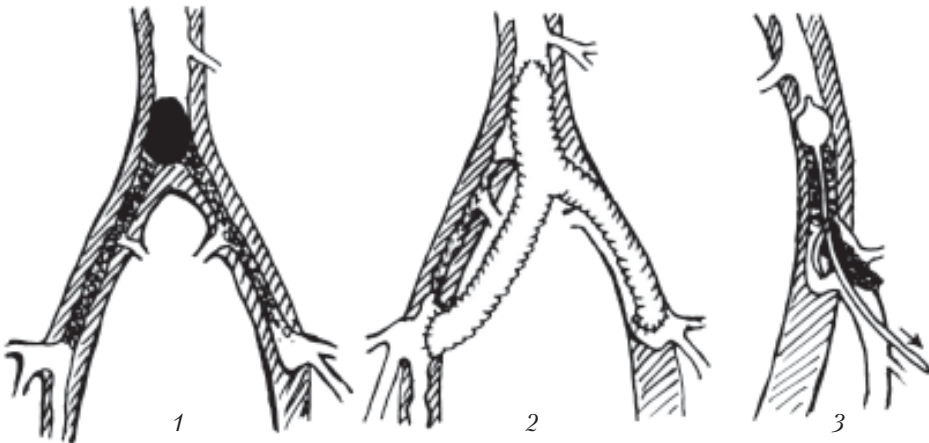
*Показання до лікування* поділяються на

абсолютні (критична ішемія, III–IV стадії за Фонтеном) і відносні (ішемія II стадії за Фонтеном).

Методи оперативного лікування:

*Ендартеректомія* — розкриття просвіту і видалення атероматозної бляшки разом з інтимою. Існують три способи ендартеректомії: відкритий, напівзакритий і закритий (як самостійний метод застосовується лише в хірургії сонних артерій).

*Аорто-стегонове шунтування (або протезування)*. Операція показана усім пацієнтам, в яких підтверджена ангиографічно оклюзія черевної аорти або наявність її аневризматичного розширення. Методика — створення обхідного шунта; при цьому дистальний анастомоз накладається над устям глибокої артерії у верхній третині обох стегон, а проксимальний — відразу ж нижче відходження кінцевих артерій (рис. 11).



**Рис. 11.** Схема операцій при емболії біфуркації аорти у хворих на облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок: 1 — характер патології; 2 — реконструкція методом обхідного шунтування; 3 — емболотромбектомія за допомогою балонного катетера

Використовують біфуркаційний шунт, виготовлений із синтетичного матеріалу — політетрафторетилену.

Кардіологічне обстеження перед операцією є обов'язковим.

Операційна летальність становить 1–5 %. Операція дає позитивні результати у 85–90 % випадків.

*Екстраанатомічне шунтування* — створення анастомозів шунтів між різними судинними басейнами.

При односторонній оклюзії клубового сегмента, а також при протипоказаннях до аорто-стегнового шунтування виконують *перехресне надлобкове алошунтування*, мета якого — створити приплив артеріальної крові з басейну клубової артерії в басейн стегнової артерії з контрлатерального боку. Позитивні наслідки відзначаються у 70–75 % випадків. Прокідність шунта забезпечується на 5 років і більше.

Мета *пахвинно-стегнового алошунтування* полягає у створенні додаткових шляхів артеріального припливу в нижні кінцівки з басейну пахвової або підключичної артерії. Алошунт проводиться під шкірою. Позитивні результати з прохідністю шунта до 5 років спостерігаються в 60–70 %. Цю операцію виконують у пацієнтів, які перенесли численні операції на органах черевної порожнини, після променевої терапії, видалення інфікованого аортального протеза.

## Протези судин

При артеріальній оклюзії, якщо колатеральний кровотік недостатній, використовують обхідні шунти, які можна розділити на такі групи:

### **Біологічні протези**

1. *Автовенозні трансплантати*. Переважно це велика і мала підшкірні вени нижніх кінцівок за умови відсутності супровідного варикозного їх ураження.

У процесі перебування цих вен в артеріальній позиції відбувається їх артеріалізація (стовщення), а в 2–15 % виникає атеросклеротичне ураження.

2. *Автогенні артеріальні трансплантати*. Артерії або їхні сегменти з однієї позиції переміщуються в іншу.

3. *Алотрансплантати* (рис. 12): артеріальні алотрансплантати мають високу частоту дегенерації, з цієї причини вони не використовуються; венозні алотрансплантати використовуються після попереднього заморожування або протеолізу з метою усунення конфлікту в групах крові АВ0; алотрансплантати з пупкової вени людини після витримування в глютаральдегіді та каркасному армуванні становлять альтернативу великій підшкірній вені при стегново-підколінному або дистальному шунтуванні.

4. *Судинні ксенотрансплантати* — судини пересаджуються від тварин після попереднього витримування в глютаральдегіді.

### **Синтетичні протези (імплантати)**

Є кілька типів синтетичних протезів: дакронові — тканинні, в'язані, оксамитові протези; політетрафторетиленові протези найбільш поширені.

*Ускладнення*: реоклюзія внаслідок розвитку неоінтими ендотеліальної вистілки; бактеріємія (мікробне ураження); інфікування аортального протеза.

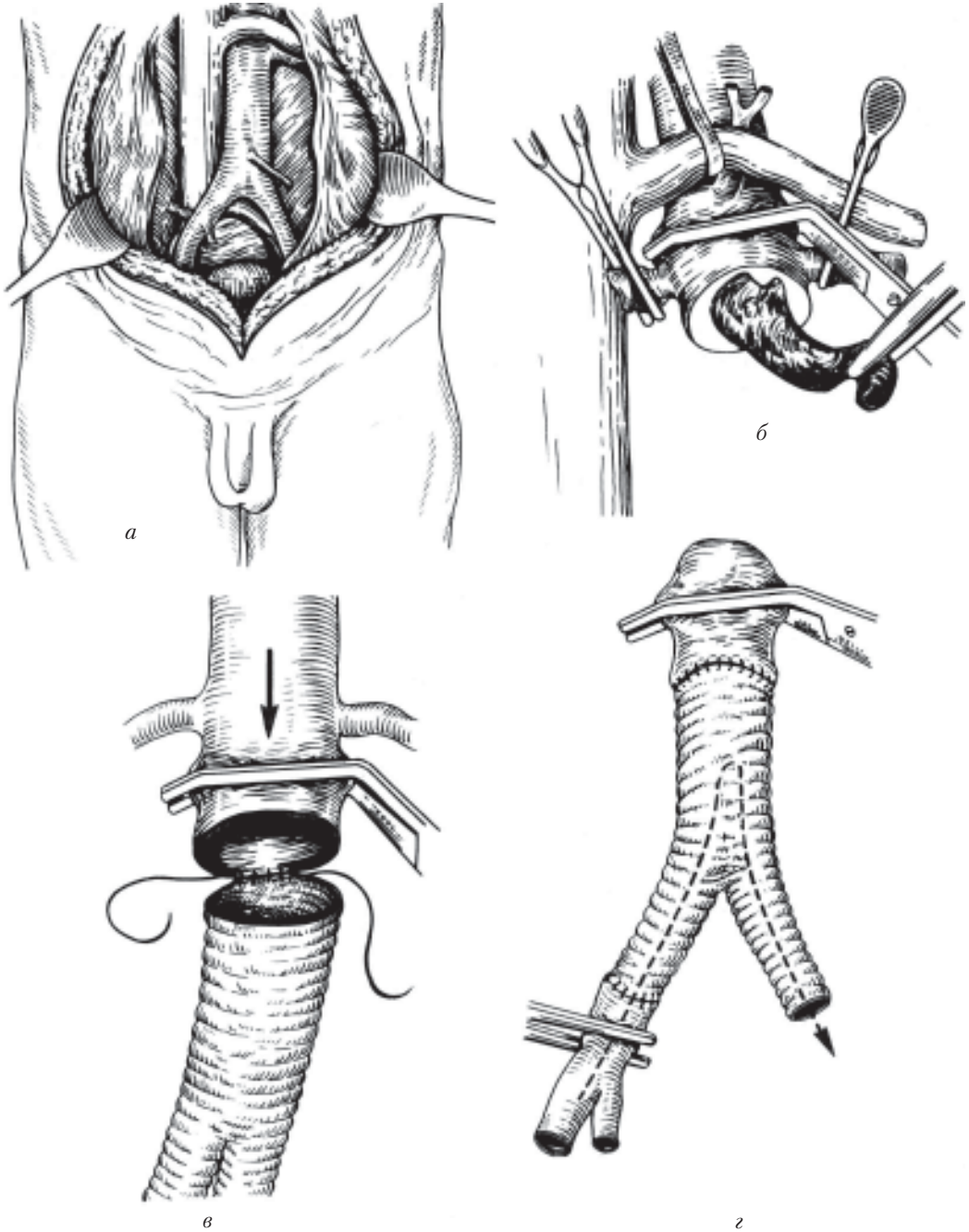
Патогенні мікроорганізми, які виявляються найчастіше, — *Staphylococcus aureus* і *Staphylococcus epidermidis*. Інфекція уражає близько 4 % усіх протезів.

*Профілактика* полягає у призначенні антибіотиків перед операцією. Препарат вибору — цефалоспорини, а також просочування колаген-імплантованих імплантатів антибіотиками (рифампіцином). Протези можуть зазнавати інфікування навіть через багато років.

Інфікування протеза — загрозливе ускладнення, що у 50 % випадків призводить до летального кінця.

Синдром атероемболії полягає в емболізації детритом з уражених проксимальних судин у дистальній судині гомілки чи ступні. До ускладнень протезування належать ішемія кишечнику, ішемія спинного мозку, ниркова недостатність.

*Діагностика ускладнень*. При комп'ютерній томографії виявляється повітря або рідина навколо протеза. Сканування із за-



**Рис. 12.** Схема резекції біфуркації аорти із заміщенням її алопротезом: *а* — доступ до черевної аорти; *б* — інтимтромбектомія з проксимального відділу аорти; *в* — накладання анастомозу з біфуркаційним алопротезом нижче ниркових артерій; *г* — накладання анастомозу з правою загальною клубовою артерією

стосуванням позначених індієм лейкоцитів вказує на зону інфікування. Ендоскопія стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки проводиться з метою виявлення зони, до якої часто прилягає аортальний протез. За допомогою аортографії виявляється аневризма (правда, не в кожному випадку). Фістулографію проводять за наявності

гнояка — конфігурація порожнини гнояка. *Лікування ускладнень.* При місцевому інфікуванні протеза (верхня третина стегна) протез видаляють і виконують обхідне шунтування, найчастіше екстраанатомічне. При інфікуванні протеза аорти його видаляють з подальшим виконанням одного з видів екстраанатомічного шунтування.

## Облітеруючі захворювання артерій кінцівок

Соціальне значення облітеруючих захворювань аорти та її гілок обумовлено неабиякою вагою їх у структурі захворювань зі втратою працездатності та інвалідністю.

У практиці ангіохірургів трапляються три основні форми облітеруючих захворювань аорти і артерій нижніх та верхніх кінцівок.

1. Облітеруючий атеросклероз.
2. Облітеруючий ендартеріїт.

3. Облітеруючий тромбангіїт, який має два різновиди — ендартеріїт та тромбангіїт Бюргера.

Розрізняються вони за патогенезом, морфологічними та іншими проявами. За захворювання мають кілька спільних характерних клінічних рис, які розвиваються у 2–3 % населення, причому їхня частота збільшується з віком, досягаючи на сьомому десятку життя 5–7 %.

Суть цієї патології полягає у зменшенні припливу крові до тканин в уражених кінцівках через звуження артерії (стеноз) або повне закриття (оклюзія). Чим більше ураження судинного русла, і, відповідно, чим менше крові надходить у кінцівку, тим тяжчі стадія артеріальної недостатності та ступінь ішемії (знекровлення) тканин. Ці зміни судин, точніше судинної стінки, виникають здебільшого через атеросклеротичне ураження — внаслідок облітеруючого атеросклерозу або наявності в них запального процесу — облітеруючого тромбангіїту (ендартеріїту, хвороби Бюргера) або периферичної форми неспецифічного аортоартеріїту (хвороба Такаєсу).

## Облітеруючий атеросклероз

Хронічне захворювання, за якого в інтимі (внутрішня еластична мембрана) артерій великого та середнього калібру, внаслідок відкладення холестерину, утворюються атероматозні бляшки, які порушують прохідність артерій.

Спочатку уражаються переважно магістральні артерії таза і стегна; з прогресуванням процесу зростає ступінь стенозування просвіту дистальних артерій, що сприяє розвитку гіпоксії з відповідними клінічними проявами. Найбільше потерпають від атеросклерозу: ділянка біфуркації сонної артерії, проксимальна частина внутрішньої сонної артерії, коронарні артерії, а також відділи аорти, розташовані дистальніше місця відходження ниркових артерій. Клінічні ознаки атеросклерозу в чоловіків виникають переважно у віці 50–60 років, у жінок — 60–70 років.

## Облітеруючий ендартеріїт

Нейроендокринне захворювання, яке деякі автори називають автоімунним васкулітом. Головним механізмом в його розвитку є нейрорегуляторні зміни, які призводять до порушення тканинної трофіки та її

реакції на зовнішні і внутрішні подразники. Внаслідок впливів різноманітних чинників (переохолодження, інтоксикація, алергічні реакції тощо) в артеріях виникає стійкий спазм із розвитком фіброзу параартеріальної клітковини. Інтима при цьому, на відміну від атеросклерозу, залишається незмінною. В першу чергу уражаються судини дрібного й середнього калібру, переважно стопи і гомілки. Оклюзія магістральних артерій трапляється рідко.

## Облітеруючий тромбангіт (хвороба Бюргера)

Це своєрідне оклюзивне ураження судин кінцівок, коли в процес втягується не тільки артеріальна, але і венозна система: разом з артеріальним ураженням зазнає й венозне русло у вигляді так званого *мігруючого тромбофлебиту*, коли за ходом поверхневих вен може спостерігатися гіперемія шкірних покривів і промацуються болісні ущільнення на різних рівнях судин. При тромбангітах трофічні порушення (виразки, гангрена) спостерігаються частіше, ніж при атеросклерозі.

*Клініка.* Основною скаргою хворих на хронічний облітеруючий тромбангіт артерій нижніх кінцівок є утруднена хода, тобто хворий мусить зупинитися через певну відстань у зв'язку з появою стискаючого болю в литковому м'язі ураженої кінцівки. Після нетривалої зупинки біль цілком зникає. (Цей симптом називається «переміжна кульгавість»). Якщо артерії уражені на рівні таза, біль і слабкість виникають в усій кінцівці.

Іншим типовим клінічним проявом артеріальної недостатності є зниження температури ураженої кінцівки і блідість шкірних покривів. Відсутність пульсу або ослаблення його дистальніше місця ураження свідчить як про оклюзію артерії, так і про стійкий ангіоспазм. Болі в спокої виникають при декомпенсації артеріального кровотоку. Відсутність дискомфорту в спокої означає, що ступінь ішемії кінцівки незначний.

Відомо понад 30 ознак, які відрізняють облітеруючий атеросклероз від ендартеріїту. Основні з них такі:

— облітеруючий ендартеріїт починається у віці 18–30 років, а атеросклероз — після 40 років;

— для ендартеріїту характерні періоди загострень і ремісій, які пов'язані з порою року, а атеросклероз має відносно доброякісний перебіг, відсутня сезонність;

— при ендартеріїті відбувається симетричне ураження, часто характерний «алергічний анамнез»;

— з-поміж супровідних захворювань для ендартеріїту характерні виразкова хвороба, неврастенія; для атеросклерозу — артеріальна гіпертензія, ожиріння, діабет тощо;

— при атеросклерозі визначається систолічний шум над стегновими артеріями, для ендартеріїту він не є характерним;

— при ендартеріїті значно більше виражені трофічні розлади: гіперкератоз, дисгідроз, зміна росту волосся та нігтів;

— забарвлення шкіри при атеросклерозі бліде, при ендартеріїті, як правило, синюшне;

— при атеросклерозі частіше спостерігається відсутність пульсу в проксимальних точках (стегова, підколінна артерії) при відносно «доброякісному» перебігу захворювання, тимчасом як при ендартеріїті відсутність пульсу на проксимальних судинах часто поєднується з розвитком гангрені;

— гангрена при атеросклерозі звичайно є сухою, некроз локалізується в п'ятковій зоні, на тильному боці стопи; при ендартеріїті — волога гангрена уражаються фаланги пальців;

— для облітеруючого ендартеріїту переважним є розвиток загальнозапальних реакцій (прискорення ШОЕ, субфебрилітети тощо), а також психічних порушень.

*Класифікація.* Сьогодні в усьому світі застосовується класифікація облітеруючих захворювань нижніх кінцівок Fontaine:

*Класифікація R. Fontaine*

I. Безсимптомний перебіг.

II. Переміжна кульгавість:

Pa > 200 м

Pб < 200 м

III. Болі в спокої:

IIa — систолічні кісточкові (тиск > 50 мм рт. ст.)

IIб — систолічні кісточкові (тиск < 50 мм рт. ст.)

IV. Трофічні зони:

IVa — спровоковані

IVб — неспровоковані

У клінічній та експертній практиці широко застосовуються класифікації, які розроблено О. О. Шалімовим і співавторами (1977); О. О. Вишневським і співавторами (1970); Б. В. Петровським (1980), А. В. Покровським (1982) та іншими вченими, які виділяють чотири стадії захворювання і три ступені хронічної артеріальної недостатності (ХАН).

**I стадія (ХАН 0).** Незначні болі в литкових м'язах під час тривалої ходи, бігу, значного фізичного навантаження. Періодичні парастезії й похолодання в пальцях. Може спостерігатися ослаблення пульсу на одній із периферичних артерій. Трофічні порушення відсутні. Симптоми плантарної ішемії (проба Оппеля, Самуелса, «білої плями») і наслідки інструментальних методів дослідження у межах норми. У більшості хворих життєдіяльність не обмежена і до лікаря вони не звертаються.

**II стадія (ХАН 1-го ступеня).** Переміжна кульгавість через 500–800 м, часті судоми в литкових м'язах, парестезії, похолодання стоп, легкі нейротрофічні порушення у вигляді сухості шкіри, облісіння, потовщення нігтьових пластин. Ослаблення пульсації на артеріях, легкий систолічний шум на стегнових артеріях. Проба Оппеля — позитивна до 30 с, симптом Самуелса — до 20 с, симптом «білої плями» — до 6–10 с. Зниження температури шкіри на 1–2 °С. Життєдіяльність хворих, як правило, зберігається.

**III стадія (ХАН 2-го ступеня).** Переміжна кульгавість через 50–150 м, судоми в литкових м'язах, болі в спокої й у нічний час; похолодання кінцівок, нейтрофічні порушення (тріщини, виразки на шкірі пальців і дистальних відділів гомілки).

Пульс на стегнових артеріях різко ослаблений, часто вислуховується грубий систолічний шум при облітеруючому атеросклерозі й ослаблений пульс при ендартеріїті. Проби Оппеля позитивні через 15–20 с,

проба Самуелса — через 12–16 с, симптом «білої плями» — від 3–4 до 12 с. Температура шкіри знижується на 2–3 °С. Хронічна артеріальна недостатність кінцівок 2-го ступеня обмежує життєдіяльність хворого.

**III стадія (ХАН 3-го ступеня).** Постійні болі в ногах, які підсилюються при фізичному навантаженні. Переміжна кульгавість через 30–50 м, судоми під час ходи й у спокої, особливо вночі. Шкірні покриви мармурового або синьо-багряного кольору. Пульсація на стегнових артеріях відсутня. Виражені трофічні порушення. Температура шкіри на стопах знижена на 3–5 °С. Глибокі трофічні виразки, некрози, аж до гангрені кінцівок. Життєдіяльність хворих значно обмежена.

В основі класифікації ХАН нижніх кінцівок, запропонованої R. Fontaine, лежить можливість ходьби. В. С. Савельєв і співавтори (1989) залежно від виразності патологічного процесу модифікували її.

*Класифікація В. С. Савельєва і співавторів*

**I стадія** — болі в кінцівках з'являються тільки після тривалої ходи (приблизно 1 км).

**IIa стадія** — пацієнт проходить середнім кроком понад 200 м.

**IIб стадія** — пацієнт проходить менше 200 м.

**IIIa стадія** — характерна поява «болю в спокої», що змушує хворого періодично опускати ногу вниз (до 3–4 разів за ніч).

**IIIб стадія** (критична ішемія) — з'являється ішемічний набряк гомілки і стопи. Пацієнт змушений опускати ногу понад 3–4 разів за ніч.

**IVa стадія** (критична ішемія) — розвиваються некротичні зміни в пальцях стопи, якщо є перспектива збереження у подальшому опорної функції кінцівки.

**IVб стадія** — гангрена стопи або гомілки, що потребує високої ампутації.

Клінічна класифікація хронічної ішемії нижніх кінцівок за А. В. Покровським ґрунтується на вираженості більового синдрому.

*Класифікація за А. В. Покровським*

**I стадія** — безсимптомна.

**IIa стадія** — пацієнт до появи болю може пройти 200 м–1 км.



**II стадія** — пацієнт може пройти 50–200 м.

**III стадія** — біль виникає в спокої і при ході до 50 м.

**IV стадія** — поява виразково-некротичних змін нижніх кінцівок.

**Діагностика.** Для правильного визначення вираженості ХАН кінцівок потрібна комплексна оцінка даних клініко-функціональних досліджень гемодинаміки, інструментальних і лабораторних методів дослідження.

Завдання діагностики полягає у такому:

1. Підтвердити наявність захворювання судин.

2. Визначити місце та характер ураження судинного русла.

3. Дослідити порушення ліпідного обміну й реологічних властивостей крові.

4. Виявити супровідні захворювання.

Сьогодні перевагу віддають нетравматичним (неінвазивним) методам обстеження. Такі складні методи, як рентгеноконтрастну ангіографію, варто застосовувати тільки у тому разі, коли може йти мова про оперативне лікування.

Частота хронічних облітеруючих захворювань артерій кінцівок неухильно прогресує, що може призвести не тільки до тяжкої інвалідизації, пов'язаної зі зростанням

ступеня ішемії, і, відповідно, щоразу більшими обмеженнями в ході, але й до ампутації ураженої кінцівки з усіма відповідними наслідками.

Крім того, прогресування захворювання супроводжується розвитком ураження й інших органів, зокрема судин серця і мозку (в середньому близько 60 % пацієнтів мають ішемічну хворобу серця і 50 % — гіпертонічну хворобу).

Цей прогноз стає значно оптимістичнішим при адекватно проведеному лікуванні.

**Лікування.** Хворий має добре знати особливості свого захворювання, принципи його лікування і вміти оцінювати свій стан.

Лікування повинно бути довічним, безупинним і комплексним; проводитися в усіх хворих, незалежно від того, було оперативне втручання чи ні.

Після хірургічного лікування на судинах хворі не повинні залишатися без адекватної консервативної терапії, інакше пацієнт приречений на розвиток повторної оклюзії внаслідок прогресування основного захворювання.

Комплексне консервативне лікування повинно включати: усунення факторів ризику; медикаментозну терапію; лікувальну фізкультуру; фізіотерапію; санаторно-курортне лікування.

## Діабетична стопа

Діабетична стопа стає причиною половини випадків нетравматичних ампутацій. Синдром діабетичної стопи є складним комплексом анатомо-функціональних змін, який виявляється в різних формах у 30–80 % хворих на цукровий діабет. Ампутація кінцівки у цієї групи хворих проводиться в 15 разів частіше, ніж в інших осіб.

У патогенезі розвитку синдрому діабетичної стопи провідне місце посідають три основних фактори: нейропатія; ураження артерій нижніх кінцівок; інфекція.

Виходячи з переваги того чи іншого фактора, визначають дві головні форми синдрому діабетичної стопи: нейропатична; ішемічна.

Іноді виділяють і третю форму: змішану (нейроішемічну).

При **нейропатичній формі** виникає ураження соматичної та вегетативної нервової системи при інтактності артеріальних сегментів нижніх кінцівок. Нейропатія може призводити до таких уражень стоп: нейропатична виразка; остеоартропатія (з подальшим розвитком суглоба Шарко); нейропатичний набряк.

**Нейропатична виразка** розвивається в місцях максимального прикладення ваги і нерідко пов'язана з так званою плоскою стопою. Скупчення в місцях, схильних до надлишкового тиску серозної рідини зумовлює розрив гіперкератинізованої ткани-

ни. Бактеріальна інфекція на цій стадії сприяє утворенню виразок, а інфекційний процес може уражати глибокі тканини аж до сухожилків і кісток.

**Нейропатична остеоартропатія (суглоб Шарко):** почервоніння та набряк стопи, іноді з болем. Найчастіше ураження локалізується в плесневих, передплесневих суглобах. Стопа стає плоскою, відзначаються патологічні рухи суглобів. Звичайно трапляється однібічне ураження.

**Нейропатичний набряк:** виникнення його пов'язують з порушенням вазомоторних функцій, зокрема артеріовенозного шунтування. Стопа й гомілка не змінюють кольору, звичайно холодні, безболісні. На

набряклій тканині можуть залишатися сліди стиснення, але набряк може бути і твердим.

**Ішемічна форма діабетичної стопи** пов'язана з облітеруючим атеросклерозом. Ураження судин багатосегментарне, звичайно двобічне. Облітеруються підколінна, гомілквова артерії та артерії стопи (табл. 4).

**Діабетична ангіопатія** — це генералізоване ураження кровоносних судин при цукровому діабеті, поширюється як на дрібні судини, так і на судини середнього та великого калібру (макроангіопатія). Зміни у дрібних судинах (артеріолах, венулах, капілярах) мають специфічний характер, ураження великих судин розцінюється як ранній і поширений атеросклероз.

Таблиця 4

Диференційна діагностика діабетичної та атеросклеротичної ішемічної стопи

Ознаки	Діабетична ішемічна стопа	Атеросклеротична ішемічна стопа
Вік	Найчастіше середній	Похилий
Розвиток хвороби	Швидкий	Повільний
Чоловіки/жінки	2 : 1	30 : 1
«Переміжна кульгавість»	Не виражена	Виражена
Пульсація підколінної, гомілкової артерії	Нормальна	Знижена або відсутня
Симетричність уражень	Двобічна	Однібічна
Локалізація оклюзії	Артерії стопи, рідше велика стегнова, гомілквова; мульти-сегментарна	Клубова, стегнова моносегментарна
Стан судин, розташованих поруч	Втягнуті до процесу	Не змінені, нерідко компенсаторно розширені
Атеросклероз судин іншої локалізації (аорта, коронарні, мозкові)	Немає; у осіб похилого віку може бути	Є
Діабетична ангіопатія (ретинопатія, нефропатія)	Є	Немає
Обсяжне кровонаповнення стопи при функціональному навантаженні	Значно збільшене	Знижене
Венозне стиснення в судинах стопи	Збільшене	Нормальне або знижене
Термографія	Симптом «ампутації» пальців, дистальної частини стопи (акральна ішемія)	Значне зниження температури або симптом «ампутації» стопи, гомілки, стегна
Гангрена	Ділянка пальців, стопи гомілки	Широка гангрена стопи

## Гострі тромбози та емболії артерій нижніх кінцівок

Гострі тромбоемболії артерій нижніх кінцівок відзначаються раптовим припиненням артеріального кровотоку в кінцівках. Якщо не вдається до термінового втручання, може настати некроз.

Причини захворювання: гостра непрохідність артерій може бути зумовлена емболією або тромбозом стегнової, клубової підколінної артерії та біфуркації аорти (рис. 13).

**Тромбоемболія артерії** — це тромб, що мігрує з потоком крові, виходить із лівої половини серця при інфаркті міокарда — ендокардиті; з аорти — атеросклеротичними бляшками з аневризми; миготлива (з лівого передсердя); при постінфарктній аневризмі серця; з легеневих вен при пневмосклерозі, пневмоніях; при міксомі серця; парадоксальна тромбоемболія виникає у венах великого кола кровообігу через дефекти перегородок серця.

**Тромбоз артерії** виникає з кількох причин. Причини внутрішньосудинного тромбоутворення встановив Вірхов (1856). Він сформулював етіологічну тріаду:

- 1) ушкодження судинної стінки;
- 2) зміни складу крові;
- 3) порушення кровотоку.

До ушкодження судинної стінки призводять облітеруючий атеросклероз; артеріїти; травма; ятрогенні ушкодження судин.

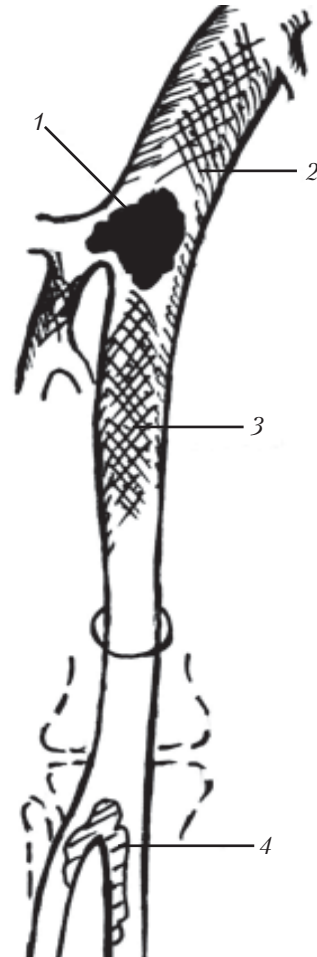
Зміни складу крові відбуваються внаслідок захворювання крові (справжня поліцитемія, лейкози), а також захворювань внутрішніх органів (атеросклероз, гіпертонічна хвороба, пухлини тощо).

Порушення кровотоку настають при екстравазальній компресії, тромбозі аневризми, спазмі, колапсі, розшаруванні аневризми (інтрамуральна гематома).

**Клінічна картина.** Прояви тромбозу й емболії однакові. У вітчизняній літературі прийнята клінічна класифікація гострої ішемії кінцівки, що допомагає визначити характер ураження й обсяг необхідного лікування.

При ішемії **напруження** немає ознак ішемії в спокої, втім вони з'являються при навантаженні.

**Ішемія I ступеня** характеризується збереженням чутливості та рухів в ураженій кінцівці.



**Рис. 13.** Схема розвитку продовженого тромба: висхідного (2) та низхідного (3) по відношенню до ембола (1), а також вторинного тромбозу (4) дистальних судин

При I A ступені виникає почуття оніміння, похолодання, парестезії, а при I B ступені з'являються болі в дистальних відділах кінцівки.

Для ішемії II ступеня характерні розлади чутливості, обмеження активних рухів: від парезу (ступінь II A) до плегії (II B).

**Ішемія III ступеня** характеризується початком некробіотичних явищ: субфасціального набряку (III A), а пізніше — м'язової контрактури: парціальної (III B) або тотальної (III B).

*Лікування.* Тактику хірургічного лікування гострих тромбозів і емболій подано в табл. 5.

*Консервативне лікування* полягає у застосуванні антитромботичної терапії (антикоагулянти, активатори фібринолізу, дезагреганти).

До антикоагулянтів прямої дії належить гепарин. Внутрішньовенне введення гепарину діє негайно, підшкірне — через 40–60 хв. Тривалість дії від 4 год (внутрішньовенне введення) до 12 год (підшкірне введення). Відразу відмінити гепарин не можна (може трапитися різка активація згортальної системи). Тому за 1 добу до початку зниження дози гепарину призна-

чають антикоагулянти непрямої дії (фенілін, омефін, неодикумарин, пелентан та ін.). Їхня дія починається через 12 год і досягає максимуму через 24–30 год. Виявляють кумулятивну дію. При передозуванні можлива кровотеча. У цьому разі слід відмінити препарат і ввести вітаміни К, Р, аскорбінову кислоту, провести переливання гемостатичних доз свіжозамороженої плазми.

Активаторами фібринолізу є нікотинова кислота, компламін (теонікол, ксантинолу нікотинат). Застосовують також дезагреганти: реополіглюкін, трентал, аспірин, курантил, вазоніт.

Тромболітична терапія (фібринолізин, стрептокіназа, стрептодеказа, урокіназа, антеплаза тощо) застосовується для відновлення кровообігу в ішемізованій кінцівці шляхом розчинення тромбів.

Слід дбати про поліпшення кровообігу в ішемізованій кінцівці.

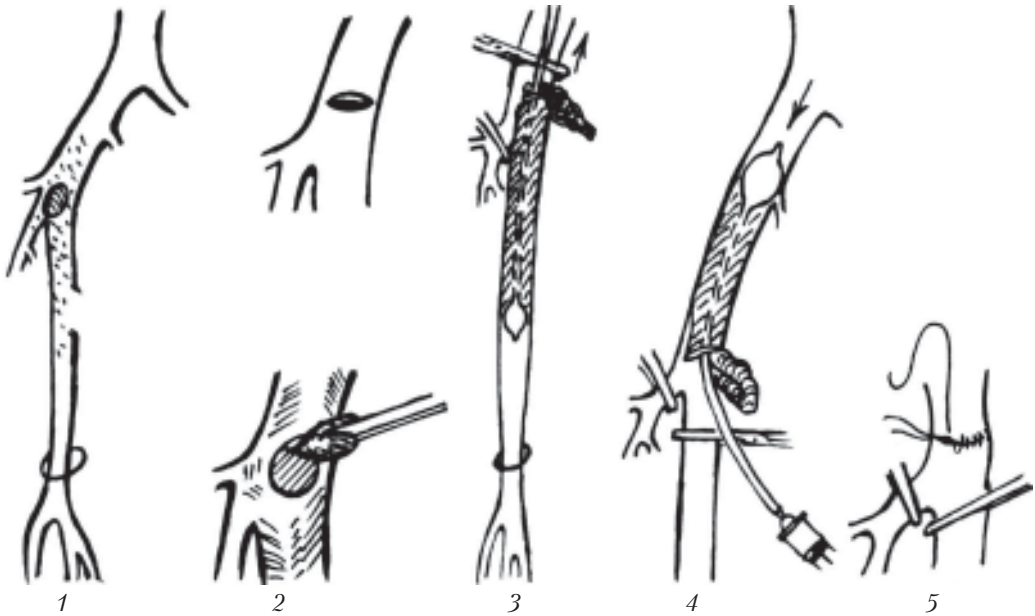
Якщо початок гострий, виявлено джерело емболії і не було попередньої переміжної кульгавості, то передопераційну ангіографію можна не проводити.

*Хірургічне лікування.* Усім хворим, починаючи з I A ступеня, показана відновно-

Таблиця 5

**Тактика хірургічного лікування гострої артеріальної непрохідності (за В. С. Савельєвим)**

Ступінь ішемії	Втручання можна відкласти на 24 год	Невідкладність	При гострому тромбозі	Невідкладність
Напруження	Емболектомія	Може бути відстро- чена на 24 год	Тромбектомія + реконструк- тивна операція	Може бути від- строшена на 7 діб
I A	Те ж	Те ж	Те ж	Те ж
I B	«	Екстрена	«	Може бути відстрошена на 48 год
II A	«	Те ж	«	Може бути відстрошена на 24 год
II B	«	«	«	Екстрена
III A	Те ж + фасціотомія	«	Те ж + фасціо- томія	Те ж
III B	Те ж	«	Те ж	«
III B	Первинна ампутація	«	Первинна ампутація	«



**Рис. 14.** Схема операції емболотромбектомії при емболії стегнових артерій: 1 — схема патології; 2 — артеріотомія та пряма емболектомія; 3, 4 — видалення за допомогою балонно-катетера низхідного (3) і висхідного (4) тромбів; 5 — накладання судинного шва

реконструктивна операція на судинах. Хворим із III В ступенем показана ампутація кінцівки.

Для непрямої ембол- і тромбектомії найчастіше використовують балонний катетер Фогарті. Разом з катетером з артерії видаляється ембол, внаслідок чого віднов-

люється кровообіг. Кінцівку вдається врятувати у 75 % випадків (рис. 14).

До хірургічних методів лікування належать ендартеректомія та шунтування.

Для закріплення досягнутого ефекту в післяопераційному періоді застосовують антикоагулянти.

## Тромбоемболія легеневої артерії

Тромбози та емболії у системі легеневої артерії (ТЕЛА) є тяжким, частіше смертельним післяопераційним ускладненням. Потрапляння тромбів у легеневу артерію призводить до спазму її гілок і розвитку гострого легеневого серця, зменшення серцевого викиду, зниження оксигенації крові, бронхоспазму.

**Частота.** У Франції щорічно реєструється 80 000 випадків ТЕЛА, при цьому 20 000 пацієнтів помирає. У США щорічно діагностується 600 000 ТЕЛА, помирає 200 000 хворих.

Основним джерелом ТЕЛА є тромбози глибоких вен системи нижньої і верхньої порожнистих вен. Частіше ТЕЛА розвивається у післяопераційному періоді, після великих оперативних втручань на органах черевної порожнини і таза, особливо операцій з приводу злоякісних утворень. Часто смерть настає при спробі піднятися з ліжка, сильному кашлі, при перекладанні хворого на транспортне ліжко тощо.

**Летальність** коливається від 0,2 до 5,4 %.

**Етіологія.** У 90 % випадків джерело ТЕЛА знаходиться в басейні нижньої по-

рожнистої вени. Клубово-стегова венозна система — типове місце утворення тромба. У 40 % хворих ТЕЛА виникає за наявності тромбозу глибоких вен. Велике значення мають вени передміхурової залози і вени малого таза.

*Патогенез.* Залежно від анатомо-морфологічної будови і функціонального стану органів кровообігу ембол в організмі може пересуватися в різноманітних напрямках (ретроградно, парадоксально і за кровотоком). Потрапляючи в правий шлуночок або в легеневі артерії, він повністю їх блокує.

До факторів ризику належать вагітність і післяпологовий період, хвороби серця, ожиріння, карцинома, тяжкі травми, варикозне розширення вен кінцівок, старші вікові групи.

*Діагностика.* Вираженість симптомів ТЕЛА у більшості випадків залежить від розмірів тромба та басейну оклюзії судин легеневої артерії. Інколи захворювання може перебігати у вигляді післяопераційної пневмонії, абсцесу легені, плевриту, інфаркту міокарда.

Приблизно у 24 % хворих виникають класичні ознаки: кровохаркання, шум тертя плеври, ціаноз, обмеження рухливості грудної клітки.

Найчастіші ознаки ТЕЛА — задишка і тахікардія (70–100 % випадків), болі в грудях, зниження АТ, бронхоспазм, набухання шийних вен, шум тертя плеври.

Для підтвердження діагнозу проводять ЕКГ.

Рентгенографія органів грудної клітки виявляє зниження інтенсивності зображення легневих судин, ексудат у плевральній порожнині.

*Клінічний перебіг.* В. А. Жмур виділяє такі форми емболії: а) миттеву, б) швидку, в) сповільнену, г) стерту. За клінічною картиною — асфіктичну, ангінозну, колаптоїдну.

Кожну форму емболії супроводжують ті або інші симптоми, які розвиваються у різних напрямках.

Діагноз ТЕЛА підтверджують результати кількох тестів: ангіографія легеневої артерії; радіоізотопне дослідження легень; сканування легеневого кровотоку.

*Лікування* складається із заходів, спрямованих на підтримання адекватної циркуляції крові, тромболітичної й антикоагулянтної терапії гепарином внутрішньовенно, оперативного втручання.

Тромболітична терапія полягає в застосуванні стрептокінази, актилізи, фібринолізу, урокінази, кабікінази. Антикоагулянтна терапія (гепарин по 10 000–20 000 ОД) спрямована на припинення процесу тромбоутворення. Тривалим є введення гепарину внутрішньовенно краплинно дозою 1000 ОД/год (не менше 7 днів), після цього застосовують антикоагулянти непрямої дії (від 3 до 6 міс).

*Хірургічне лікування* — емboleктомія. Виконують закрити емboleктомію, використовуючи аспіраційний катетер, або відкрити емboleктомію в умовах штучного кровообігу.

*Профілактика.* Засоби профілактики різноманітні. Вони включають використання препаратів низькомолекулярних декстранів, переривчастого пневматичного тиску, еластичної компресії. Після операції потрібно вводити фраксипарин 0,3 мл 1 раз на добу протягом 7 діб.

## Стеноз ниркової артерії

Причинами стенозу ниркової артерії є атеросклероз і фіброзна м'язова дисплазія, природжені аномалії, неспецифічний аортоартеріт, екстравазальна компресія.

Внаслідок стенозу ниркової артерії розвивається системна артеріальна гіпертензія.

Зниження перфузійного тиску в нирці призводить до вивільнення реніну, що в подальшому ініціює утворення ангіотензинів — потужних вазоконстрикторів, які стимулюють виділення альдостерону наднирковими залозами.

**Клініка.** У хворих відзначається стійкий тиск, що не піддається медикаментозній корекції. Різне підвищення АТ характерне для пацієнтів віком 35–55 років.

**Діагностика.** Нирковий венозний реніновий коефіцієнт мало інформативний. Нирковий системний реніновий індекс допомагає встановити діагноз. Якщо індекс рівня загального реніну вище 0,48, то виникає гіпертензія внаслідок патології нирки. Індекс  $\sim 0$  вказує на пригнічення функції нирки.

Застосовують й інші діагностичні методи: дуплексне сканування, селективну аорто-артеріографію тощо.

**Лікування:** шунтування, ендартеректомія, черезшкірна дилатація, нефректомія, реконструкція ниркових артерій *ex situ* первинно; як правило, проводиться перкутан-

на транслюмінальна ангіопластика (постановка стента), якщо це вдається — оперативне втручання. Первинна операція виконувється або при протяжності стента, або при дистальному ураженні *ex situ*.

**Хірургічне лікування** виконують після ретельного обстеження хворого і визначення функції обох нирок.

**Медикаментозне лікування:** при діастолічному тиску 90–100 мм рт. ст. призначають гіпотензивні препарати, які також ефективні при фіброзно-м'язовій дисплазії у дітей.

Хворі з розповсюдженим атеросклерозом погано піддаються консервативному лікуванню. Оперативне лікування ізольованих атеросклеротичних уражень дає позитивні наслідки.

## Аневризми

Етіологічними причинами аневризми можуть бути атеросклероз, травми, сифіліс, природжені аномалії розвитку сполучної тканини, синдроми Марфана, Enter — Dantos, Erdhaim — Cerhell. Спостерігаються і природжені аневризми.

Неспецифічний аорто-артеріальний артеріт є однією з причин аневризм.

За будовою аневризми поділяються на справжні (має всі три стінки, як і аорта) і несправжні (обмежена рубцевою тканиною й сполучається з просвітом аорти (рис. 15)).

За формою аневризми бувають: мішкоподібні, веретеноподібні, розшаровуючі.

**Аневризми грудного відділу аорти:** хворий відчуває стійкий, що не піддається впливу нітроглицерину, біль за грудиною. Задишка виникає внаслідок стиснення аневризмою трахеї і бронхів.

**Діагностика** — рентгеноскопія й ангіографія, комп'ютерна томографія, УЗД.

**Аневризми черевної аорти** частіше розташовані нижче рівня ниркових артерій із переходом на клубові артерії.

**Діагностика.** Проводять рентгенологічне та ультразвукове дослідження, комп'ютерну томографію, аорто-артеріографію.

Основним методом **лікування** є хірургічний — резекція аневризми з аорто-біфеморальним алопротезуванням.

Перед операцією проводять ретельне обстеження, а при необхідності — коронарографію, аортокоронарне шунтування.

Під час операції вводять катетер Суона — Ганца для контролю серцевого викиду до і після перетискання аорти. Манітол застосовують для стимуляції діурезу під час операції. Тривалість операції зводиться до мінімуму. Слід провести корекцію кетоацидозу і гіперкаліємії.

**Розриви аневризми черевної аорти.** Аневризми поділяють на розірвані (*ruptured*), схильні до розриву (*acute expansion*), планові (*elective*). Розподіл залежить від розміру аневризми (велика, якщо діаметр аневризми вдвічі більший, ніж діаметр аорти).

Ризик розриву аневризми протягом 5 років менше 4,5 см — 9 %; 4,5–7,0 см — 35 %; понад 7,0 см — 75 %.

Швидкість збільшення діаметра аневризми близько 0,4 см за рік є прямим показанням до операції.

**Клініка:** сильний біль у зоні живота і спини, пульсуюче утворення в черевній порожнині, шок.

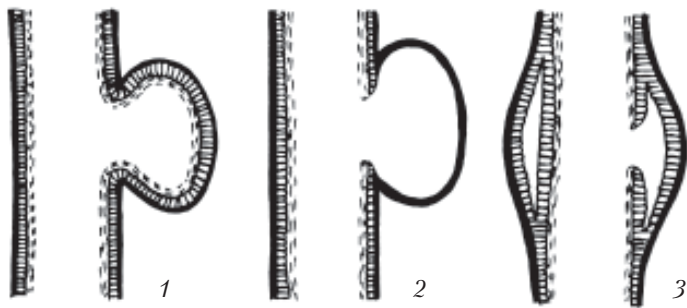


Рис. 15. Аневризми судин: 1 — справжня; 2 — несправжня; 3 — розширююча

Хірургічне лікування проводиться невідкладно.

Летальність становить 50–60 %.

Після операції у 21 % випадків виникають **ниркові ускладнення**, які в 90 % призводять до летального кінця. При плановому оперативному лікуванні летальність становить 2,5 %.

**Ішемічний коліт** спостерігається у 6 % випадків і пов'язаний із перев'язкою нижньої брижової артерії.

**Лікування:** резекція некротизованої кишки, проксимальна колоностомія та закриття дистального відділу кишки (операція Гартмана).

Летальність становить 50 %.

**Гостра ішемія нижніх кінцівок** виникає у післяопераційному періоді в 7 % хворих.

**Лікування:** тромбоемболоктомія або протезування ділянки оклюзії.

**Ішемія спинного мозку** виникає внаслідок ушкодження артерії Адамкевича, що знаходиться на рівні Th8–L4.

**Клініка:** параплегія, нетримання калу і сечі, зникнення больової і температурної чутливості.

**Статеві дисфункції.** Симпатичні нервові волокна, які пересікають ліву клубову і внутрішні клубові артерії, відповідають за потенцію, тому їх збереження є обов'язковою умовою при виконанні реконструктивних операцій.

**Аневризми інших локалізацій.** Аневризми клубової артерії, як правило, є продовженням аневризми черевної аорти. Аневризми селезінкової артерії посідають за частотою друге місце після аневризми аорти.

Причини аневризм — фіброзна дисплазія, портална гіпертензія, багатоплідна вагітність, запалення. Частота розривів становить близько 90 %, летальність — 25 %.

**Лікування** оперативне; у тяжких випадках — спленектомія. У «тихому» періоді — емболізація.

**Аневризми периферичних артерій.** Найчастіше уражається підколінна артерія. У 50 % випадків відзначається двобічна локалізація. Розриви рідкісні.

**Лікування** оперативне з протезуванням підколінної артерії алопротезом або обхідне шунтування з лігуванням аневризми.

## Захворювання краніобрахіоцефальних судин

Порушення мозкового кровообігу є однією з головних причин інвалідизації і смертності населення, що зумовлено у більшості випадків ураженням магістральних артерій, які постачають кров до головного мозку. Це сонні і хребетні артерії.

Основні причини захворювання:

— ураження судинної стінки (неспецифічні артеріїти, атеросклероз, специфічні артеріїти);

— патологічна звивистість артерії, зміщення устя, аномалії розвитку дуги аорти, аневризми;



— екстравазальні фактори, які сприяють стисканню судини ззовні (додаткове шийне ребро, синдром переднього зубчастого м'яза), остеохондроз, пухлини;

— рани й тупі травми.

Щороку у США реєструється приблизно 600 тис. інсультів, що призводять у 25 % випадків до летального кінця. Гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) — третя за частотою причина смертей. Серед хворих із цереброваскулярними захворюваннями головна причина смерті — повторний інсульт, що уражає протягом одного року близько 9 % пацієнтів.

У 85 % випадків ГПМК виникає ішемія головного мозку внаслідок емболії або первинної оклюзії судини. У 15 % випадків причина ГПМК — крововиливи.

Безумовно, головна причина розвитку ішемічних уражень мозку — атеросклероз артерій, у першу чергу, сонних. Із хребетних артерій мозок одержує близько 30 % необхідної йому крові, тому патологія сонних артерій має дуже важливе значення.

*Симптоматика.* Головна причина ГПМК — патологічний процес, який відбувається в зоні біфуркації сонних артерій, часто супроводжується непритомністю, різними неврологічними порушеннями та стійким зниженням припливу крові до головного мозку. Емболія продуктами розпаду атеросклеротичних бляшок сонних артерій призводить до ішемічного інсульту головного мозку, а також транзиторних ішемічних атак.

При визначенні варіанта ГПМК користуються Марсельською класифікацією (щодо клініки) та класифікацією Thiele (щодо морфології бляшки).

*Марсельська класифікація*

I. Безсимптомна.

II. TIA.

III. RIND (reversed ischemic neurologic deficit).

PRIND (Partially reversed iscl. Neurologic deficit).

IV. Stroke in evolution.

V. Complete stroke.

Минущі порушення мозкового кровообігу (МПМК) виявляються епізодами

неврологічних змін (вогнищевих). Неврологічні симптоми залежать від ділянки ішемії головного мозку. Напад минає безслідно. Звичайно МПМК спричинюються емболами, які виникають з атероматозної бляшки сонної артерії. Часто над ураженою артерією можна прослухати шум.

При МПМК виявляються неврологічні симптоми ураження однієї з півкуль: порушення рухової функції м'язів на контрлатеральному боці; порушення чутливості на контрлатеральному боці; часткова або повна афазія, мінуща сліпота.

При швидкоплинній монокулярній сліпоті або випаданні поля зору внаслідок емболії судини сітківки під час дослідження очного дна можна виявити сірий ембол або яскраво-жовту холестеринову бляшку в артерії сітківки.

Спостерігається також стійке порушення мозкового кровотоку або повний інсульт. При ураженні вертебробазиліарного басейну симптоми не мають специфічного характеру. Частіше спостерігаються порушення рухової функції кінцівок, включаючи нижній парапарез або параплегію без утрати свідомості; порушення чутливості в кінцівках; втрата зору; атаксія або порушення ходи.

Каротидні шуми спричинюються порушенням кровотоку в сонних артеріях. Їх можна сприйняти за серцеві шуми, що вислуховуються на судинах шії. Однак каротидний шум вислуховується високо на шії з одного боку.

*Діагностика.* Загальноживаними є методи дослідження: ЕКГ, ехокардіограма (якщо причина ГПМК — захворювання серця), а також холтерівський моніторинг (при розладах ритму). За допомогою ангіографії можна виявити оклюзію, стеноз, аневризму або стиснення, розповсюдження ураження, стан усіх артерій, що живлять головний мозок. Головним методом діагностики екстракраніальних артерій головного мозку є дуплексне сканування.

Метод ультразвукової доплерографії дає цінну інформацію про локалізацію віражених гемодинамічних змін, однак не дозволяє виявити джерела артеріо-артеріальних емболій при помірно стенозуючих

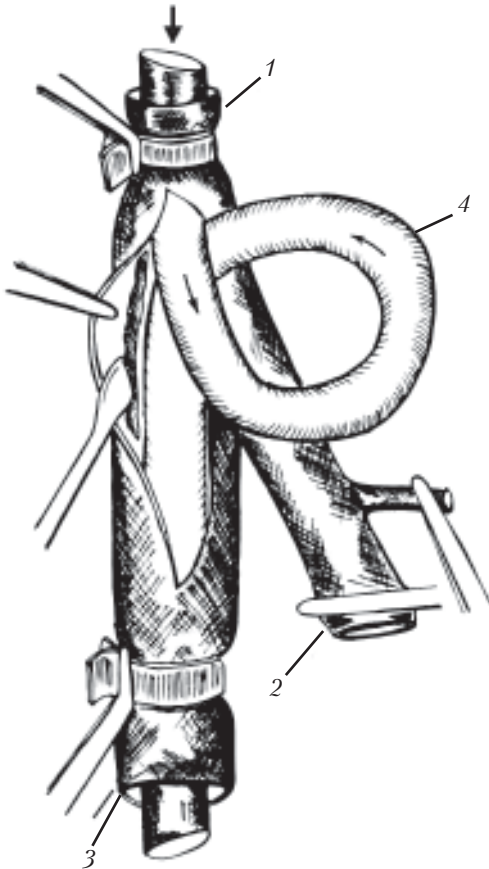
бляшках сонних артерій, візуалізувати їх субстрат.

Комп'ютерна томографія з внутрішнім контрастуванням дає змогу одержати зображення поперечного зрізу артерій, що дозволяє виявити виразку бляшки, ступінь стенозу.

Спіральна комп'ютерна томографія проводиться в режимі швидкого сканування.

Магніторезонансна ангіографія застосовується для діагностики ураження загальної сонної, внутрішньої сонної артерій і Відлізієвого кола.

З метою діагностики проводять й інші дослідження: реоенцефалографію, дослідження очного дна тощо.



**Рис. 16.** Тимчасовий внутрішньопроставний шунт у біфуркації сонної артерії: 1 – загальна сонна артерія; 2 – зовнішня сонна артерія; 3 – внутрішня сонна артерія; 4 – шунт

*Медикаментозне лікування.* Антикоагулянти непрямої дії показані пацієнтам при ГПМК, пов'язаних із патологією серця. Такі емболії часто виникають після інфаркту міокарда, а також у хворих із ревматичними ураженнями серця або із фібриляцією передсердь.

Аспірин особливо показаний пацієнтам, які перенесли ГПМК або МПМК.

*Хірургічне лікування.* Показаннями до операції є МПМК або минула сліпота; безсимптомний стеноз сонних артерій; інсульт; виражені неврологічні розлади, повна оклюзія внутрішньої сонної артерії, широкий інсульт, після якого у хворого не відновилися неврологічні функції.

Найбільш поширений метод – ендартеректомія (видалення атеросклеротичних бляшок із сонних артерій).

Мета операції – видалити змінені частини інтими загальної, внутрішньої та зовнішньої сонних артерій.

Під час операції артерію відтискають, що призводить до зниження припливу крові до головного мозку, тому накладають тимчасовий шунт (рис. 16). Шунт не накладають, якщо значення зворотного АТ у внутрішній сонній артерії вище 50 мм рт. ст. При стисненні загальної і зовнішньої сонних артерій, яке призводить до виражених змін ЕЕГ, необхідне шунтування. Під час операції та після неї потрібно контролювати АТ.

Післяопераційні ускладнення: інсульт, МПМК, кровотеча, ушкодження черепних нервів, інфаркт міокарда, реперфузійний набряк і стиснення мозку після операції на фоні високого АТ, стеноз артерії у віддаленому періоді.

Смертність становить від 2 до 6 %.

Іншим видом оперативних втручань є рентгеноендоваскулярна дилатація сонних і хребетних артерій.

Показання до РЕД: «гладкі» стенози внутрішньої сонної артерії, які розташовані під основою черепа і важкодоступні для видалення; стенози зовнішніх сонних артерій і одночасне закриття внутрішньої сонної артерії; сегментарні стенози на будь-якому рівні екстрасегментарної частини сонних артерій, зумовлені фіброзно-м'язовою дисплазією.

Заслугує на увагу ще одна операція — накладення екстра-інтракраніального мікрохірургічного анастомозу між кірковою гілкою середньої мозкової артерії та тім'яною гілкою поверхневої скроневої артерії.

При лікуванні аневризми сонної артерії її видаляють і протезують. Новий перспективний метод протезування — встановлення судинного стента.

Внутрішня сонна артерія під впливом

дифузійної дегенерації її стінки може вигнутися і змінити свій напрямок, утворюючи при цьому складки і перегини (кінкінг-синдром). Найбільше поширеним оперативним втручанням при кінкінг-синдромі є сегментарна резекція. При невеликих викривленнях судин застосовується метод випрямлення внутрішньої сонної артерії і фіксації її за адвентицію до зовнішньої сонної артерії.

## Вазоспастичні хвороби

Ці хвороби належать до групи функціональних захворювань, відзначаються високою активністю іннерваційного апарату судин, дуже швидко виникають спазм і розширення, а потім — трофопаралітичні симптоми.

Вазоспастичні хвороби уражають переважно верхні кінцівки і виявляються найчастіше у жінок.

Загальні симптоми: нападopodobний біль; втомлюваність кінцівок; змерзнення; парестезії; судоми; похолодання шкіри.

**Синдром Рейно** (A. G. Raynaud, 1862), на відміну від хвороби Рейно, завжди є вторинним. Виникає на початку, іноді до виявлення різних загальних і місцевих захворювань; найчастіше при склеродермії; червоному вовчаку; склеротичних і токсичних формах артеріїтів; механічному подразненні нервових стовбурів і артерій (синдром торакального виходу тощо); хронічному впливі вібрації; травмі головного мозку.

Найважливіші ознаки синдрому Рейно:

— асиметричність ураження пальців кисті та стоп;

— зміна кольору шкіри — мертвотно-біде забарвлення, що не завжди змінюється на синюшне (переважає ангіоспазм);

— нетипові глибокі розлади трофіки, виразково-гангренозні процеси розвиваються пізно;

— немає чіткого зв'язку між виникненням нападу і впливом подразнювальних чинників (термічні, больові, емоційні тощо).

*Лікування* полягає в терапії основного

захворювання. Перед встановленням основного діагнозу слід виключити вплив подразників, паління, вживання спазмолітиків,  $\alpha$ -адреноблокаторів, вітамінотерапії, фізіотерапії.

**Хвороба Рейно** (A. G. Raynaud, 1862), чи системний ангіотрофоневроз, трапляється рідко у країнах із постійним гарячим кліматом і у жителів півночі. Найчастіше виявляється серед міського населення, у середніх широтах із помірним і вологим кліматом. Середній вік хворих — 25–35 років.

Причини захворювання:

1) холодові подразнення (гарячка, відмороження);

2) гормональні дисфункції (гіпертиреозидизм, постклімактеричний період, дисплазія матки та яєчників тощо);

3) глибокі психічні переживання;

4) травма і судинні захворювання головного мозку;

5) нез'ясовані причини (до 20 % випадків).

Сприятливими факторами є інтоксикація нікотинном, виснаження нервової системи, механічне подразнення нервових стовбурів, великих судин, гемоліз, капілярно-венозні тромбози, кріоглобулінемія, холодова гемаглютинація, ерготизм, тромболітоз, шкідливі впливи, пов'язані з професією (вібрація тощо), спадковість.

Для хвороби Рейно характерні: закономірність виникнення нападів; класична послідовність зміни кольору шкіри під час

нападу (мертвотна блідість, ціаноз, почервоніння); фазність перебігу.

**I фаза** — переважання ангіоспазму (у середньому близько 6 міс).

**II фаза** — ангіопаралітична, або стадія акроасфіксії (близько 2–5 років), — кінцівки набувають практично постійного синюшнього кольору.

**III фаза** (трофопаралітична стадія) — дистрофія тканин аж до виразкового й інколи гангренозного розпаду.

Форми перебігу хвороби Рейно:

- 1) доброякісна (первинно хронічна);
- 2) злаякісна (підгострий або гострий перебіг).

Для встановлення діагнозу хвороби Рейно захворювання має тривати не менше 2 років; необхідно виключити колагенози й інші захворювання, що супроводжуються синдромом Рейно.

**Прогноз:** з віком ознаки хвороби стабілізуються, а нерідко і піддаються зворотному розвитку. Злаякісний перебіг хвороби прискорює інвалідизацію. Дуже рідко загрожує гостра гангрена пальців і ніколи — гангрена руки або ноги.

**Лікування** консервативне та хірургічне.

**Консервативне лікування:** усунути чинники подразнення; змінити роботу і кліматичний пояс; профілактика стресів; виключити паління; спазмолітики; десенсибілізуючі засоби; вітаміни (групи А, В); санатор-

но-курортне лікування; фізіотерапія; антибіотики (за показаннями).

**Хірургічне лікування:** симпатектомія; часткова адреналектомія.

Показання до хірургічного лікування: безуспішність комплексного консервативного лікування; прогресуючий розвиток хвороби.

**Хвороба Рейля** («мертвий палець») — обмежений судинний вазоконстрикторний невроз — спазм пальцевих артерій і вен (частіше II–IV пальців кисті), що настає раптово.

**Етіологія** невідома. Напад виникає у відповідь на емоційні та холодові подразнення, однаково часто у чоловіків і жінок у молодому віці. Ураження всіх пальців кисті або стопи спричинює синдроми «мертвої кисті» або «мертвої стопи».

**Лікування** аналогічне з хворобою Рейно.

**Юнацький акроціаноз** — поява болісної синюшності на кистях і стопах при опусканні їх донизу і невисокій температурі повітря (до +20 °С). Немає судомних судинних нападів, розладів трофіки. Ціаноз зникає миттєво, якщо підняти кінцівку догори (характерний симптом).

Через те що захворювання пов'язане з періодом статевого дозрівання, **лікування** доповнюють великими дозами вітаміну Е.

Інші вазоспастичні хвороби: холододовий еритроціаноз, холодова гемаглютинація, траншейна стопа, стопа шахтаря.

## Захворювання вен нижніх кінцівок

Розрізняють глибокі, поверхневі та комунікантні вени нижніх кінцівок.

Система поверхневих вен розміщується надфасціалью, включає велику та малу підшкірні вени з їх анастомозами. Система глибоких вен бере свій початок на підшовній поверхні стопи по боках кожного пальця і складається з глибоких вен стопи, гомілки і стегна. Система комунікантних (перфорантних) вен здійснює зв'язок між глибокими і поверхневими венами. У нормі кровотік спрямований із поверхневих у глибокі судини.

Венозні клапани забезпечують доцентровий кровотік. Під дією ретроградного кровотоку клапан закривається. Його стулки витримують тиск до 3 атм.

Під час роботи м'язів нижньої кінцівки відбувається активний кровотік у напрямку до серця («м'язовий насос», «периферичне серце»).

**Варикозне розширення вен** — патологія поверхневих судин системи великих або малих підшкірних вен — зумовлене їхньою екстазією та клапанною недостатністю. Частота варикозної хвороби досягає 20 %.

Жінки хворіють у кілька разів частіше.

**Класифікація.** Розрізняють висхідну (набуту) та низхідну (спадкову) форми варикозного розширення вен.

При *первинному розширенні вен* функція глибоких вен збережена.

**Етіологія:** природна або набута недостатність клапанів; слабкість венозної стінки, природжена або набута внаслідок нейроендокринної перебудови організму.

Додатковими чинниками, що підвищують тиск у венозній системі, є: важка фізична праця в стоячій позиції; хронічні запори; вагітність; робота в умовах вібрації тощо.

**Вторинне варикозне розширення вен** — компенсаторний механізм у відповідь на недостатність клапанів, стиснення або оклюзії глибоких вен (посттромбофлебітичний синдром). Перебіг тяжчий, прогноз серйозний. Часто спостерігаються трофічні порушення.

Варикозна хвороба має три стадії:

1) стадія компенсації: на нижній кінцівці вельми звивисті, варикозно розширені вени, інших скарг немає. У деяких хворих відчуття важкості в ногах після тривалого фізичного навантаження. У цій стадії хворі рідко звертаються до лікаря;

2) стадія субкомпенсації: крім варикозного розширення вен, відзначаються пастозність або невеликі нетривалі набряки в ділянці бічної кісточки, нижньої третини гомілки і стопи; швидка втомлюваність і почуття розпирання у м'язах гомілки; судоми в литкових м'язах вночі; шкіра в дистальних відділах гомілки не змінена;

3) стадія декомпенсації: до вищеописаних скарг приєднуються свербіння шкіри, екземоподібні дерматити на медіальній поверхні нижньої третини гомілки. Для задухених форм характерні трофічні виразки, гіперпігментація шкіри за рахунок дрібних крововиливів і відкладень гемосидерину, індурація тканин. Значно виражена варикозна зміна підшкірних вен, визначається клапанна недостатність підшкірних, комунікантних і глибоких вен.

**Ускладнення варикозного розширення вен:** тромбофлебіти і тромбози поверхневих

і глибоких вен; бешиха; кровотеча і крововиливи.

**Діагностика.** Для встановлення діагнозу ретельно збирають анамнез. Проводять огляд у положенні стоячи.

Функціональні проби не набули широкого застосування у зв'язку з появою нових інструментальних методів обстеження. Однак використання деяких проб виправдане:

— проба Броді — Троянова — Тренделенбурга (визначення прохідності глибоких вен і спроможності остіального клапана);

— маршова проба Дельбе — Пертеса (визначення прохідності глибоких вен);

— проба Пратта, двобандажна (для визначення локалізації перфоративних вен);

— триджгутова проба Шейніса, проба Тальмана (для визначення недостатності комунікантних вен).

Пряма внутрішньовенна флебографія у вертикальному, нахиленому або горизонтальному положенні хворого може бути висхідною або ретроградною.

Проводять радіоізотопну діагностику та доплероскопію і доплерографію глибоких вен. Сучасні ультразвукові установки мають високу точність зображення, можливість кольорового зображення, вимірювання швидкості й об'єму кровотоку. Це дозволяє у багатьох випадках відмовитися від проведення флебографії. З метою діагностики проводять дуплексне сканування.

**Лікування** при варикозному розширенні вен консервативне, хірургічне.

**Консервативне лікування** проводиться на початковій стадії хвороби або доповнює хірургічне лікування; можливості його обмежені:

— еластичне бандажування ніг, носіння еластичних панчіх і колготок;

— уникнення важкого фізичного навантаження, раціональний режим праці та відпочинку;

— венотонічні препарати (ескузан, троксевазин, гінкор-форт, детралекс, діовенор, тощо);

— інші медикаментозні засоби застосовують при розвитку ускладнень (тромбози, дерматити, трофічні виразки);

— склерозивна терапія (більшість авторів негативно ставляться до цієї терапії у

зв'язку з частими ускладненнями і ранніми рецидивами). Препарати, які найчастіше застосовуються, використовують у комбінації з оперативним лікуванням для облітерації окремих ділянок розширених вен.

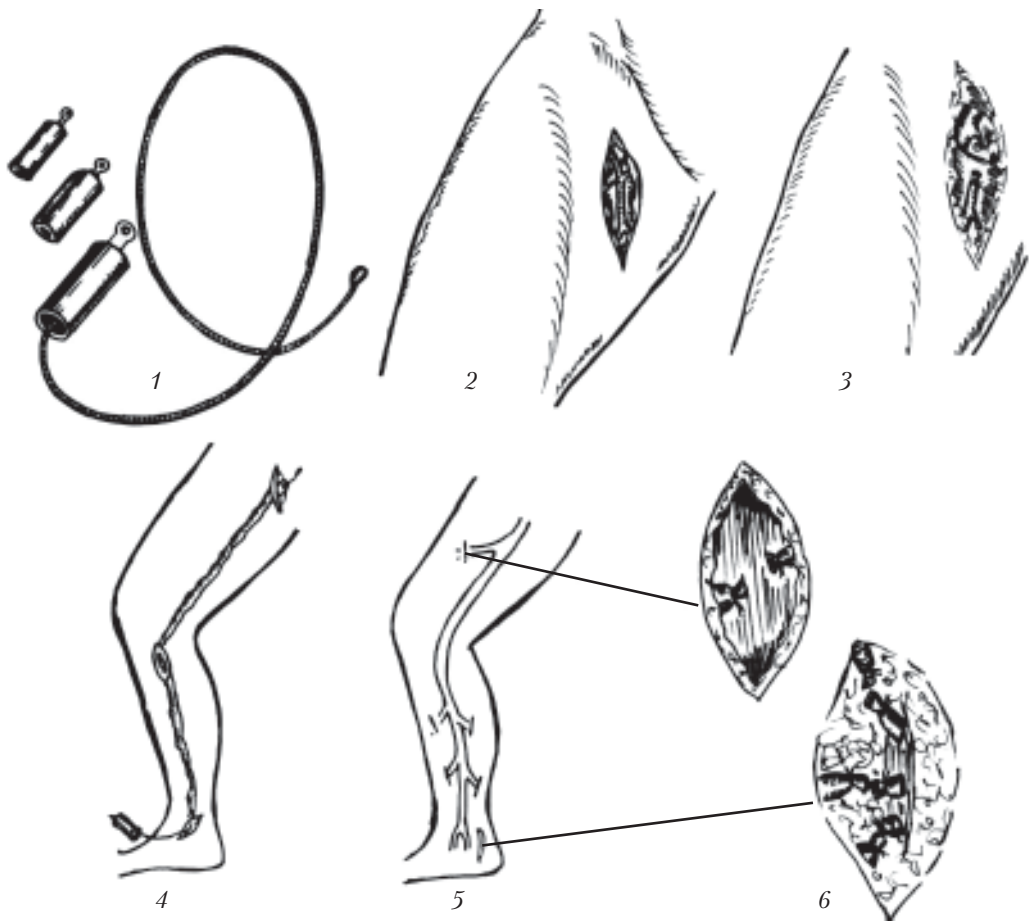
*Хірургічне лікування:* показаннями до операції є косметичний дефект; наявність трофічних змін; недостатність клапанів вен; тромбофлебіт підшкірних вен; раніше перенесена кровотеча з варикозних вен або її загроза.

Перед операцією необхідно оцінити прохідність і стан клапанів глибоких вен. Видалення великої підшкірної вени у хворого з тромбованими глибокими венами

може призвести до гострої венозної недостатності усєї кінцівки.

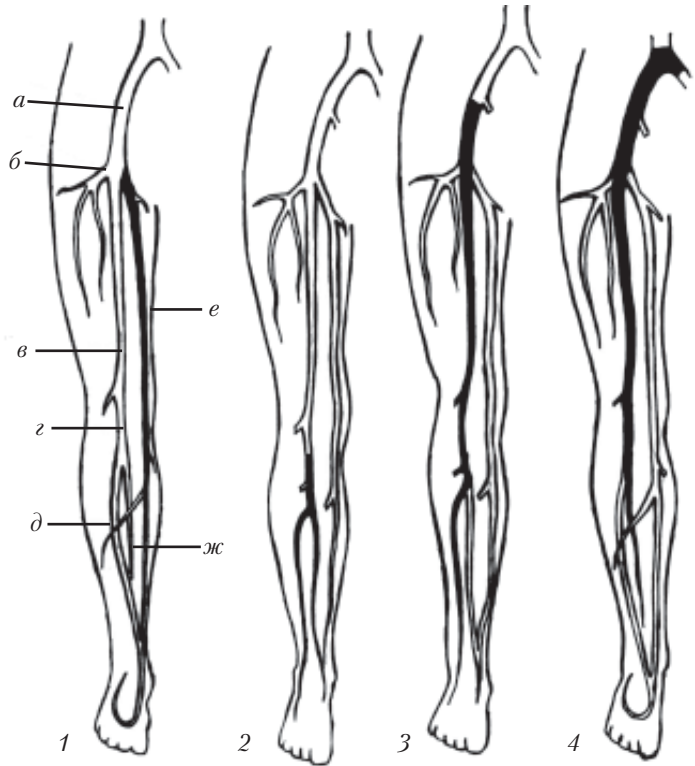
Види оперативних втручань при варикозному розширенні вен такі (рис. 17):

- за Трояновим — Тренделенбургом (лігування великої підшкірної вени в місці впадання у стегнову);
- за Наратом (видалення варикозних підшкірних вен з окремих розрізів);
- за Беккокком (видалення підшкірних вен спеціальним зондом);
- за Клаппом — Соколовим, Єршовим (численні підшкірні лігатури);
- надфасціальна (за Коккетом) і підфасціальна (за Лінтоном) перев'язка неспроможних комунікантних вен;



**Рис. 17.** Схема операції при первинному варикозному розширенні підшкірних вен: 1 — загальний вигляд венекстрактора; 2, 3 — операції Троянова — Тренделенбурга; 4 — за Беккокком; 5 — за Наратом; 6 — за Коккетом

**Рис. 18.** Типові форми тромбозу вен: 1 — тромбоз поверхневих вен; 2 — найчастіша форма тромбозу глибоких вен; 3, 4 — тромбоз глибоких вен, який може спричинити флебіт білий болісний або флебіт синій болісний; а — клубова вена; б — глибока стегнова вена; в — стегнова вена; г — підколінна вена; д — малогомілкова вена; е — велика підшкірна вена; ж — задня великогомілкова вена



- венектомія з корекцією клапанів глибоких вен при їхній недостатності;
- венектомія і перев'язка комунікантих вен із використанням ендоскопічної техніки.

Виділяють типові форми тромбозу вен (рис. 18).

**Тромбофлебіт поверхневих вен** — найчастіше ускладнення варикозної хвороби. Спостерігається, за деякими повідомленнями, у 56–70 % хворих. Висхідний тромбофлебіт великої підшкірної вени з розповсюдженням тромботичного процесу на стегнову вену через сафено-стегновий анастомоз може бути причиною емболії легеневої артерії.

В *етиології* відзначаються: інфекція; травма, зокрема операційна; злоякісні новоутворення; підвищена згортальність крові тощо.

Флебіт може розвинутися самостійно і спричинити венозний тромбоз або ж інфекція швидко приєднується до первинного тромбозу поверхневої вени.

*Клінічна картина.* Загальні ознаки — дискомфорт, нездужання, слабкість, можливе підвищення температури тіла до 38 °С.

Місцеві ознаки — гіперемія, інфільтрація шкіри, біль у зоні варикозних вузлів. При пальпації визначається щільний болісний інфільтрат, який не зникає при піднятому положенні кінцівки.

*Лікування.* Консервативний і оперативний методи доповнюють один одного. Слід дотримуватися постільного режиму, піднятого положення кінцівки. Ходити можна після 4–5-го дня (підсилює кровотік у глибоких венах, запобігає розповсюдженню тромбозу).

Проводять еластичне бандажування.

*Медикаментозне лікування:* нестероїдні протизапальні засоби (аспірин, диклофенак тощо), антикоагулянти й антибіотики за показаннями. Застосовується фізіолікування (магнітотерапія, теплові процедури).

*Оперативне лікування* проводять після зникнення гострих явищ, воно полягає у видаленні тромбованих вузлів і флек-

томії. Операція Троянова — Тренделенбурга є мінімальним ургентним втручанням при висхідному тромбозі великої підшкірної вени.

**Мігруючий тромбофлебіт** характеризується міграцією новоутворених тромбів з однієї ділянки поверхневих вен на іншу, кінцівки уражаються по черзі. Часто виявляється у хворих із новоутвореннями, що пов'язують зі станом гіперкоагуляції. Типовою є відсутність загальних клінічних ознак.

**Тромбоз глибоких вен.** Патогенез уперше був описаний R. Virchow (1854): триада Вірхова — венозний стаз, гіперкоагуляція, ушкодження внутрішньої стінки вени. Початкова локалізація тромба найчастіше у вени гомілки. Розповсюджуватися тромбоз може за висхідним, низхідним і змішаним типами. У перші 3–4 дні тромб слабо фіксується до стінки судини, через 5–6 днів внаслідок запалення інтими він фіксується чіткіше, ризик ТЕЛА зменшується.

**Етіологія.** Фактори, що спричинюють захворювання: травма або надмірне фізичне напруження; бактеріальна інфекція; тривалий постільний режим після операції, тривалість операції понад 3–4 год; вагітність, пологи і післяпологовий період; застосування пероральних протизаплідних засобів; онкологічні захворювання; варикозне розширення вен.

**Локалізація процесу:** глибокі вени гомілки; клубово-гомілкові вени (ілеофemorальний флеботромбоз).

Стадії тромбозу: гостра (7–14 днів); підгостра (від 14 днів до 3 міс); хронічна (в середньому через 3 міс від початку захворювання розвивається післятромбофлебітичний синдром).

**Клінічна картина:** стійкий набряк гомілки або усєї ноги; біль у литкових м'язах; підвищення температури тіла; симптом Пратта (лискуха шкіра, чітко виступає малюнок підшкірних вен); симптом Пайра (поширення болю по внутрішній поверхні стопи, гомілки або стегна); симптом Гоманса (біль у гомілці при тильному згинанні стопи); симптом Мозеса (болісність у литкових м'язах при стисненні їх долонями в передньозадньо-

му напрямку); синдром Ловенберга (різкий біль у литкових м'язах при стисненні їх манжетою сфігмоманометра); легкі перитонеальні симптоми можливі при тромбозі вен таза; першою ознакою захворювання може стати ТЕЛА.

Додаткові інструментальні методи обстеження: флебографія застосовується для встановлення локалізації і тривалості тромбозу; при сумнівному клінічному діагнозі; для визначення джерела ТЕЛА; для контролю за проведеним лікуванням. Також застосовують доплерографію; імпедансну плетизмографію; сканування з використанням фібриногену.

**Лікування** тільки в умовах стаціонару: суворий постільний режим; підняте положення кінцівки; антикоагулянти (гепарин 7–10 днів із переходом на непрямі антикоагулянти); тромболітична терапія (у ранній стадії); спазмолітики і препарати, що поліпшують реологічні властивості крові.

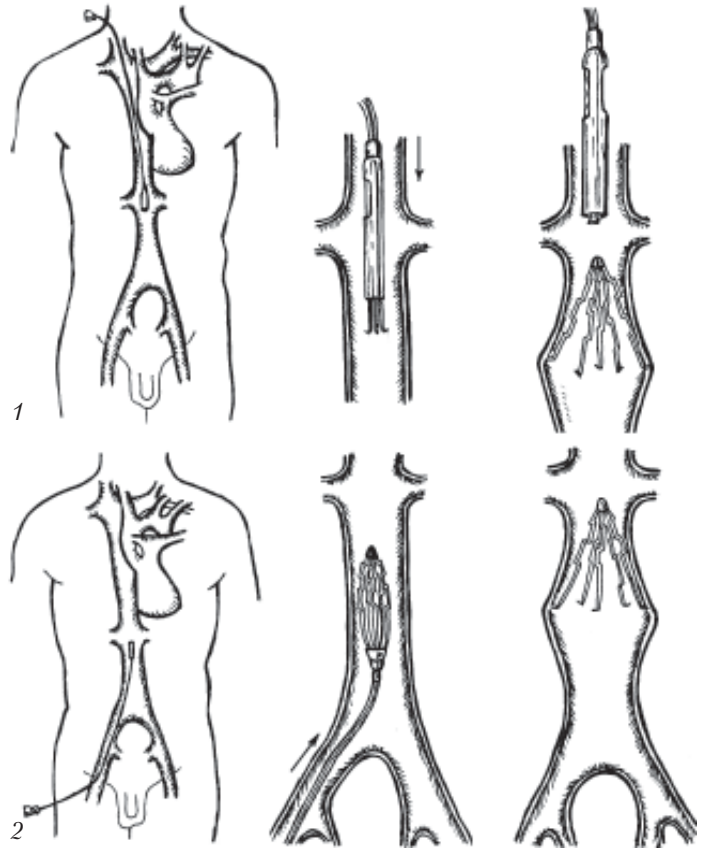
Для запобігання ТЕЛА застосовують тимчасовий або постійний қава-фільтр (рис. 19).

**Оперативне лікування** — тромбектомія. Суперечливим є питання про терміни її виконання. Більшість авторів схильні до думки, що оперувати необхідно перед утворенням щільних зрощень тромба зі стінкою вени (до 5–6-ї доби з моменту початку захворювання).

**Профілактика:** ранні рухи після операції; еластичне бандажування ніг під час операції і по можливості масаж м'язів гомілки при тривалому загальному наркозі; застосування низькомолекулярних гепаринів (фраксипарин, кальципарин та ін.).

Після оперативного лікування можуть виникати ускладнення, як-от: тромбоемболія легеневої артерії; біла болісна флегмазія (знижена пульсація артерій, шкіра ноги бліда і холодна). Можливий перехід захворювання в синю флегмазію; синя болісна флегмазія (найтяжча форма гострого венозного тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок і таза: перекривається практично весь відплив крові з кінцівки; підвищується гідростатичний тиск у капілярній венозній сітці і відбувається фільтрація плазми крові в інтерстиціальний простір; ско-





**Рис. 19.** Схема імплантації фільтра Greenfield через праву внутрішню яремну (1) і праву загальну стегнову вену (2)

рочується артеріальний приплив і припиняється капілярний кровотік).

*Клініка:* ціаноз, набряк, сильні болі, відсутність пульсу, гангрена дистальних відділів кінцівки, шок, анемія, гіпопротеїнемія.

*Лікування* проводиться за описаною вище схемою.

**Післятромбофлебітичний синдром** (ПТФС, посттромботична хвороба) відзначається розвитком регіонарної венозної гіпертензії, зумовленої при оклюзії глибоких вен перешкодою у венозному кровотоку, а при реканалізації — недостатністю клапанного апарату і дією гравітаційного стовпа крові.

*Класифікація.* Клінічні форми ПТФС: набряково-болісна, варикозно-виразкова, змішана.

Характер ураження: оклюзія, часткова реканалізація, повна реканалізація.

Ступінь венозної недостатності: компенсація, субкомпенсація, декомпенсація.

Локалізація тромба: від гомілкових до клубових вен.

*Клініка.* Клінічні стадії захворювання: підвищена втомлюваність, болі, помірний набряк ноги, розширення поверхневих вен, рецидивні тромбози.

Відзначаються стійкий набряк, ущільнення підшкірно-жирової клітковини, гіперпігментація шкіри гомілки.

При ПТФС характерними є застійний дерматит, рецидивні виразки, часті бешихові запалення.

*Лікування:* раціональний режим фізичних навантажень; еластичні пов'язки; непрямі антикоагулянти; засоби проти агрегації тромбоцитів; місцеве лікування трофічних виразок; цинк-желатинові пов'язки на гомілку з «чистою» виразкою.

*Оперативне лікування* показане у II стадії ПТФС, у III стадії захворювання показання до операції бувають частішими, але

дістати позитивні результати в цій стадії значно складніше.

Види операцій: операція Лінтона (усунення патологічного перетікання крові з глибоких вен у поверхневі); корекція клапанів глибоких вен (каркасна еластична спіраль Веденського, лігатурний метод, пересаджування клапанів); прямі мікрохірургічні втручання на клапанних стулках; перев'язка або резекція стегнової, підколінної або гомілкової вен; перехресне автовенозне шунтування при однобічних оклюзіях клубових вен (операція Пальма); операція Уоррена (забезпечує відплив крові з глибоких вен венами зі збереженими повноцінними клапанами); анастомоз між великою та малою підшкірними венами.

**Синдром нижньої порожнистої вени** — один із різновидів посттромботичної хво-

роби, який виявляється на обох нижніх кінцівках одночасно. Захворювання зумовлене оклюзією інфраренального відділу нижньої порожнистої вени, часто поєднується з ураженнями глибоких вен нижніх кінцівок і таза.

**Клінічні ознаки:** набряк обох ніг, біль, вторинне варикозне розширення підшкірних вен (ніг), передньої черевної стінки і надлобкової ділянки, трофічні виразки гомілок, судоми в нічний час, імпотенція.

**Діагностика:** антеградна і ретроградна ілеокавографія, доплерографія.

**Лікування** аналогічне ПТФС нижніх кінцівок.

Методи оперативних втручань: автовенозне шунтування, гомілково-кавальне та клубово-кавальне шунтування; операція Лінтона.

## Захворювання лімфатичної системи

Лімфатичні судини кінцівок поділяються на глибокі та поверхневі. Поверхневі беруть початок з лімфатичної системи шкіри і підшкірної жирової клітковини пальців, кисті і стоп, а також супроводжують підшкірні вени. Частина їх впадає в лімфатичні вузли ліктьового згину і підколінної ділянки, а частина досягає піхвових і пахових лімфовузлів.

Глибокі лімфосудини збирають лімфу з усіх тканин, що розміщуються під апоневрозом кінцівки, проходять разом із головними артеріями, вливаючись у пахові і глибокі пахові лімфовузли. Від пахових вузлів відходить великий підкрильцевий стовбур, який зліва впадає в грудну протоку, а справа — у праву лімфатичну протоку. З пахових вузлів лімфатичні судини утворюють клубові парааортальні вузли, а потім досягають грудної протоки.

Лімфа утворюється в міжклітинному просторі у лімфатичних капілярах тканин і органів. Це злегка опалесцювальна колоїдна білкова рідина жовтуватого кольору. Її рН 9,0, щільність коливається від 0,01 до 1,23, відносна в'язкість близька до в'язкості

сироватки крові і дорівнює 1,7. Лімфа містить низькомолекулярні білки, солі, лімфоцити й інші речовини та клітини.

Лімфатичні капіляри утворені з ендотеліальних клітин, не мають базальної мембрани і безпосередньо прилягають до сполучної тканини. Лімфатичні судини мають клапани, що надають їм характерного вузликподібного вигляду.

Стінка лімфатичної судини має три шари: сполучно-тканинний, м'язовий і ендотеліальний. Лімфатичні судини можуть скорочуватися, це є основною силою, що рухає лімфу в судинах.

Зруйновані лімфосудини швидко регенерують. Лімфатичні вузли — важливий ланцюг імунітету, вони перешкоджають поширенню інфекції лімфатичним шляхом.

## Лімфостаз

Лімфостаз (лімфедема, слоновість) — поліетіологічне хронічне захворювання лімфатичної системи, яке внаслідок розладу лімфообміну призводить до стійкого

прогресивного збільшення розмірів ураженого органа (у 91 % — нижньої кінцівки і статевих органів, значно рідше — верхньої кінцівки). Захворювання розвивається у жінок в 3–7 разів частіше, ніж у чоловіків.

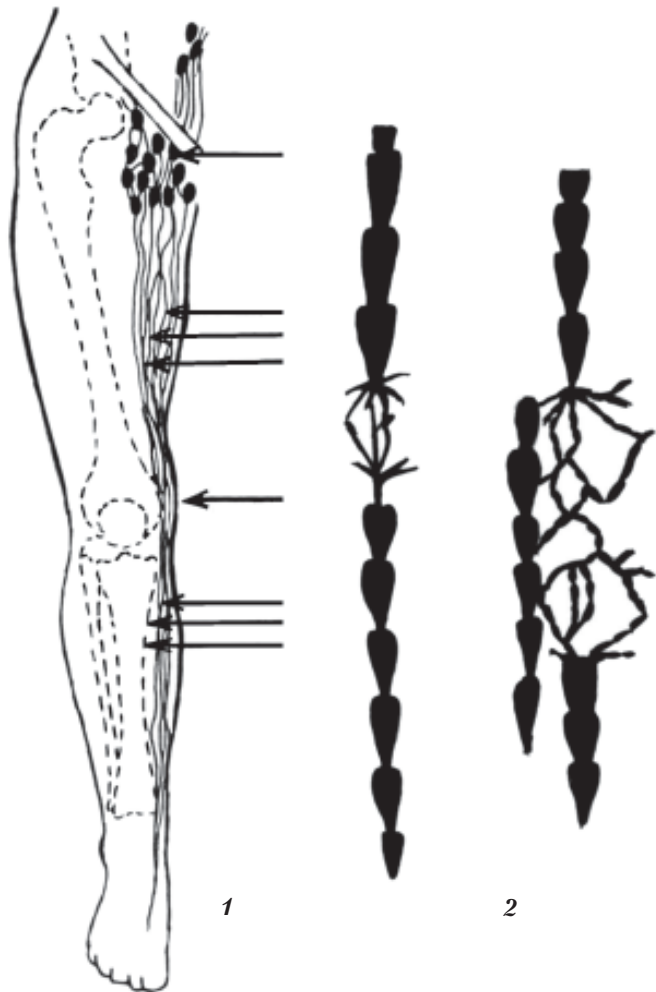
Хронічна лімфедема спричиняє в тканині необоротні зміни структури. Настає фіброзна перебудова, що призводить до порушення клітинного метаболізму, насамперед процесів окиснення та імуноактивних реакцій тканини, внаслідок чого знижується опір щодо інфекції і це може стати джерелом аутоімуноагресивних реакцій (саркоматозний процес). Терміном «слоновість» позначають кінцеву стадію хронічного набряку.

*Класифікація.* Розрізняють первинну та вторинну лімфедему.

**Первинна лімфедема** може бути природженою (проста і сімейна хвороба Мілроя) та ідіопатичною (гіпоплазія, гіперплазія лімфатичних судин, недостатність клапанів). Юнацька лімфедема — від пубертатного періоду до 30 років (більшість випадків первинної лімфедери), пізній виникає після 30 років.

**Вторинна лімфедема** може мати запальне (бешиха й інші запальні процеси на шкірі, у підшкірній жировій клітковині, лімфатичних судинах і вузлах) і незапальне походження (травма, видалення вузлів, стиснення тощо) (рис. 20).

**Рис. 20.** Лімфедема після травми та хірургічного втручання: 1 — ділянки з травматичним ушкодженням лімфатичних судин нижньої кінцівки (пах і внутрішня поверхня колін — ділянка гомілки і стегна має компенсаторні можливості); 2 — схема регенерації лімфосудин (при перериванні та невеликій відстані кінців (близько 1 мм) можливе їх зворотне з'єднання типу «кінець-до-кінця» новоутвореними лімфосудинами; при великому віддаленні — з'єднання містком через нешкоджені суміжні лімфосудини)



У розвинутих країнах лімфедема найчастіше зумовлена обструкцією пухлинами, хірургічними операціями (мастектомія) та ураженням лімфатичної системи внаслідок променевої терапії.

У менше розвинутих країнах часта причина обструкції — паразитарне ураження (елефантіаз). Звичайно процес спричинює *Wuchereria bancrofti*.

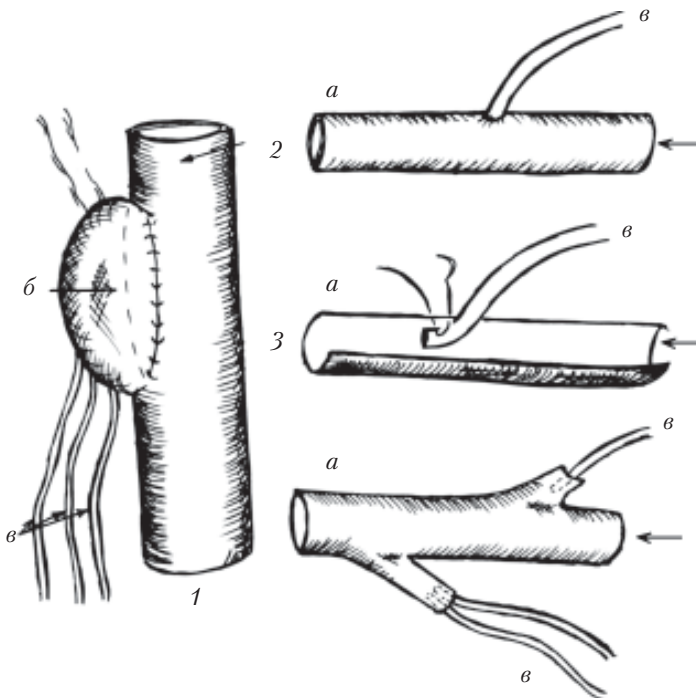
**Діагностика.** Анамнез захворювання: набряк найчастіше виникає біля бічної кісточки і прогресує повільно в проксимальному напрямку, протягом кількох місяців або років. На відміну від набряку, що виникає при захворюваннях вен, при лімфедемі на ураженій кінцівці немає пігментації і виразки шкіри, набряк щільніший, часто супроводжується гіперкератозом.

Необхідно обстежити усі групи поверхневих лімфовузлів.

Інструментальне обстеження: безпечнішими є малотравматичні методи дослідження: ксерорадіографія, комп'ютерна томографія, непряма радіонуклідна лімфографія за допомогою  $Tc\ 99m$ , тонометрія тканини тощо.

Інвазивний метод обстеження (лімфангіографія та ін.) необхідно використовувати суворо за показаннями для вирішення питання щодо подальшого лікування.

Методика прямої рентгенівської лімфографії: у перший міжпальцевий проміжок тилу стопи або в третій на кисті підшкірно вводять 1–2 мл 1%-го розчину синього Еванса, змішаного з 1 мл 1%-го розчину новокаїну. Після ін'єкції хворий починає рухати пальцями, а лікар масажує стопу (кисть) у проксимальному напрямку. Через 20–30 хв (1–2 год при вираженому фіброзі) під місцевим знеболюванням роблять поперечний розріз шкіри ззаду стопи. У підшкірній клітковині виділяють забарвлену лімфатичну судину, пунктують її голкою або вводять тонкий катетер у проксимальному напрямку. Для рівномірного і повільного введення контрастного препарату застосовується спеціальний автоматичний або ручний пристрій. Водорозчинні Rg-контрастні речовини вводять зі швидкістю 1 мл за 1/2–1 хв, а масляний розчин — 1 мл за 15 хв. Rg-грами проводять після закінчення ін'єкції через 5, 10, 30, 60 хв.



**Рис. 21.** Схема накладання лімфовенозних шунтів: 1 — надулоульновенозний анастомоз; 2 — лімфовенозний анастомоз «кінець-до-боку»; 3 — метод інвагінації; а — вена; б — лімфовузол; в — лімфатичні судини

*Лікування* консервативне та хірургічне.

*Консервативна терапія* в I стадії: зниження маси тіла, дієта з обмеженням солі, підняте положення ураженої кінцівки; використання еластичних панчіх або биндажів; необхідно уникати травм й інфекцій, тому що вони різко погіршують перебіг хвороби; пневмомасаж (пульсуюче стиснення кінцівки), лікувальна фізкультура.

*Медикаментозне лікування*: троксевазин, анавенол, аспірин та інші нестероїдні протизапальні препарати, дезагреганти, діуретики, антибіотики (за показаннями), вітаміни (С, В1, В6), левамизол (декарис), продигозан, антикоагулянти, глюкокортикоїди.

Застосовують фізіолікування: синусоїдальні модульовані струми, індуктотермію, магнітотерапію, електрофорез із ферментами; бальнеотерапію.

*Хірургічні методи*. Виконують операції з метою зменшити товщину кінцівки шляхом повного або часткового висічення шкіри, підшкірно-жирової клітковини і фасції.

Резекційно-пластичні операції, спрямовані на відновлення відпливу лімфи з патологічно змінених тканин надфасціальної ділянки у підфасціальну. Операція Томпсона ґрунтується на припущенні, що лімфатична система шкіри може функціонувати навіть при неспроможності глибоких лімфатичних судин. Сутність операції Томпсона полягає у вирізанні підшкірно-фасціального шматка впродовж всього стегна, гомілки і стопи й утворенні депітелізованого шкірного шматка з одного боку із зануренням його між м'язами.

Реконструктивні операції на лімфатичних судинах і вузлах — лімфовенозні і нодулоvenoзні анастомози (рис. 21). За допомогою мікрохірургічної техніки накладаються анастомози між лімфатичними судинами і підшкірними венами або лімфовузлом і прилеглою веною.

## Лімфангіт і лімфаденіт

Лімфангіт — гостре запалення лімфатичних судин, спричинене стафілококами,

стрептококами й іншими патогенними бактеріями. Лімфаденіт — запалення лімфовузла.

Причинами захворювання є макро- або мікротравма (подряпини, садна, уколи, міжпальцеві попрілості); гнійні осередки (фурункул, панарицій, абсцес, флегмона, бешихове запалення, виразка тощо).

*Клінічна картина*. Найчастіше уражаються кінцівки. Спостерігаються підвищення температури тіла, гарячка; гіперемія, набряк, болісність впродовж лімфатичної судини розповсюджуються до дренажного лімфатичного вузла; рухи в ураженій кінцівці болісні.

*Диференційну діагностику* проводять з такими захворюваннями: бешихове запалення та еризипелюїд; тромбофлебіт; флегмона; остеомієліт; абсцес; гідраденіт; лімфогранулематоз; метастази пухлин.

*Лікування*: іммобілізація кінцівки, антибіотики, санація первинного осередку інфекції. Якщо у лімфатичних вузлах не припиняється процес, то виникає септицемія.

## Пухлини лімфатичної системи

*Доброякісні пухлини* найчастіше є кістозними гідромами: як дефекти розвитку їх виявляють протягом першого року життя.

Найчастіше розташовані на шиї, трапляються в пахвині, пахвовій западині, у середостінні. Кісти-гідроми на шиї можуть порушувати дихання, тому необхідно їх видалити.

*Злоякісна пухлина* — лімфангіосаркома — у край рідкісна, може виникнути у будь-якій кінцівці, ураженій хронічною лімфедемою (найчастіше після мастектомії).

Метастази в лімфатичну систему виявляються при багатьох видах первинних пухлин.

*Лімфогранулематоз* (хвороба Ходжкіна).

Різновиди хвороби Ходжкіна: неходжкінські (злоякісні) лімфоми (лімфосаркоми).

## Мікрохірургічні операції

Під мікрохірургією розуміють оперативне втручання, яке виконується за допомогою операційного мікроскопа, прецизійного інструментарію та спеціального шовного матеріалу. Мікроскоп винайшов Zacharia Janssen (1590). Протягом кількох століть його використовували у мікробіології, гістології та патології. І тільки 1921 р. операційний мікроскоп було уперше застосовано в Швеції в оториноларингології (С. О. Nylen). У США R. A. Perritt (1946) уперше почав застосовувати мікроскоп при звичайних очних операціях. Потім проведено успішні експерименти щодо застосування мікроскопа у мікросудинній хірургії I. H. Jacobson і E. L. Saurez (1960); у пластичній і реконструктивній хірургії (H. I. Buncke, W. P. Schulz, 1965); у хірургії периферичних нервів (I. W. Smith, T. Kurze, I. Michon, P. Masse, 1964); у нейрохірургії (R. M. Donaghy, M. G. Yasargil, 1967); в експериментальній трансплантації органів (B. S. Fisher, 1965). Мікрохірургія відкриває принципово нові можливості у будь-якій галузі хірургії.

Види операційних мікроскопів за кількістю робочих місць: моноскопи, диплоскопи, триплоскопи.

За типом пристрою: стельові, пересувні.

Сучасні мікроскопи дають збільшення від 6 до 40 разів і здебільшого обладнуються: джерелом холодного освітлення; системою регулювання збільшення і фокусної відстані (педаль); фото- або телекамерою; бінокулярною системою для асистента; спеціальними функціональними кріслами з підлокітниками, щоб повністю розслабити м'язи, які не беруть участі у роботі, покращити точність рухів, знизити швидку втомлюваність рук.

**Мікрохірургічний інструментарій:** мікроголокотримачі — пружинні, із гідравлічним, пневматичним або електричним приводом; мікропінцети — кінці повинні точно збігатися в зімкнутому стані; мікроножиці — пружні, з гострими або тупими кінчиками, з прямими або злегка вигнутими браншами; мікросудинні затискачі (кліпси)

— одиничні та подвійні, із різним ступенем тиску на тканину, звичайно накладаються за допомогою кліпсотримача; біполярний коагулятор з мікрохірургічним пінцетом — дозволяє безпечно коагулювати дрібні бічні гілочки поблизу основного стовбура судини; мікроіригатори, ранорозширювачі, мікробужі та інші інструменти, пристосовані для роботи під мікроскопом.

З'єднання мініатюрних анатомічних утворень потребує надтонкого шовного матеріалу з атравматичними голками (умовні номери від 8/0 до 12/0).

Необхідні характеристики: темний колір; гладка поверхня; висока міцність; стабільність діаметра; мінімальна різниця поперечного перерізу голки і нитки.

Види голок:

- у перерізі: круглі й ріжучі;
- за формою: закруглені, прямі або сплюснені вздовж 60 % їх протяжності;
- металеві й отримані шляхом напилювання металу на кінець монофіламентної нитки.

Матеріал для виготовлення ниток: етилон, пролен, нейлон, супрамід, шовк та ін. Весь шовний матеріал маркується за діаметром голки і нитки (у мікрометрах), за довжиною голки (у міліметрах) та кривизною голки (у 1/8 кола).

**Основи мікрохірургічної техніки.** Слід дотримуватися принципів накладання **мікросудинного шва:**

1. Відновлення нормальних судин із нормальним кровотоком: обережне ставлення до тканин, адекватна хірургічна тактика.

2. Однаковий діаметр судин.

3. Мінімальний натяг судин: ніякого перетягу, перекручування за віссю; у разі потреби використовуються автоартеріальні або автовенозні вставки.

4. Перевага віддається анастомозу «кінець-до-кінця»: гарантує правильне затягування швів і зіставлення міжшовних проміжків (рис. 22, 23).

Переваги використання мікрохірургічного **шва нерва:**

- точне визначення ступеня і протяжності ушкодження;
- встановлення меж ділянок, які підлягають висіченню, для кожного з пучків;
- точність зіставлення пучків нервів;
- можлива ідентифікація відповідних пучків на кінцях нерва;
- можна зшивати нерви, що складаються з одного пучка.

Види шва нерва за проведенням шовної нитки: периневральний, міжпучковий, епіпериневральний, епіневральний, внутрішньопучковий (інтраневральний).

Відомі два основні види **сухожилково-го шва**:

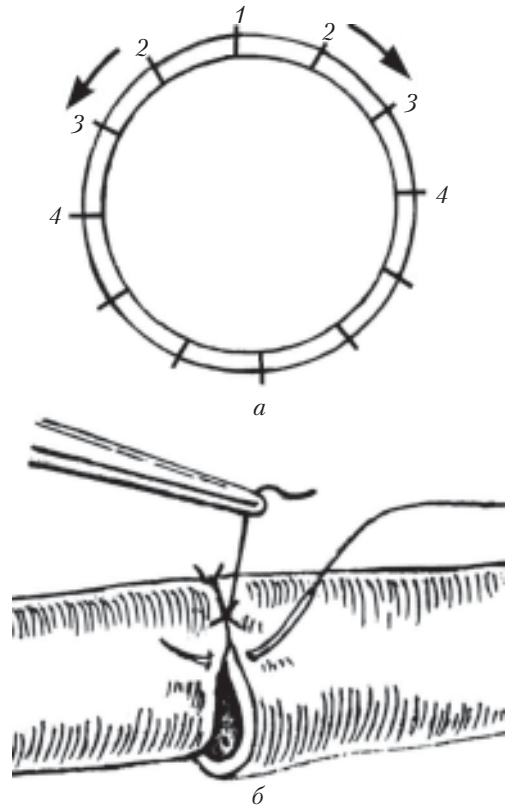
- 1) заглибний — нитка, яка фіксує кінці сухожилля, розташована внутрішньостовбурово і залишається в тканинах (рис. 24);
- 2) неможливий для видалення (за G. Bunnel) — можливість усунення активної клітинної реакції на шовний матеріал шляхом видалення лігатури.

Н. Е. Kleinert і співавтори (1973) запропонували методику мікросудинного первинного шва сухожилля: після проведення основної нитки, яка забезпечує міцне з'єднання кінців сухожилля, накладають додатковий адаптуючий мікрошов ниткою 6/0–8/0.

## Реплантація кінцівок

Ушкодження кінцівок класифікуються так:

1. За видом відчленування:
  - гільотинні;
  - електропилою;
  - від розтрощення;
  - скальповані;
  - тракційні (відриви);
  - з множинними ушкодженнями.
2. За видом і ступенем порушення периферичного кровообігу:
  - а) із переважним порушенням артеріального кровообігу:
    - компенсоване;
    - субкомпенсоване;
    - декомпенсоване;

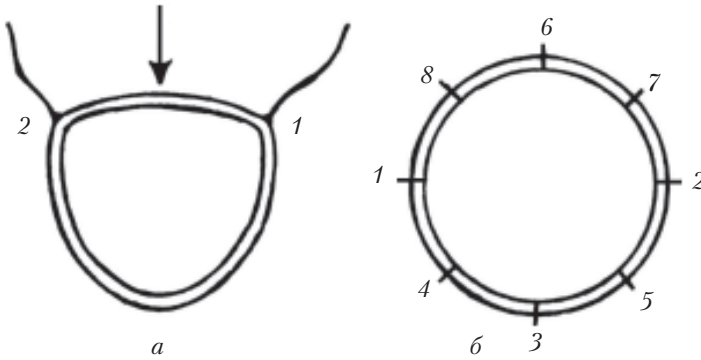


**Рис. 22.** Методика мікросудинного шва за Т. Fujino (1975): а — послідовність накладання мікрошвів; б — момент операції

- б) із переважним порушенням венозного відпливу;
- в) із порушенням і артеріального і венозного кровообігу.

Види ушкоджень: повне відчленування сегмента; неповне відчленування сегмента; велике ушкодження (дефект) м'яких тканин; відкриті переломи (вивихи) кісток; закриті переломи (вивихи) кісток (рис. 25); ушкодження периферичних нервів; ушкодження сухожилля.

При повному відчленуванні сегмента частина кінцівки позбавляється будь-яких джерел кровопостачання, тобто всі тканини пересічені повністю або ушкоджений сегмент зберігає зв'язок із проксимальною частиною кінцівки тільки через розміжчені сухожилля, нерв або шматок шкіри без великих судин.



**Рис. 23.** Методика ручного мікросудинного шва з накладанням двох тримачів через  $120^\circ$  (а) і  $180^\circ$  (б) за колом; 1–8 – послідовність накладання мікрошвів

Неповне відчленування сегмента кінцівки полягає в ушкодженні кістки з перетинанням понад половини усіх м'яких тканин (по окружності), але зі збереженням тканин із судинами.

Реплантація — операція, що включає відновлення судин при повному відчленуванні сегментів кінцівки або ділянок тканин іншої локалізації.

Реваскуляризація — операція, що включає судинний етап при неповному відчленуванні сегментів, великому дефекті м'яких тканин, відкритих і закритих переломах кісток.

*Правила транспортування хворих з відчленованими сегментами кінцівок*

1. Першу медичну допомогу почати із припинення кровотечі (шляхом надання кінцівці піднятої позиції і накладення стислої пов'язки).

2. негайно почати охолодження тканин із порушеним кровообігом. Терміни почат-

ку охолодження повинні бути зафіксовані в документах, що супроводжують потерпілих.

3. Хірургічну допомогу на проміжному шпитальному етапі надають за екстремими показниками в обмеженому обсязі:

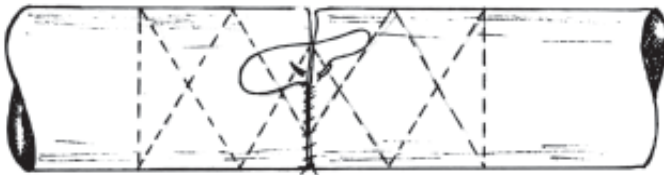
а) при перев'язці судин у рані накладають лігатуру тільки на ушкоджену частину, всіяко оберігаючи неушкоджену ділянку;

б) залишають довгі (1,5–2 см) кінці лігатур;

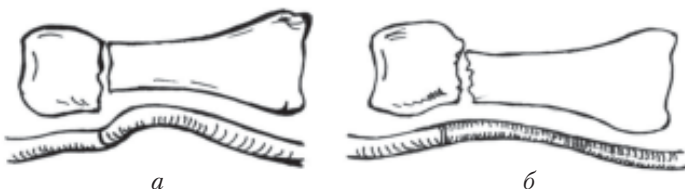
в) вводять хворому антибіотики широкого спектра дії (за відсутності до них підвищеної чутливості);

г) при відчленуванні великих сегментів кінцівок або кількох пальців визначають групу крові і резус-фактор потерпілого і повідомляють про це в мікрохірургічний центр;

д) за показниками необхідно провести протишокові заходи, зміст і тривалість яких визначається тяжкістю стану хворого.



**Рис. 24.** Схема мікрохірургічного шва сухожилка



**Рис. 25.** Неправильне (а) і правильне (б) зіставлення долонної поверхні кісткових відламків фаланг пальців кисті при остеосинтезі під час реплантації



4. Обов'язкова транспортна іммобілізація ушкодженої кінцівки.

5. Основним методом консервації тканин є їхнє охолодження до температури 4–5 °С.

6. Приблизний запас часу, протягом якого потерпілого потрібно доставити у центр, становить при своєчасно початому охолодженні:

- пальці, кисть, стопа — до 24 год і більше (без охолодження 12–14 год);
- передпліччя в середній і нижній третині, голітка в нижній третині — до 20–24 год (без охолодження 10–12 год);
- передпліччя у верхній третині і плече, голітка у верхній третині і стегно — до 12–16 год (без охолодження 6–8 год).

*Правила охолодження тканин із порушенням кровообігу*

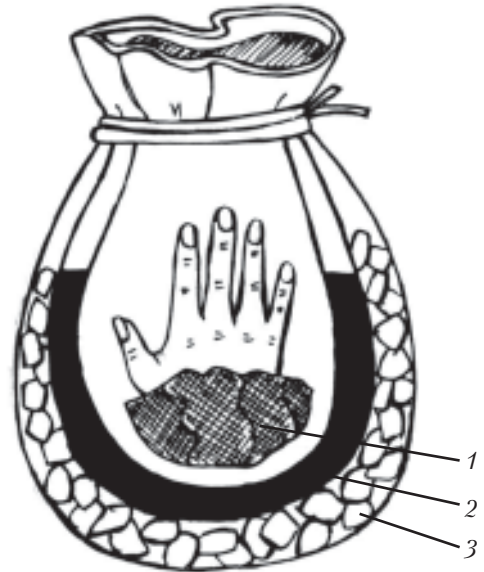
1. Для охолодження варто використовувати лід або сніг. При цьому відчленований сегмент можна закрити мокрою стерильною серветкою і помістити у поліетиленовий пакет, який вміщують в інший пакет із льодом (снігом), змішаним із водою (рис. 26).

2. При повному відчленуванні сегментів кінцівок і транспортуванні потерпілого на велику відстань пакети доцільно помістити в ізотермічний контейнер.

3. Потрібно охолоджувати всю поверхню відчленованого сегмента, не допускаючи прямого контакту з льодом, щоб уникнути обморожування. З цієї причини недопустимо зберігати відчленовані сегменти у морозильних камерах холодильників, а також при мінусовій температурі навколишнього середовища.

Підготувавши хворого до відправлення або одночасно з тим необхідно надіслати до мікрохірургічного центру таку інформацію: вік хворого; час травми і час початку охолодження тканин із порушенням кровообігу; тяжкість стану потерпілого; вид транспорту і приблизний термін доставки потерпілого до мікрохірургічного центру; група крові і резус-фактор пацієнта, якщо він точно відомий; рівень ушкодження і стан відчленованого сегмента (наявність додаткових травм), механізм травми.

Проведення реплантації (реваскуляризації) протипоказано: за наявності інших



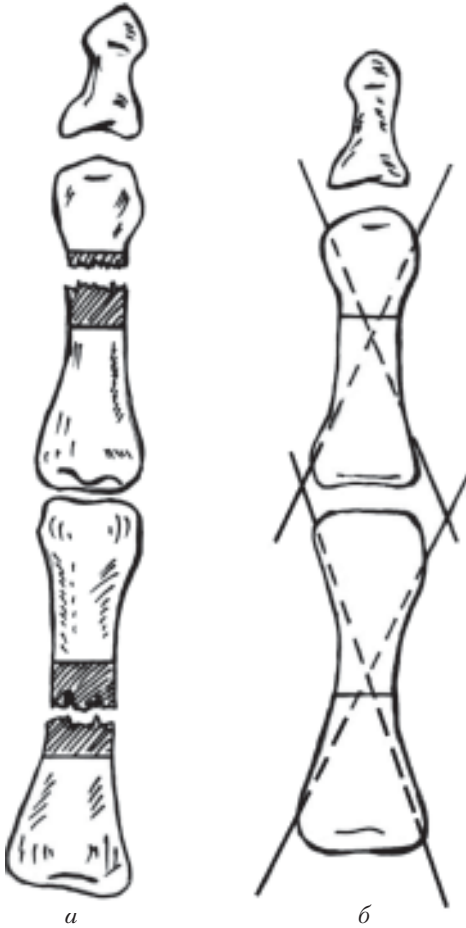
**Рис. 26.** Схема консервації відчленованих частин кінцівок: 1 — стерильні серветки; 2 — холодна вода; 3 — шматки льоду

тяжких ушкоджень (множинна поєднана травма), які потребують термінового хірургічного втручання й істотно ускладнюють загальний стан хворого; при великому розтрощенні тканин відчленованого сегмента; при перевищенні допустимих термінів транспортування; якщо нереальне відновлення функції (ймовірний наслідок операції завжди порівнюють із перевагами протезування); при психічних захворюваннях пацієнта.

Вік має відносне значення у визначенні показань до реплантації. У дітей і молодих пацієнтів варто прагнути до реплантації всіх відчленованих сегментів. У літніх потерпілих потрібно враховувати професію і супровідні захворювання.

*Загальна техніка операцій із реплантацією (послідовність етапів):*

1. Маркування судин, нервів.
2. Первинне хірургічне очищення поверхонь ран.
3. Остеосинтез (рис. 27, 28).
4. Шов сухожилля (м'язів), що лежить глибше судин, які анастомозуються.
5. Судинний етап.



**Рис. 27.** Схема резекції кінців відламків фаланг (а) та їх фіксації шпильками (б) при реплантації

6. Шов іншого сухожилля (м'язів).

7. Шов шкірних покривів.

Можливі ускладнення: тромбоз мікросудинних анастомозів; інфекційні ускладнення; стійкий спазм судин.

Головні принципи реконструктивного лікування полягають у такому: своєчасний початок; узгодження дій між лікарями; безперервність; комплексність; індивідуалізація програми.

При оцінці наслідків реплантації слід брати до уваги: приживлення; обсяг активних рухів; чутливість; косметичний аспект; кровопостачання; витривалість до холоду; сила захоплення кисті; працездатність хворого.

### Вільне пересадження комплексів тканин із мікроанастомозами судин і нервів.

Carrel (1906) в експерименті на собаках уперше здійснив вільне пересадження петлі тонкої кишки з брижовими судинами на шию тварини. D. McLean і A. Buncke (1972) вперше провели вільне пересадження великого сальника на оголені внаслідок травми кістки черепа людини. Далі трансплантація різних комплексів тканин почала бурхливо розвиватися.

Використання мікрохірургічної техніки дозволяє виконувати пересадження найрізноманітніших трансплантатів практично в будь-яку ділянку людського тіла і відкриває перед фахівцями принципово нові можливості. Найчастіше вільні шматки використовують при численних дефектах шкіри з оголенням життєво важливих утворень після травми, опіків, онкологічних операцій, при некрозах після опромінення, при післяопікових рубцевих контрактурах, природжених каліцтвах, для лікування остеомієлітів і заповнення залишкових порожнин, при облітеруючих захворюваннях судин.

Переваги мікросудинного вільного шматка: одноразовість операції; тривала іммобілізація зайва; «вільний» вибір донорських ділянок; поліпшене кровопостачання шматка; відносна безпека операції; доступність.

Основні типи кровопостачання шкіри: осьовий (шкірні артерії спрямовані паралельно поверхні шкіри); сегментарний (артерії перфоруєть м'язи і перпендикулярно до шкіри, утворюючи анастомотичну сітку в підшкірній клітковині); проміжний тип.

Типи кровопостачання м'язів (рис. 29):

1. Завдяки одній судинній ніжці.
2. Завдяки домінуючій ніжці і кільком додатковим судинам.
3. Живлення м'яза через дві однакові судинні ніжки.
4. Живлення з кількох судин посегментно.
5. Одна домінуюча і кілька сегментарних ніжок.

Техніка взяття і пересадження трансплантата залежить від особливостей кровопостачання його тканин. Автотрансплантацію вважають доцільною тільки в тих ви-

падках, коли конкретне хірургічне завдання не може бути ефективно розв'язане іншим, простішим шляхом.

**Торакодорсальний шматок** включає найширший м'яз спини.

*Переваги:* доступність, простота взяття, значні розміри, великий калібр судин, незначний ступінь втрати функції.

*Недоліки:* неабияк товщина, косметичний дефект після взяття.

**Прилопатковий шкірно-фасціальний шматок** живиться з низхідної шкірної гілки артерії, що обгинає лопатку.

*Переваги:* довга судинна ніжка, великий діаметр судин, відсутність волосяного покриву, невелика товщина, розмір може досягати 30×15 см.

*Недоліки:* неможливість реіннервації трансплантата.

**Зовнішній (грудоспинний, пахвовий) шкірно-фасціальний шматок грудної порожнини.** Поздовжня вісь його проходить на передньому краю найширшого м'яза спини, розмір до 19–14 см.

*Переваги:* невелика товщина, довга судинна ніжка, великий діаметр судин.

*Недоліки:* непостійне судинне постачання.

**Реберний шматок** має судинно-нервове постачання, найчастіше вибирають IX і X ребра.

*Переваги:* можливість взяття довгих вузьких ділянок тканин, з кісткою і без неї.

*Недоліки:* небезпека перфорації плеври при взятті шматка, кривизна ребра не завжди зручна.

**Променевий шматок передпліччя** — шкірно-фасціальний, живиться завдяки гілкам променевого судинного пучка.

*Переваги:* шматок може містити кістку і м'язи; є можливість «наскрізного» включення його судин.

*Недоліки:* можливість розвитку гострої або хронічної ішемії руки; косметичний дефект; у деяких хворих є виражений волосяний покрив; в опасистих осіб — значна товщина у верхній частині шматка.

**Паховий клапот** живиться поверхневою артерією, яка огинає клубову кістку.

*Переваги:* великий розмір; можливість

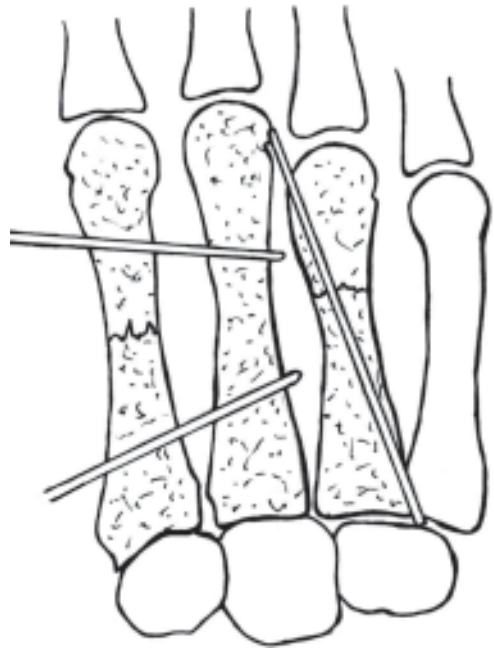


Рис. 28. Схема остеосинтезу п'ясткових кісток

включення ділянки клубової кістки; менший косметичний дефект.

*Недоліки:* малий діаметр судин; складність їхньої топографії; неможливість реіннервації; мала довжина судинної ніжки; технічна складність узяття трансплантата.

**Великий сальник** з живлячими судинами — використовуються праві або ліві сальникові артерії і вени (рис. 30).

*Переваги:* зручна для хірургічних маніпуляцій будова судинної сітки; великі розміри; висока пластичність; властивість протистояти інфекції; швидка адгезія до навколишніх тканин; високі абсорбційні якості; здатність до ревазуляризації.

*Недоліки:* необхідність лапаротомії; відсутність шкірного покриву; неіннервуваний шматок.

Шкірні трансплантати застосовують для заміщення дефектів, як матеріал для пластичної хірургії, з метою заповнення залишкових порожнин (при емпіємі плеври тощо), лікування лімфостазів, хронічної артеріальної недостатності та хронічних остеомиєлітів різної локалізації.

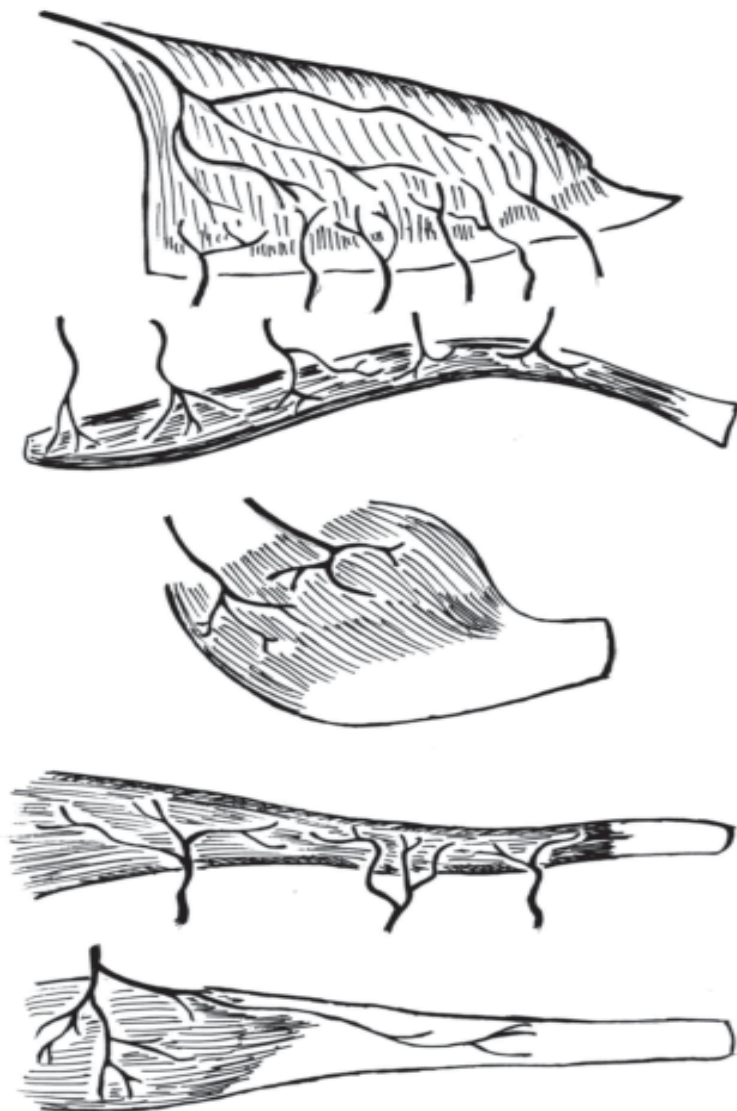


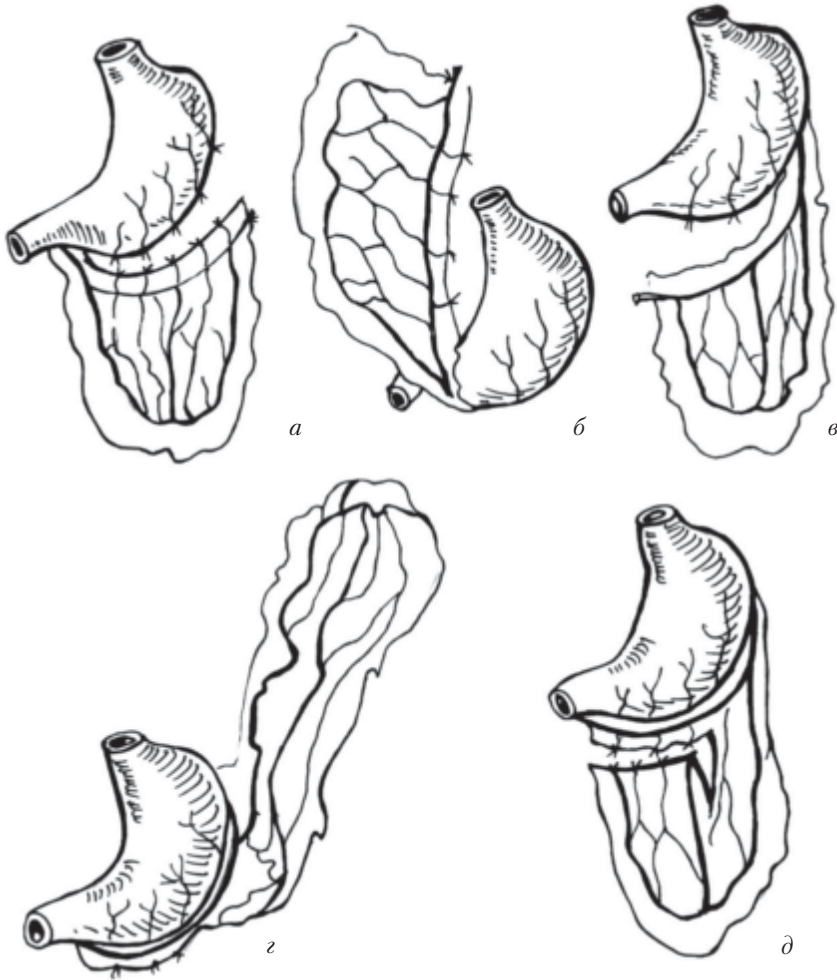
Рис. 29. Класифікація типів кровозабезпечення м'язів за S. Mathes, F. Nahai (1981)

**Інші види шматків:** із бічної поверхні пальців кисті; епігастральний шматок; завушний; із волосистої частини голови; із задньої поверхні стопи; з першого міжпальцевого проміжку; сідничний шматок; комплекс тканин із малоомілковою кісткою; пальці стопи тощо.

Нині практично не залишилося на тілі людини ділянок, які не можна б було використати як шматки.

## Операції на периферичних нервах

*Класифікація* ушкоджень нервів: відкриті; закриті; повний анатомічний розрив контакту; частковий анатомічний розрив контакту; тракційні ушкодження; ішемічні ушкодження; стиснення нерва (пухлиною, рубцем тощо).



**Рис. 30.** Техніка мобілізації великого сальника: *а, б* — спосіб мобілізації з використанням судинної правої шлунково-сальникової ніжки; *в* — ліва шлунково-сальникова ніжка; *г, д* — мобілізація шматка визначається станом судин аркади Barkow

**Первинний шов нерва** накладається при анатомічному розриві контакту.

**Вторинний шов нерва** проводиться терміном 5–8 тиж після травми. Кінці нерва освіжаються, і за відсутності натягу накладається шов. У пізніші терміни настає атрофія дистального сегмента нерва й утруднюється зіставлення пучків. Відповідно погіршується прогноз.

**Пластика нерва** проводиться при чималому діастазі кінців нерва внаслідок травми або видалення нежиттєздатних тканин. Ав-

тонеуральний трансплантат може бути не забезпечений кров'ю (найчастіше литковий нерв) або забезпечений кров'ю (на судинній ніжці). Успішний результат пластики нерва відмічається при розмірі дефекту до 5 см.

**Невроліз** — вивільнення нерва з рубцевих тканин.

**Невротизація** — анастомозування функціонуючого (здорового) нерва і дистального кінця пересіченого ушкодженого нерва з метою реіннервації м'яза та відновлення його функції.

## *Питання для самопідготовки*

1. Класифікація хронічної ішемії нижніх кінцівок.
2. Клініка та діагностика облітеруючого атеросклерозу.
3. Методи обстеження артеріальної системи.
4. Ускладнення облітеруючого атеросклерозу артерій нижніх кінцівок і методи їх запобігання.
5. Показання та методи консервативного лікування облітеруючого атеросклерозу артерій нижніх кінцівок.
6. Методи хірургічного лікування облітеруючого атеросклерозу артерій нижніх кінцівок.
7. Клініка, діагностика облітеруючого ендартеріїту.
8. Диференційна діагностика облітеруючого ендартеріїту й облітеруючого атеросклерозу артерій нижніх кінцівок.
9. Консервативні методи лікування облітеруючого ендартеріїту.
10. Клінічна характеристика емболії тромбозів магістральних артерій.
11. Диференційна діагностика емболії і гострого тромбозу магістральних артерій.
12. Ускладнення емболії та гострого тромбозу магістральних артерій.
13. Клінічна характеристика синдрому хронічної абдомінальної ішемії.
14. Етіологія і патогенез варикозної хвороби.
15. Клініка варикозної хвороби.
16. Методи обстеження венозної системи нижніх кінцівок.
17. Показання та протипоказання до хірургічного лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок.
18. Клінічна характеристика гострого тромбофлебіту поверхневих вен нижніх кінцівок.
19. Клінічна характеристика гострого тромбофлебіту глибоких вен гомілки.
20. Показання та методика консервативного лікування гострого тромбофлебіту поверхневих вен нижніх кінцівок.
21. Клініка гострого тромбозу нижньої порожнистої вени.
22. Класифікація післятромбофлебітичного синдрому.
23. Клініка та діагностика післятромбофлебітичного синдрому.
24. Коригувальні операції у хворих із післятромбофлебітичним синдромом.
25. Діагностика ТЕЛА.
26. Клінічний перебіг і лікування ТЕЛА.

# ЧАСТИНА V

---

## ХІРУРГІЯ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

---

### Анатомія та фізіологія черевної порожнини

У черевній порожнині містяться всі внутрішні органи живота. Вона обмежена передньою й бічними стінками живота, ззаду — поперековою ділянкою, зверху — діафрагмою, знизу — умовною лінією, що відділяє порожнини великого та малого таза.

**Ділянки живота** розділяються чотирма умовними лініями. Дві лінії (вертикальні) проходять через лобкові горбки по зовнішньому краю прямих м'язів живота. Дві лінії (горизонтальні) — **верхня** через найнижче розташовані точки реберних дуг, **нижня** через передні верхні ості клубових кісток. У **верхньому поверсі** (епігастрій) розташовані права і ліва підреберні ділянки та власне епігастральна (підложкова) ділянка. У **середньому поверсі** (мезогастрій) — права і ліва бічні ділянки і пупкова. У **нижньому поверсі** (гіпогастрій) — права і ліва здухвинні та лобкова ділянки (рис. 31).

У чоловіків черевна порожнина замкнута з усіх боків і не сполучається із зовнішнім середовищем. У жінок — сполучається через маткові труби, порожнину матки та піхву.

У нормальних умовах в черевній порожнині міститься близько 20 мл рідини, в якій трапляються поодинокі клітини (епітеліальні, еритроцити, лейкоцити). Рідина зволожує поверхню внутрішніх органів і полегшує перистальтику.

**Очеревина** вкрита плоским одношаровим епітелієм (мезотелієм). Серозна оболонка, яка вистилає із середини стінки черевної порожнини, називається *парієтальною очеревиною*, а та, що покриває внутрішні органи, — *вісцеральною очеревиною*.

Загальна площа очеревини 1,7 м<sup>2</sup>. Очеревина складається із трьох шарів: *мезотелію, пограничного (базального) і волокнистого*.

Виділяють *інтраперитонеальні органи*, вкриті очеревиною з усіх боків (порожня кишка, шлунок, сліпа кишка з червоподібним відростком, поперечно-ободова та сигмоподібна кишки, ректосигмоїдний відділ прямої кишки, селезінка, матка, яєчники); *мезоперитонеальні органи*, вкриті очеревиною з трьох боків (висхідна і низхідна ободові кишки, печінка, сечовий міхур); *екстраперитонеальні органи*, вкриті очеревиною тільки спереду (підшлункова залоза, дванадцятипала кишка, нирки, надниркові залози, сечовід, великі судини).

При переході з одного органа на інший чи з органа на стінку черевної порожнини очеревина утворює зв'язки (печінково-дванадцятипала, вінцева і серпоподібні зв'язки печінки).

**Складки** — тяжі з парієтальної очеревини, які утворюються при випинанні очеревини якимось органом (наприклад судиною).

**Брижі** — дуплікатури очеревини, що прямують від черевної стінки до відділів кишечника, утримують його в певному місці і проводять до нього кровоносні судини і нерви.

**Сальники** — дуплікатури очеревини, що містять жирову тканину і судини.

**Великий сальник** починається від великої кривизни шлунка і звисає у вигляді «фартуха». Проксимальна частина великого сальника до поперечної ободової кишки називається *шлунково-ободовою зв'язкою*.

**Малий сальник** починається від воріт печінки до малої кривизни шлунка і почат-

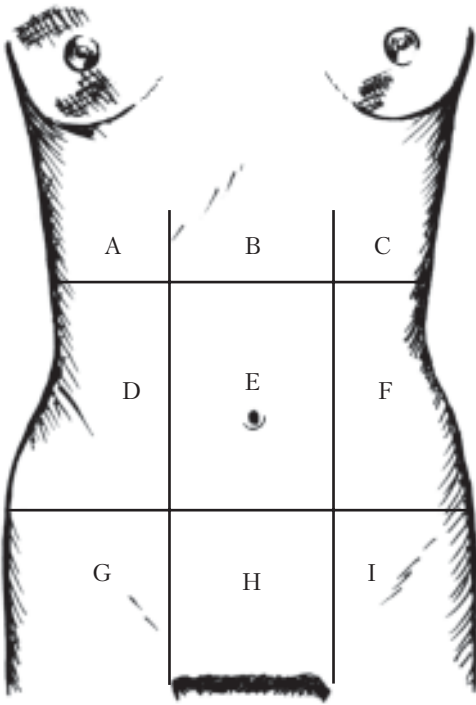


Рис. 31. Розподіл черевної стінки на ділянки

кового відділу дванадцятипалої кишки. Складається з трьох зв'язок: печінково-шлункової, печінково-ворітної, печінково-дванадцятипалої.

Поверхні черевної порожнини розділяються брижею поперечної ободової кишки і самою кишкою на верхній (у ньому розташовані печінка з жовчним міхуром, абдомінальний відділ стравоходу, шлунок, верхня частина дванадцятипалої кишки, селезінка) і нижній (решта дванадцятипалої кишки, тонка кишка, сліпа кишка з червоподібним відростком, висхідна і низхідна ободові, сигмоподібна, пряма кишки, сечовий міхур і внутрішні статеві органи).

У нижньому поверсі черевної порожнини виділяють *чотири відділи*: два внутрішні, які мають трикутну форму (синуси) і два зовнішні (бічні канали).

**Правий брижовий синус** замкнутий і обмежений: справа — висхідною ободовою кишкою, зліва — коренем брижі тонкої

кишки, зверху — поперечною ободовою кишкою.

**Лівий брижовий синус** сполучається з порожниною малого таза і обмежений: справа — коренем брижі тонкої кишки, зліва — низхідною ободовою кишкою, знизу — сигмоподібною кишкою.

**Правий бічний канал** розташований між парієтальною очеревиною і висхідною ободовою кишкою від нижньої поверхні печінки до сліпої кишки.

**Лівий бічний канал** розміщений між парієтальною очеревиною і низхідною ободовою кишкою нижче лівої діафрагмально-ободової зв'язки і сполучається з порожниною малого таза.

**Сумки черевної порожнини**: *сальникова* — розташована позаду шлунка і через отвір Вінслоу сполучається з черевною порожниною; *права печінкова* — розташована між діафрагмою і правою часткою печінки; *ліва печінкова* — між лівою часткою печінки і діафрагмою; *передшлункова* — між шлунком і лівою часткою печінки.

**Іннервація.** Парієтальна очеревина іннервується соматичними нервами (міжреберні) і чутлива до будь-якого впливу. Біль, який виникає при цьому, чітко локалізований. Парієтальна очеревина порожнини таза не має соматичної іннервації, тому відсутнє захисне напруження м'язів передньої черевної стінки при запальних процесах у малому тазі. Вісцеральна очеревина має вегетативну іннервацію (симпатичну і парасимпатичну), болі, які виникають при її подразненні, не мають чіткої локалізації.

**Кровопостачання і лімфовідтік** здійснюються судинами, розташованими в глибині волокнистого шару, за винятком судин діафрагми, які безпосередньо прилягають до мезотелію.

Очеревина здійснює такі функції:

1. Бар'єрна — механічний захист (значна роль відводиться великому сальнику, який обмежує запальні процеси) і захист від інфекції з допомогою гуморальних (комплемент, вільні антитіла) і клітинних (макрофаги, гранулоцити) механізмів.

2. Резорбтивна — очеревина здатна всмоктувати вміст черевної порожнини (найбільш виражена в ділянці діафрагми,



великого сальника, клубової та сліпої кишок). Протягом години очеревина може всмоктати кількість рідини, що дорівнює 8 % маси тіла.

3. Ексудативна — очеревина може виділяти рідину та фібрин, що найбільш виражено в ділянці тонкого кишечника.

## Гострий біль у животі

Причиною гострого болю у животі часто бувають хірургічні захворювання, що потребують невідкладного оперативного втручання.

Діагностику «гострого живота» часто можна базувати винятково на історії розвитку захворювання і фізикальному огляді (табл. 6).

За характером виникнення біль може мати раптовий початок, супроводжуватися

швидким розвитком клініки (розрив порожнистого органа, раптова obturaція жовчних шляхів чи сечовода, розрив аневризми). Раптовий початок сильного постійного болю трапляється при странгуляційній тонкокишкової непрохідності, гострому панкреатиті чи порушеній позаматковій вагітності.

Переміжним і колікоподібним болем зі «світлими проміжками» характеризуються

Таблиця 6

Характеристика болю при гострих захворюваннях органів черевної порожнини

Характер болів	Локалізація	Типова етіологія
Раптові	Правий верхній квадрант Розлиті чи локалізовані в епігастрії У середніх відділах живота з можливою іррадіацією у спину У бічних відділах або в нижніх квадрантах з можливою іррадіацією в пах За грудиною або в епігастрії	Жовчна коліка Перфоративна виразка Розрив аневризми аорти Ниркова коліка Інфаркт міокарда
Сильні й постійні з гострим початком	В епігастрії з можливою іррадіацією у спину У середніх відділах живота	Панкреатит Синдром абдомінальної ішемії (ішемія в басейні брижових артерій)
Переміжні та колікоподібні зі «світлими проміжками»	Гіпогастрій У середніх відділах живота Гіпогастрій	Позаматкова вагітність Тонкокишкова непрохідність Запальні захворювання кишечника
Поступово підсилюються і стійкі	Правий верхній квадрант Припухлова ділянка; зміщуються у правий нижній квадрант Лівий нижній квадрант	Гострий холецистит, гострий холангіт, гострий гепатит Гострий апендицит, гострий сальпінгіт Дивертикуліт

тонкокишкова непрохідність або запальне захворювання кишечника.

Поступовий початок постійних болів свідчить про перитоніт як ускладнення дивертикуліту, апендициту, холецистити, холангіту, гепатиту або сальпінгіту.

Локалізація болю є важливою діагностичною ознакою (рис. 32).

Вісцеральні болі пов'язані з розтягненням порожнистого органа: епігастральний

біль — при розтягненні шлунка, дванадцятипалої кишки, жовчного міхура чи панкреатичних проток; біль у параумбілікальній ділянці — при розтягненні тонкої кишки від зв'язки Трейтца до середньої частини поперечної ободової кишки; біль у гіпогастрії — при розтягненні ободової кишки від середньої частини поперечної до прямої.

Соматичний біль спричинюється механічним чи хімічним подразненням парієтальної очеревини і локалізується в безпосередньо втягнутій у патологічний процес зоні. Біль у цій ділянці підсилюється при збільшенні напруження.

Відсутність апетиту — мінливий, іноді ранній прояв гострого захворювання органів черевної порожнини, зокрема апендициту.

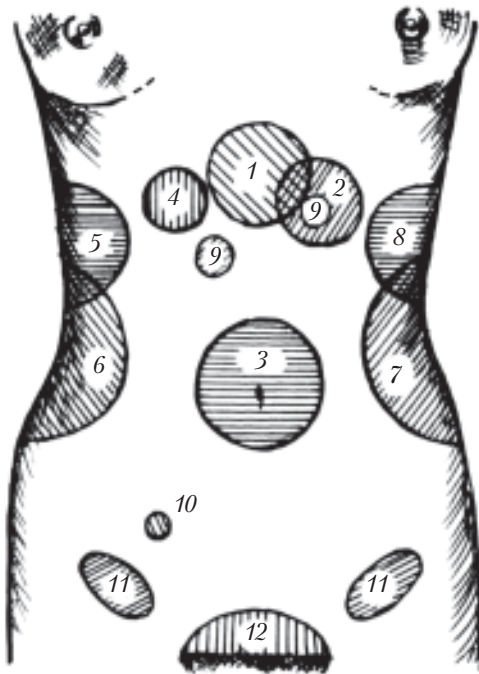
Нудота і блювання часто виникають при розтягненні порожнистого органа (рефлекторне блювання, часто не пов'язане з нудотою). Якщо біль не полегшується після блювання, то це свідчить про обтурацію ізольованої петлі тонкої кишки, жовчних чи сечових шляхів; блювання при простій механічній обструкції тонкої кишки тимчасово полегшує колікоподібні болі.

Порушення функції кишечника звичайно відзначається при гострих болях у животі. Запор — затримка газів, відсутність перистальтики більш як 24 год — виникає при обструкції кишки, паралітичній кишковій непрохідності внаслідок дії токсинів.

Пронос виникає при вірусному гастроентериті, пельвіоперитоніті, абсцесі, особливо апендикулярному; кривавий пронос — при виразковому коліті, регіональному ентероколіті або дизентерії, ішемічному ураженні товстої кишки.

Гарячка й озноб. Висока ремітуюча пропасниця вище 40 °С характерна для пілефлебиту з бактеріємією, запальних захворювань органів таза, абсцесів центрального походження; можливе джерело — легені або інфекція сечових шляхів; інтермітуюча пропасниця й озноб — при гострому холангіті чи пієліті.

Помірно висока гарячка від 39 до 40 °С виникає при перфорації порожнистого органа або ішемії кишечника.



**Рис. 32.** Локалізація болю при різних захворюваннях органів черевної порожнини: 1 — шлунок і дванадцятипала кишка, жовчний міхур, підшлункова залоза, поперечно-ободова кишка; 2 — шлунок, товста кишка, підшлункова залоза; 3 — кишечник, сальник, брижа; 4 — печінка, жовчний міхур; 5 — печінка, жовчний міхур, висхідний відділ товстої кишки; 6 — права нирка, висхідний відділ товстої кишки; 7 — ліва нирка, низхідний відділ товстої кишки; 8 — селезінка, підшлункова залоза; 9 — виразка дванадцятипалої кишки, шлунка; 10 — точка Мак-Бурнея (апендицит); 11 — придатки; 12 — сечовий міхур, органи малого таза

Неускладнений апендицит звичайно асоціюється з невисокою гарячкою (близько 38 °С).

Нормальна температура тіла не виключає наявності проблеми «гострого живота».

**Об'єктивне обстеження.** Під час огляду виявляються рубці (кишкова непрохідність, пов'язана зі спайками); розширені вени (портальна гіпертензія, різке збільшення об'єму живота, спричинене іншими чинниками, блок нижньої порожнистої вени); шкірний висип (загальна інтоксикація, вірусна інфекція, септицемія).

Слід звернути увагу на форму живота. Розтягнення тонкої кишки відбувається внаслідок паралітичного ілеусу або механічної кишкової непрохідності. При асциті спостерігається збільшення живота з випнутими бічними відділами, тимпанітом на передній поверхні, флюктуацією та притупленням, що зміщується при перкусії. Про гігантські кісти яєчників можуть свідчити флюктуація та притуплення, що зміщується при перкусії. При вагітності у великих термінах збільшується живіт і молочні залози, розм'якшується шийка матки, вислуховується серцебиття плода.

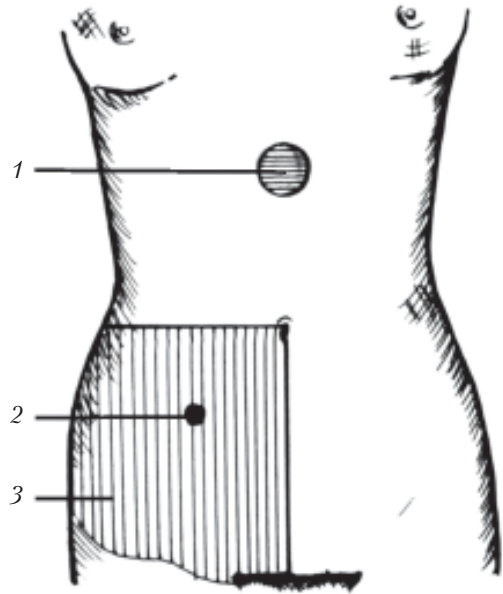
За зміною форми живота можна виявити гепатомегалію та спленомегалію, а також пухлини внутрішніх органів. Слід звернути увагу на пульсацію.

Під час аускультації голосні тривалі високі гіперактивні шуми можуть свідчити про механічну кишкову непрохідність; відсутність кишкових шумів («живіт, що мовчить») є ознакою прогресуючого перитоніту.

Проводиться перкусія печінки, селезінки, сечового міхура. Зморщена печінка свідчить, що у хворого прогресуючий цироз; збільшена печінка — про гепатит, ранні стадії цирозу або метастатичну пухлину.

Якщо під час пальпації біль після зняття руки посилюється, то це є ознакою запалення парієтальної очеревини (симптом Щотккіна — Блюмберга), а болісність у точці Мак-Бурнея — апендициту (рис. 33).

Симптом Мерфі (рис. 34) — болісність при глибокій пальпації в правому підребер'ї під час глибокого вдиху — свідчить про гострий холецистит.



**Рис. 33.** Локалізація болю при апендициті: 1 — епігастрій; 2 — точка Мак-Бурнея; 3 — права здухвинна ділянка

М'язовий захист є важливою діагностичною ознакою: мимовільний захист свідчить про перитоніт; довільний — про м'язовий спазм.

При гострому панкреатиті відзначаються характерні зони болісності (рис. 35).

Інші фізикальні дані, характерні для означених захворювань: симптом Ровзінга, симптом поперекового м'яза (гострий апендицит).

Необхідно провести ректальне або вагінальне дослідження.

**Лабораторні дослідження.** Хворому обов'язково проводять аналізи крові. Визначають електроліти сироватки крові: при нудоті та блюванні відзначається зниження натрію, калію, хлору і водню (гіпонатріємія, гіпохлоремія, гіпокаліємія, метаболічний алкалоз).

Підвищення амілази сироватки крові виявляється при гострому панкреатиті, перфоративній виразці, кишковій непрохідності, несправжній кістці підшлункової залози, ішемії в басейні мезентеріальних артерій.

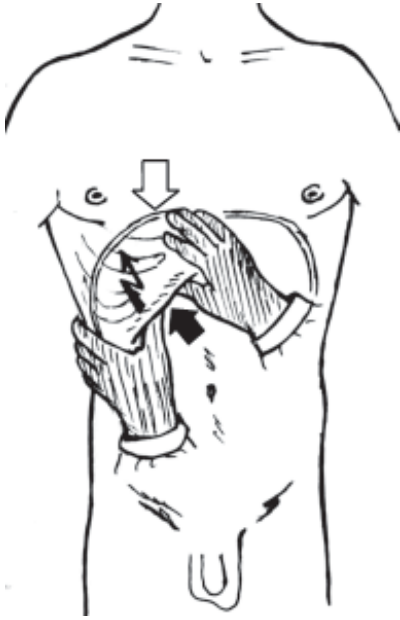


Рис. 34. Симптом Мерфі при гострому холециститі

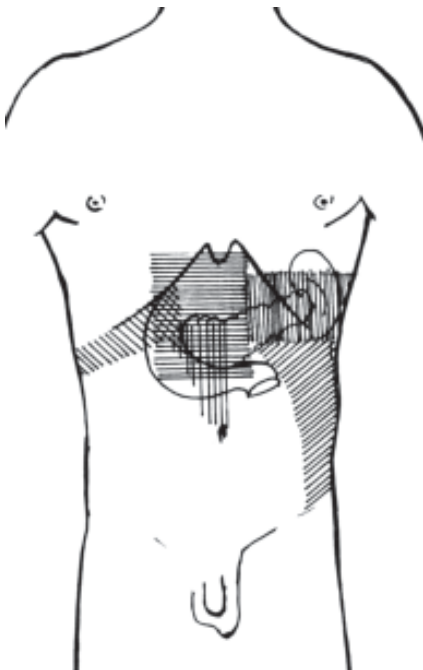


Рис. 35. Зони болісності при гострому панкреатиті

Визначення формули крові є важливим лабораторним дослідженням. При блюванні відбувається дегідратація, про що свідчить підвищення гематокриту.

Підвищення лейкоцитозу – неспецифічний феномен; при високому лейкоцитозі (30 000) можна припустити інфаркт кишечнику, гострий панкреатит.

Під час дослідження сечі визначається її питома вага – низька питома вага сечі за наявності дегідратації свідчить про ниркову недостатність; висока питома вага є ознакою вираженої дегідратації.

Проводиться також мікроскопічне дослідження сечі хворого.

Лапароцентез і лаваж особливо корисні при підозрі на абдомінальну патологію в пацієнтів, що перебувають у загальмованому стані.

Радіографічне дослідження допомагає поставити діагноз.

Звичайно проводять такі дослідження: рентгенографію грудної клітки (вільний газ у піддіафрагмальному просторі свідчить про перфорацію порожнистого органа) та рентгенографію черевної порожнини (можна виявити контури печінки, селезінки або нирок, рівень газу і рідини в тонкій кишці, відсутність газу і калу в товстій кишці, ненормальну кальцифікацію).

Сонографія (ультразвукове дослідження) корисна для встановлення природи пухлиноподібних утворень у животі (тканинні чи кистозні), підтвердження наявності або відсутності аневризми аорти, калькульозного холецистити, локалізації внутрішньочеревних абсцесів, візуалізації печінкових проток і виконання черезшкірного дренирування.

Комп'ютерна томографія надає таку ж, проте більш точну інформацію, ніж сонографія, але потребує більше часу; показана, якщо сонографія неефективна (наприклад, у гладких пацієнтів) або якщо життєво необхідна висока діагностична точність і специфічність, особливо при визначенні локалізації дрібних внутрішньочеревних абсцесів або метастатичних захворювань.

Контрастні дослідження шлунково-кишкового тракту, що звичайно не виконуються при гострих болях у животі, можуть бути корисні для діагностики кишкової непрохідності.

Ангіографію проводять при підозрі на хронічну ішемію в басейні мезентеріальних судин, а сканування з технецієм — при підозрі на обтурацію жовчних шляхів.

**Лікування.** Для загального лікування пацієнта застосовують аналгетики. Їх призначають після того, як установлена необхідність лапаротомії, в іншому разі їхнє застосування може замаскувати картину і призвести до відстрочення необхідної операції.

Під час лікування застосовують також антибіотики, внутрішньовенну інфузію рідини, назогастральний зонд.

**Хірургічне лікування.** Показаннями до операції є прогресуюче здуття живота, що супроводжується напруженням стінки, бо-

лісне пухлиноподібне утворення при ознаках сепсису, гастродуоденальна профузна кровотеча з явищами шоку, сильна локальна болісність, мимовільна захисна ригідність, передбачувана ішемія в басейні мезентеріальних судин, клінічне погіршення на фоні консервативної терапії.

З допомогою радіологічного чи лабораторного дослідження можна виявити перфорацію, абсцес або триваючу кровотечу чи не ліквідовану непрохідність.

Терміни хірургічного втручання залежать від виду патології.

Передбачуваний розрив аневризми потребує негайної операції, а передбачуваний інфаркт кишечнику — екстреної операції (після 1–2 год стабілізуючої терапії). Генералізований перитоніт (вторинний) після перфорації порожнистого органа потребує втручання протягом 4–6 год, а гострий апендицит — 8–12 год.

## Перитоніти

Перитоніт — це запалення очеревини, що супроводжується як місцевими, так і загальними симптомами.

Розрізняють первинний і вторинний перитоніт.

**Первинний перитоніт** зумовлений проникненням інфекції в черевну порожнину гематогенним або лімфогенним шляхом або через маткові труби (*per continuitatem*).

**Вторинний перитоніт** зумовлений проникненням мікрофлори внаслідок розвитку гострих хірургічних захворювань або травм органів черевної порожнини.

**Інфекційно-запальний перитоніт:** апендикулярний при запальних захворюваннях печінки та позапечінкових жовчних шляхів; гострій непрохідності кишечнику; тромбоемболії мезентеріальних судин; гострому панкреатиті; при запальних захворюваннях матки і придатків.

**Перфоративний перитоніт** виникає внаслідок перфорації виразки шлунка і два-

надцятипалої кишки; виразки кишечнику (тифозного, туберкульозного, онкологічного чи будь-якого іншого походження), перфорації, пролежня при обтураційній непрохідності кишечнику, при сторонніх тілах; некрозах странгуляційної борозни, при странгуляційній непрохідності кишечнику, грижових защемленнях; некрозі кишок внаслідок тромбоемболії мезентеріальних судин.

**Травматичний перитоніт** відзначається при відкритих і закритих ушкодженнях органів черевної порожнини.

Післяопераційний перитоніт виникає внаслідок неспроможності швів анастомозів після операцій на органах черевної порожнини; інфікування порожнини під час операції; дефектів накладання лігатур на великі ділянки сальника та брижі з подальшим некрозом тканини дистальніше лігатури; механічного ушкодження очеревини, її висихання; крововиливах у вільну черевну

порожнину при недостатньо надійному гемостазі.

**Летальність** при тяжких формах гнійного перитоніту становить 25–30 %, а при розвитку поліорганної недостатності — 85–90 %.

**Етіологія.** Головна причина розвитку перитоніту — інфекція.

Виділяють такі форми перитоніту: мікробний, асептичний, канцероматозний (при задухливих пухлинах органів черевної порожнини), паразитарний, гранулематозний (внаслідок висихання поверхні очеревини під час операції чи дії тальку з рукавичок хірурга).

**Мікробний (бактеріальний) перитоніт.** Неспецифічний, спричинюється мікрофлорою шлунково-кишкового тракту.

Найбільше практичне значення мають штами мікроорганізмів — аеробів і анаеробів.

Аероби:

— грамнегативні: кишкова паличка (*Escherichia coli*), синьогнійна паличка (*Pseudomonas aeruginosa*), протей (*Proteus*), клебсієли (*Klebsiella*), ентеробактер (*Enterobacter*), акцинетобактер (*Acinetobacter*), цитробактер (*Citrobacter*);

— грампозитивні: стафілококи (*Staphylococcus*), стрептококи (*Streptococcus*).

Анаероби:

— грамнегативні: бактероїди (*Bacteroides*), фузобактерії, вейлонели (*Veillonella*);

— грампозитивні: клостридії (*Clostridium*), ендобактерії (*Endobacterium*), лактобацили (*Lactobacillaceae*), пептострептококи (*Peptococcus*), пептококи (*Peptococcus*).

Залежно від джерела походження і мікробіологічних особливостей розрізняють кілька форм перитоніту.

Якщо запальний осередок локалізується в органах верхнього відділу травного апарату (шлунок, дванадцятипала кишка, жовчні шляхи, підшлункова залоза), то ймовірність участі анаеробних бактерій у запаленні невелика (10–15 %) і цілком залежить від тривалості процесу.

При розміщенні запального осередку в органах середнього відділу травного апарату (тонка кишка) участь анаеробів досягає

50–60 %, цей відсоток зростає з наближенням до ілеоцекального кута.

Якщо запальний осередок в органах нижнього відділу травного апарату (ілеоцекальний кут, товста кишка), то звичайно приєднується анаеробний компонент мікрофлори.

**Специфічний перитоніт** зумовлений мікрофлорою, яка не має відношення до шлунково-кишкового тракту. Спричинюється гонококами (*Neisseria gonorrhoeae*), пневмококами (*Streptococcus pneumoniae*), гемолітичним стрептококом (*Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*), мікобактеріями туберкульозу (*Mycobacterium tuberculosis*).

Посів вмісту черевної порожнини на мікрофлору і визначення її чутливості до антибіотиків проводяться обов'язково для раціонального вибору антибактеріальної терапії.

**Асептичний (абактеріальний, токсикохімічний) перитоніт** виникає при дії на очеревину агресивних агентів неінфекційного характеру: це кров, жовч, шлунковий сік, хільозна рідина, панкреатичний сік, сеча й ексудат при асептичному некрозі внутрішніх органів.

Асептичний перитоніт уже протягом кількох годин перетворюється на мікробний внаслідок проникнення інфекції з просвіту кишечника.

**Патогенез.** Інфекція розповсюджується у черевній порожнині. Розпочавшись як місцевий процес, перитоніт швидко перетворюється на небезпечне для життя захворювання усього організму, що призводить до інтоксикації, гіпоксії, глибоких порушень метаболізму, імунного захисту та поліорганної недостатності. Порушується моторика шлунково-кишкового тракту.

Атонія кишечника виникає на початку розвитку перитоніту як захисна реакція; за наявності у черевній порожнині запального осередку може сприяти відмежуванню запального процесу. Під впливом дії токсинів на нервово-м'язовий апарат кишки, порушення кровообігу в її стінці, розладів метаболізму в м'язових волокнах і нервових клітинах кишки настає стійкий парез шлунково-кишкового тракту (паралітична

непрохідність кишечника). Зростаюча ішемія у стінці кишки перетворює її на прокину для мікроорганізмів.

*Порушення гемодинаміки.* У хворих на перитоніт зміни центральної гемодинаміки перебігають спочатку за типом гіпердинамічного, а потім гіподинамічного синдрому.

*Кардіоваскулярний синдром* ускладнює перебіг перитоніту, формується, головним чином, з трьох одночасно утворених процесів: зниження скорочувальної функції міокарда, порушення судинного тонузу з розвитком флебопаретичного стану і прогресивним зниженням рівня ЦВТ, зміною ОЦК із стійким зниженням плазмового і глобулярного об'ємів.

*Порушення мікроциркуляції.* На ранніх термінах від початку захворювання спостерігаються вазоконстрикція, підвищення проникності судинної стінки для білка і води, зниження онкотичного тиску крові, розвиток прекапілярного набряку. Це порушує постачання тканин киснем і виділення з них метаболітів. З прогресуванням процесу розширюються пре-, посткапіляри і венули, сповільнюється приплив крові до них і скидання артеріальної крові у венозну систему через артеріоло-венулярні шунти. Швидкість кровотоку в тканинах уповільнюється, у просвіті дрібних судин утворюються агрегати формених елементів (сладж-синдром), відмічаються стази і гемоліз еритроцитів.

Порушення обмінних процесів призводить до розвитку тканинної гіпоксії, ацидозу, підвищення зсілості крові, виникнення ДВЗ-синдрому з коагулопатією споживання.

*Порушення імунного захисту організму.* Із прогресуванням перитоніту зростає тяжка імунодепресія.

Гіповолемія супроводжується розладами гемодинаміки, водного та електролітного балансу, кислотно-лужного стану. Втрати крові та плазми становлять від 20 до 50 % ОЦК. Зростання гіповолемії забезпечують ексудація та трансудація у просвіт шлунково-кишкового тракту, у вільну черевну порожнину, тканини усього організму. Втрати рідини супроводжуються блюванням, порушенням дихання, випотом зі шкірних покривів.

*Синдром поліорганної недостатності.* Гіпоксія спричинює каскадне ураження функції легень, печінки, нирок, кишечника, серця, мозку. В цих органах відбуваються зниження органного кровотоку, підвищення судинного опору, розвиток дистрофічних і некротичних процесів.

Темпи розвитку клінічної картини перитоніту залежать від недостатності механізмів захисту, високої вірулентності інфекції, обсягу і швидкості контамінації (забруднення) черевної порожнини: при повільному надходженні інфікованого матеріалу в черевну порожнину захисні сили встигають відмежувати запальний процес; адекватності лікування (не можна призначати проносні засоби і клізми, що стимулюють перистальтику кишечника, руйнувати відмежовуючі зрощення під час операції, допускати витікання вмісту абсцесу у вільну черевну порожнину, недостатньо дрениувати).

*Патологічна анатомія.* При перитоніті спостерігається гіперемія очеревини, яка виглядає почервоною внаслідок розширення судин.

Зменшується блиск очеревини, аж до його повної відсутності. Внаслідок набухання тканин і стоншення шару фібринозного ексудату очеревина виглядає тьмяною (особливо при анаеробному перитоніті).

Фібринозні нальоти різні: деякі порівняно легко відокремлюються, інші щільно спаяні з прилеглими тканинами).

Рідкий ексудат спочатку (протягом часу, який вимірюється годинами) має серозний характер. З розвитком процесу ексудат швидко починає мутніти внаслідок домішок злущених клітин, бактерій, згустків фібрину, лейкоцитів і перетворюється на гнійний чи гнильний. Домішка крові (частіше внаслідок випоту її через судинну стінку) надає ексудату геморагічного характеру.

Якщо причина перитоніту — анаеробна мікрофлора, то ексудат стає серозно-геморагічним чи гнійним; коричневатого, бурого, зеленого чи брудно-сірого кольору, з краплями жиру, пухирцями газу, має характерний гнильний запах.

Кількість ексудату коливається в широких межах, від десятків мілілітрів до кількох літрів.

Набряк та інфільтрація сальників, бриж, стінок кишок на початку захворювання найчастіше більш виражені поблизу джерела перитоніту, а потім поширюються на більший чи менший відділи очеревини або на всю очеревину.

*Класифікація* перитоніту.

1. За клінічним перебігом:

— гострий — найчастіше і грізне захворювання;

— хронічний.

2. За характером перитонеального ексудату:

— серозний;

— фібринозний;

— гнійний;

— геморагічний;

— каловий;

— гнильний;

— поєднання кількох форм (наприклад, серозно-фібринозний, фібринозно-гнійний тощо).

3. За ступенем розповсюдження ураження поверхні очеревини:

— обмежений перитоніт (абсцес або інфільтрат — апендикулярний, піддіафрагмальний, підпечінковий, тазовий, міжкишковий);

— дифузний перитоніт не має чітких меж і тенденції до обмеження;

а) місцевий — у безпосередній близькості до джерела інфекції (охоплює лише одну анатомічну ділянку живота);

б) розповсюджений — охоплює кілька анатомічних ділянок живота;

в) загальний — тотальне ураження очеревини.

4. За фазами розвитку виділяють три фази:

а) реактивна (перші 24 год) — фаза гіперергічної реакції організму на надзвичайний подразник, що вступив у контакт з очеревиною;

б) токсична (24–72 год) — фаза зростаючої інтоксикації (відповідає поняттю «ендотоксिनний шок»);

в) термінальна (понад 72 год) — фаза глибоких порушень обмінних процесів і

життєво важливих функцій організму (рівнозначна поняттю «септичний шок»).

## Дифузний перитоніт

*Клінічна картина* перитоніту складається із симптомів основного захворювання і нашарування на них симптомів запалення очеревини. Біль у ділянці живота — найраніший і постійний симптом. Інтенсивність болю у різних фазах перитоніту різна. Спочатку біль локалізується у зоні джерела перитоніту. При перфорації біль характеризується раптовістю й інтенсивністю (кінджалоподібний біль), нерідко відзначається іррадіація болю у плече чи надключичні ділянки, що пов'язано з подразненням закінчень діафрагмальних нервів, а також із вмістом шлунково-кишкового тракту, що вилився в черевну порожнину (симптом Елеккера). Поступово біль розповсюджується на увесь живіт, стає постійним, без світлих проміжків, погано локалізується. З розвитком процесу настає параліч нервових закінчень очеревини, що призводить до зменшення інтенсивності болю.

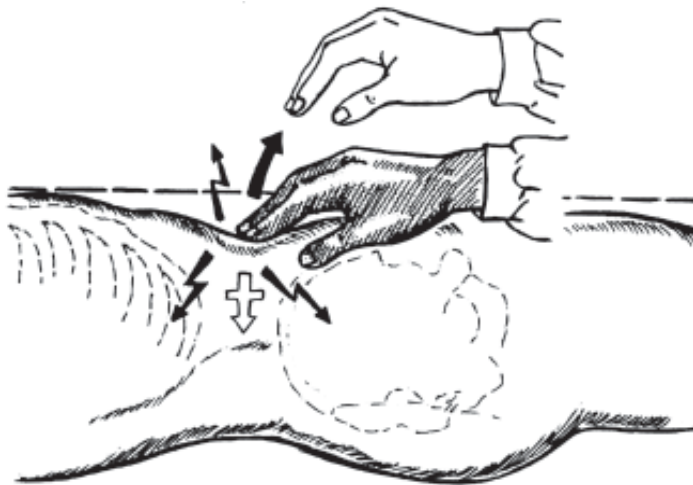
Напруження м'язів черевної стінки виникає рефлекторно, незалежно від свідомості та волі хворого. У результаті надзвичайно інтенсивного подразнення очеревини вмістом, що вилився у черевну порожнину при прориві порожнистих органів, відбувається максимальне напруження м'язів передньої черевної стінки. При цьому припиняються її дихальні екскурсії, і живіт набирає човноподібної форми. Напруження слабо виражене при значному розвитку підшкірної жирової клітковини, ушкодженнях спинного мозку; у токсичній фазі на зміну напруженню приходить розслаблення м'язів.

Симптоми подразнення очеревини:

а) *Щоткіна — Бломберга*: якщо, пальпуючи живіт, різко відвести руку від передньої черевної стінки, то у хворого виникає гострий біль (позитивний симптом) (рис. 36);

б) *Менделя* — виявлення перкуторної болісності: лікар зігнути пальцем по-





**Рис. 36.** Симптом Щоткіна — Блюмберга при перитоніті

слідовно постукує по всій черевній стінці і за реакцією хворого відзначає не лише факт, але й локалізацію болісності;

в) *Воскресенського*: при швидкому проведенні долонею по передній черевній стінці (поверх сорочки), хворий відчуває біль (рис. 37);

г) *Берштейна*: внаслідок скорочення м'яза, що піднімає яєчко, воно підтягується до зовнішнього отвору пахвинного каналу.

Нудота і блювання на початку захворювання мають рефлекторний характер. Блювання обмежується вмістом шлунка. Пізніше нудота і блювання стають наслідком парезу кишечника. Приєднується домішка жовчі, а далі — вмісту тонкої кишки (калове блювання). Паралітична непрохідність кишечника настає рідко на початку хвороби, вона частіше виникає як наслідок вираженої інтоксикації та гіпоксії внутрішніх органів.

Відсутня печінкова тупість, виявляється високий тимпаніт над печінкою (*симптом Спіжарного*). Пояснюється це тим, що газ, який надходить до черевної порожнини через проривний отвір, звичайно розповсюджується у піддіафрагмальний простір. У результаті печінкова тупість зникає, і над печінкою визначається тимпаніт.

Кишкові шуми відсутні при аускультатії (*симптом гробової тиші, шум плескоту, симптом падаючої краплі*).

Температура тіла звичайно субфебрильна, рідше вона досягає високих цифр, але не відображає типової кривої. Характерний *симптом ножиць* — невідповідність між температурою тіла та частотою серцевих скорочень (виражена тахікардія).

Положення хворого звичайно вимушене — на спині чи на боці, з приведеними до живота ногами. Хворий малорухливий.



**Рис. 37.** Симптом Воскресенського при гострому апендициті

Забарвлення шкірних покривів і слизових оболонок бліде, акроціаноз. Відзначаються жовтяничне забарвлення шкіри, поява розеола, петехій. У перші години язик обкладений нальотом, але може залишатися вологим. Відтак, сухість язика прогресивно зростає, язик стає шершавим.

Пульс у переважній більшості випадків прискорений, малою наповнення, м'який.

Артеріальний тиск на ранніх стадіях розвитку перитоніту залишається нормальним. Зниження АТ до 100 мм рт. ст. і нижче — достовірна ознака появи декомпенсації серцево-судинної системи.

При ректальному і піхвовому обстеженні виявляють виражену болісність передньої стінки прямої кишки чи склепіння піхви (*симптом Куленкампа* чи *крику Дугласа*), що пояснюється подразненням тазової очеревини перитонеальним ексудатом. При значному заповненні ексудатом простору Дугласа визначається також випинання передньої стінки прямої кишки.

Рентгенологічне дослідження дозволяє виявити вільний газ під куполом діафрагми (*симптом серпа*) при перфораціях чи розривах порожнистих органів, чаш Клойбера, кишкові аркади, значно розширені петлі кишечника при його непрохідності. Непрямі ознаки перитоніту — затемнення черевної порожнини внаслідок наявності ексудату, обмеження екскурсій і високе стояння купола діафрагми, випіт у плевральних синусах.

Ультразвукове дослідження черевної порожнини дозволяє виявити вільну рідину, абсцеси. Цінність обстеження підвищується при динамічному спостереженні.

Пункція черевної порожнини (лапароцентез) зі встановленням пошукового катетера дає інформацію про стан органів у черевній порожнині.

Лапароскопія дає цінну інформацію про стан органів черевної порожнини і розповсюдження запального процесу. Вона завжди показана при сумніві щодо діагнозу.

*Диференційна діагностика.* При підозрі на наявність у хворого перитоніту необхідно проводити диференційну діагностику з такими захворюваннями:

**Захворювання легень і плеври** (пневмонія, плеврит, ушкодження легень і ребер, гемо- і пневмоторакс та ін.). Біль у животі виникає внаслідок подразнення міжреберних нервів. Важливим у діагностиці є рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини.

**Серцево-судинні захворювання** (стенокардія, інфаркт міокарда, атеросклероз черевної аорти та її гілок, ревматизм, міокардит, серцева недостатність та ін.). Провідну роль у діагностиці відіграє ЕКГ. При розшаруванні аневризми черевної аорти за середньою лінією живота або зліва від неї пальпується пульсуюче еластичне утворення, над яким вислуховується систолічний шум.

Діагноз підтверджується УЗД, рентгенографією чи контрастною аортографією. При хронічній ішемії органів травлення найбільш інформативним методом діагностики є ангіографія вісцеральних гілок аорти, дослідження артерій Допплера. При ревматичному перитоніті поставити правильний діагноз дозволяють: ретельний збір анамнезу, виявлення ревмокардиту, поліартриту, полісерозиту, наявність хорей, підшкірних вузликів чи кільцеподібної еритеми. При серцевій недостатності абдомінальні болі, пов'язані із застійною печінкою, блокуються завдяки застосуванню сечогінних і серцевих препаратів.

**Захворювання й ушкодження нервової системи.** При ушкодженнях хребта і спинного мозку, туберкульозному спондиліті, пухлинах і остеомієліті хребта нерідко виникають явища паралітичної кишкової непрохідності з затримкою випорожнення і газів, які добре піддаються консервативному лікуванню.

**Ендокринні захворювання і метаболічні розлади** (цукровий діабет, тиреотоксикоз, гостра наднирковозалозна недостатність, гіперкальціємія, уремія). Декомпенсація цукрового діабету в багатьох хворих перебігає із сильними болями у животі, нудотою і блюванням, напруженням і різкою болісністю черевної стінки при пальпації. Не лише діабетична кома, але й гіпоглікемія іноді перебігає з абдомінальним синдромом. Повторне визначення глюкози

у крові та сечі є найважливішим критерієм діагностики і лікувальної тактики у цих хворих. При тяжкому тиреотоксикозі гострі болі у животі супроводжуються блюванням і проносом.

*Діагностика* включає наявність зоба, тахікардію, підвищену пітливість, різко виражений червоний дермографізм. Абдомінальні ознаки швидко ліквідуються при застосуванні етіотропної терапії.

**Інфекційні хвороби.** При харчових токсикоінфекціях у більшості випадків епідеміологія і клініка гострих гастроентеритів досить типові для встановлення діагнозу, який підтверджується бактеріологічним дослідженням блювотних і калових мас.

При вірусному гепатиті причинами болу у животі можуть бути збільшення печінки, крововиливи у стінку або в просвіт кишечника. Найважливішою діагностичною ознакою є гіперферментемія, зокрема АЛТ. У крові лейкопенія з лімфоцитозом, гіпербілірубінемія; білірубін виявляється у сечі.

Виражена інтоксикація при грипі, тонзиліті, скарлатині, дифтерії та інших інфекціях спричиняє спазм судин черевної порожнини, що супроводжується гострими болями і шлунково-кишковими розладами. Спостерігаються зміни з боку носоглотки, шкірних покривів (висип при скарлатині), в аналізах крові (лейкопенія при грипі, лейкоцитоз при скарлатині).

Дизентерія починається з частого проносу з домішкою слизу і крові, гарячки, головних болів. Важливе діагностичне значення мають ректороманоскопія, бактеріологічне дослідження калу.

*Діагностика* черевного тифу на ранніх стадіях утруднена. Важливим є виділення гемокультури, з 10–12-го дня – бактеріологічне дослідження калу, сечі, дуоденального вмісту, пізніше – реакція Відаля.

**Захворювання сечостатевої системи.** У диференційній діагностиці допомагають рентгенографія черевної порожнини, хромосцистоскопія, УЗД нирок, внутрішньовенна урографія. Добрий знеболювальний ефект дає новокаїнова блокада сім'яного канатика чи круглої маткової зв'язки.

При гострому пієлонефриті відзначаються: сильна пропасниця, підвищення температури тіла до 39 °С. Сеча каламутна, містить велику кількість лейкоцитів, білка, часто дає осад. Під час її бактеріологічного дослідження висівають кишкову паличку, стрептококи, стафілококи, протей та інші мікроорганізми.

Також проводять диференційну діагностику перитоніту із захворюваннями й ускладненнями передньої черевної стінки (гематоми, абсцеси, пухлини черевної стінки).

*Лікування* включає хірургічні й загальні методи.

Хірургічні методи:

– лапаротомія, ліквідація джерела перитоніту;

– інтра- та післяопераційна санація черевної порожнини;

– декомпресія тонкої кишки.

Загальні методи:

– масивна антибіотикотерапія спрямованої дії;

– корекція порушення гомеостазу;

– детоксикаційна терапія.

Слід провести передопераційну підготовку. Краще відкласти операцію на 2–3 год для цілеспрямованої підготовки, ніж починати її у непередготовленого хворого.

Складові частини передопераційної підготовки:

1. Дозована за обсягом, часом і якісним складом інфузійна терапія:

– катетеризація центральних вен забезпечує: а) велику швидкість інфузії; б) можливість контролю ЦВТ; в) продовження інфузії під час і після операції;

– об'єм інфузії визначається термінами захворювання. На ранніх стадіях перитоніту, коли гемодинамічні розлади нечітко виражені (зневоднення не перевищує 10 % маси тіла), загальний об'єм інфузії перед операцією становить 20–30 мл/кг маси, чи 1,5–2,0 л протягом 2 год. При за давнених процесах, виражених порушеннях гемодинаміки і водного обміну (втрата рідини понад 10 % маси тіла) об'єм інфузії збільшується до 35–50 мл/кг, або 3–4 л протягом 2–3 год;

– катетеризація сечового міхура для вимирювання погодинного діурезу як об'

ективного критерію ефективності трансфузійної терапії.

2. Підготовка шлунково-кишкового тракту:

— випорожнення шлунка з допомогою зонда;

— у зв'язку з активацією мікробної флори після операції на самому початку інтенсивної терапії внутрішньовенно вводять антибіотик широкого спектра дії.

3. Знеболювання. Основний метод знеболювання при операціях з приводу перитоніту — багатокомпонентна збалансована анестезія із застосуванням м'язових релаксантів та ІВЛ; інтраопераційно хірург виконує новокаїнову блокаду кореня брижі тонкої, поперечної ободової кишок та сигмоподібної кишки.

4. Хірургічна тактика

*Оперативне лікування перитоніту* не може бути стандартизованим через різноманітність причин, які викликають його. Переважно виконується серединна лапаротомія, яка забезпечує оптимальний доступ до всіх відділів черевної порожнини залежно від локалізації осередку; рану черевної стінки можна розширити догори або донизу. Якщо розповсюджений гнійний перитоніт виявлено лише у процесі операції, що виконується з іншого розрізу, то слід перейти на серединну лапаротомію. Слід усунути чи надійно ізолювати джерела перитоніту. Обсяг хірургічного втручання має бути мінімальним.

Мета операції — усунути джерела перитоніту (апендектомія, ушивання перфоративного отвору, резекція некротизованої ділянки шлунково-кишкового тракту), накладання колостоми чи обмеження осередку від вільної черевної порожнини. Всі реконструктивні операції переносять на другий етап і виконують у більш сприятливих для пацієнта умовах. При ушиванні дефекту необхідно ретельно перитонізувати різні ділянки, які позбавлені очеревинного покриву (такі місця малостійкі до інфекції); десерозовані поверхні — джерело утворення зрощень; шви, накладені на тканини без подальшої перитонізації, можуть прорізуватися, що призводить до дегерметизації і прогресування перитоніту.

При інтраопераційній санації черевної порожнини неприйнятним є видалення гною шляхом протирання марлевими серветками через можливе травмування серозної оболонки. Промивання черевної порожнини значно знижує вміст мікроорганізмів у ексудаті, створюючи тим самим сприятливі умови для ліквідації інфекції. Якісний склад рідини не має принципового значення, оскільки короткий контакт з очеревиною не чинить достатньої бактерицидної дії на перитонеальну флору. Для промивання можна використовувати розчини, попередньо охолоджені до температури  $+4-6^{\circ}\text{C}$  (при цьому знижується інтенсивність обмінних процесів, різко підвищених при перитоніті, пригнічується резорбтивна функція очеревини і зменшуються прояви ендотоксикозу, досягається судинозвужувальний ефект з підвищенням системного АТ). Щільно фіксовані відкладення фібрину не видаляються через небезпеку десерозування.

Для декомпресії кишечника накладання стом при дифузному розповсюдженні перитоніту небажане. Альтернативою є назогастроінтестинальна інтубація тонкої кишки за Ебботом — Міллером двоприсвітними хлорвініловими зондами. Її проводять у токсичній та термінальних стадіях перитоніту, коли парез кишечника набуває самостійного клінічного значення. Зонд проводять на 70–90 см дистальніше зв'язки Трейца. Товсту кишку дренують через анальний отвір. Зондова корекція ентерального середовища, що включає декомпресію, кишковий лаваж, ентеросорбцію і раннє ентеральне харчування приводить до швидкого відновлення функціональної активності шлунково-кишкового тракту, знижує проникність кишкового бар'єру для мікрофлори і токсинів.

При дифузному та місцевому перитоніті черевну порожнину дренують хлорвініловими чи гумовими трубками, які підводять до гнійного осередку і виводять назовні найкоротшим шляхом. Добре себе зарекомендували багатоканальні хлорвінілові дренажі: одним каналом дренаж промивають антисептиком, другим — активно аспірують перитонеальний ексудат.

Зашивати лапаротомну рану потрібно так, щоб дренажі залишалися у жировій клітковині. При за давнених формах перитоніту можна використовувати відкритий і закритий методи.

*Відкритий метод.* На завершальному етапі операції залишають черевну порожнину відкритою або тимчасово її закривають, щоб у післяопераційному періоді можна було проводити систематичні ревізії та лаваж. Цей метод називають перитонеостомією. Вона показана при термінальній фазі дифузного перитоніту з явищами поліорганної недостатності; при будь-якій фазі дифузного розповсюдженого перитоніту з масивним каловим забрудненням очеревини чи ознаками анаеробної інфекції; евентрації при гнійному перитоніті чи високому ризику.

*Закритий метод.* При закритій перитонеостомії черевну стінку не зашивають, але кишечник ізолюють від зовнішнього середовища (марльові серветки, поліпропілен, мерсилен, поролон, дилпен тощо).

*Коригувальна терапія у післяопераційному періоді.* Застосовують адекватне знеболювання. Поряд з традиційними засобами лікування больового синдрому за допомогою наркотичних аналгетиків проводять пролонговану епідуральну анестезію місцевими анестетиками, голкорекфлексаналгезію.

Інфузійна терапія має бути збалансованою. Загальна кількість рідини, яку вводять хворому протягом доби, складається із фізіологічних добових потреб ( $1500 \text{ мл/м}^2$ ), дефіциту води на момент розрахунку і надзвичайних втрат внаслідок блювання, дренажів, підсиленого потовиділення і гіпервентиляції. Якщо неможливо визначити втрати електролітів та їх вміст у різних середовищах, дефіцит орієнтовно поновлюється у кількості, що перевищує у 2–3 рази добову їх потребу (калію —  $1 \text{ ммоль/кг}$ , натрію —  $2,0 \text{ ммоль/кг}$ , хлору —  $1,5 \text{ ммоль/кг}$ ).

*Профілактика і лікування синдрому поліорганної недостатності* полягає у такому:

— забезпечення адекватної легеневої вентиляції і газообміну з проведенням ранньої ШВЛ (штучної вентиляції легень);

— стабілізація кровообігу з відновленням ОЦК, покращанням і підтримкою роботи серця;

— нормалізація мікроциркуляції в органах і тканинах;

— корекція метаболічних порушень;

— виведення токсинів хірургічними методами;

— антиоксидантний захист;

— профілактика та лікування ниркової і печінкової недостатності;

— інактивація лізосомальних ферментів;

— підтримка імунологічного статусу хворого;

— парентеральне харчування.

*Антибактеріальна терапія:*

— місцева (внутрішньочеревна) — через іригатори, дренажі;

— загальна (внутрішньовена, внутрішньоартеріальна, внутрішньом'язова, внутрішньопортальна — через реканалізовану пупкову вену у круглій зв'язці печінки, ендолімфатичний шлях введення).

Найбільш адекватний режим емпіричної антибактеріальної терапії (перед мікробіологічною верифікацією збудника) — комбінація цефалоспоринів, аміноглікозидів і метронідазолу. Таке поєднання діє практично на весь спектр можливих збудників перитоніту.

*Детоксикаційна терапія.* Серед методів детоксикації виділяють інтракорпоральні (залежать від функціонального стану організму) й екстракорпоральні (не залежать від функціонального стану організму) методи детоксикації.

Інтракорпоральні методи біокорекції, звичайно, спрямовані на підсилення природних детоксикаційних систем. Завдання трансфузійної терапії полягає у зв'язуванні та нейтралізації токсичних речовин (сироватковий альбумін, гемодез). Гемодилуція покращує реологічні властивості крові, нормалізує гемодинаміку завдяки збільшенню об'єму циркулюючої плазми, запобігає агрегації еритроцитів, знижує концентрацію токсичних речовин за рахунок їх розведення (протеїн, лактасол). Форсований діурез ґрунтується на принципі підсилення сечовивідної функції нирок і підтримки водно-електролітного балансу.

Екстракорпоральні методи спрямовані на корекцію внутрішнього середовища організму шляхом екстракорпоральної дії на його біологічні рідини (кров, лімфа, перитонеальний ексудат, кишковий вміст). Гемосорбція — метод елімінації токсичних метаболітів шляхом перфузії крові через колонки з активованим вугіллям чи йонообмінними смолами. Метод гемодіалізу («штучна нирка») ґрунтується на проходженні низькомолекулярних речовин та йонів через напівпроникну мембрану, якщо концентрація їх у крові та діалізуючому розчині різна. За допомогою ультрафільтрації виводять рідину і середньомолекулярні токсини.

Плазмаферез передбачає ексфузію крові хворого, центрифугування її та подальше повернення власних еритроцитів. Метод ґрунтується на залишенні більшості токсичних речовин у плазмі. Втім, необхідність у великих кількостях донорської плазми обмежує широке застосування плазмаферезу.

Детоксикаційна лімфореза полягає у відведенні лімфи шляхом дренажу грудної лімфатичної протоки (ГЛП). При цьому створюються умови для виведення з організму токсичних речовин.

Застосовуються лімфосорбція і метод очищення лімфи перфузією через сорбенти з подальшим поверненням хворому, а також ентеросорбція — промивання просвіту кишечника розчином низькомолекулярного полівінілпіролідону (ентероцентез), який забезпечує зв'язування та елімінацію токсинів. Метод ґрунтується на зв'язуванні бактеріальних токсинів, що виділяються з крові у шлунково-кишковий тракт при гнійно-запальних захворюваннях.

Ксеноспленоперфузія — використання селезінки щойно забитої свині для видалення токсинів і стимуляції захисних сил організму. При включенні свинячої селезінки у велике коло кровообігу відбувається не лише механічна фіксація мікроорганізмів, але й споживання їх макрофагами селезінкової тканини. Кров хворого пропускають або через цілий орган, або через фрагменти ксеноселезінки.

Квантова гемотерапія — автотрансфузія

опроміненої ультрафіолетом чи лазером крові — поліпшує перебіг ендотоксемії, нормалізує гемодинаміку.

Екстракорпоральна оксигенація показана у тих випадках, коли газообмінна функція легень не здатна ліквідувати гіпоксемію шляхом ШВЛ і киснетерапії.

*Імунна терапія.* Антибактеріальну терапію не можна вважати повноцінною, якщо вона не поєднується зі стимуляцією імуногенезу, оскільки використання антибіотиків широкого спектра дії супроводжується імунодепресією. Хворим зі зниженим імунітетом у разі необхідності проводять неспецифічну імунотерапію пірогеналом або продигіозином (не більше 1 разу протягом 3–5 днів). З-поміж специфічних препаратів, які поліпшують імунореактивні властивості організму, застосовують імуноглобулін внутрішньовенно, антистафілококовий гаммаглобулін, а також лейкоцитарну масу, антистафілококову плазму, левамизол, тималін. При лікуванні перитоніту в онкологічних хворих застосовують лейкоферон — комплекс інтерферонів людини та інших медіаторів імунної відповіді — цитокінів.

*Відновлення функції шлунково-кишкового тракту.* Для ліквідації перерозтягнення шлунка і здуття кишечника токсичний вміст аспірують двома зондами (введеним через ніс у тонку кишку і встановленим у товсту кишку через анальний отвір). Щоб нормалізувати нервову регуляцію і відновити тонус кишкової мускулатури, а також для стимуляції перистальтики кишечника застосовують антихолінестеразні препарати (прозерин, убретид), гангліоблокатори (димеколін, бензогексоній) та антихолінергічні засоби (атропін), усувають дефіцит калію.

*Гіпербарична оксигенація.* Для насичення киснем тканин проводять ГБО. Завдяки повному насиченню гемоглобіну і збільшенню розчиненого у крові кисню за допомогою ГБО можна блокувати усі типи гіпоксії, які розвиваються під час перитоніту. Метод ГБО сприяє прискореному зниженню бактеріального обсіменіння очеревини, підсилює моторно-евакуаторну функцію кишечника.

## Обмежені перитоніти (абсцеси черевної порожнини)

У верхньому відділі черевної порожнини утворюються *піддіафрагмальні та підпечінкові абсцеси*.

**Клінічна картина.** Постійні болі, що підсилюються при глибокому вдиху, локалізуються у підребер'ї, іррадіюють у спину, лопатку, плече. Нудота, гикавка. Температурна крива має інтермітуючий характер. Пульс прискорений. Вимушене положення хворого на спині, на боці або напівсидячи. Живіт здутий. При пальпації визначається болісність відповідно до локалізації процесу. В міжреберних проміжках можна помітити пастозність шкіри. Симптоми подразнення очеревини не визначаються. Характерним є реактивний плеврит. В аналізі крові виявляють зміни, притаманні гнійній інтоксикації (лейкоцитоз, нейтрофілоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, збільшення швидкості осідання еритроцитів). Під час рентгенологічного дослідження визначають високе стояння купола діафрагми на боці ураження, обмеження її рухливості, випіт у плевральній порожнині на боці ураження, рівень рідини з газовим пухирцем над ним. У сумнівних випадках застосовують КТ або УЗД.

**Лікування** хірургічне — розтин і дренивання порожнини абсцесу. Застосовують черезочеревинний і позаочеревинний доступи. Останній має перевагу, оскільки дозволяє уникнути масивного інфікування черевної порожнини.

Останнім часом все частіше застосовується спосіб черезшкірної пункції і дренивання порожнини абсцесу під контролем УЗД або КТ. Застосовуються антибіотики широкого спектра, що пригнічують аеробну й анаеробну мікрофлору.

**Абсцес малого таза** локалізується в найнижчому відділі черевної порожнини: у чоловіків у прямокишково-міхуровому, у

жінок — у прямокишково-матковому заглибленнях (простір Дугласа).

**Клінічна картина.** Постійний біль у нижніх відділах живота, тенезми, проноси зі слизом, температурна крива має гектичний характер з коливаннями до 2–3 °С. Перитонеальні симптоми не виражені. Визначається нависання передньої стінки прямої кишки, різка болісність та ущільнення тканин, іноді з розм'якшенням у центрі. При обстеженні через піхву виявляється нависання заднього склепіння. При діагностиці допомагають УЗД малого таза, пункція заднього склепіння піхви (рис. 38) чи передньої стінки прямої кишки у місці найбільшого розм'якшення інфільтрату.

**Лікування.** Розтин і дренивання порожнини абсцесу через передню стінку прямої кишки або заднє склепіння піхви. Пункція і дренивання порожнини абсцесу під контролем УЗД.

**Міжкишкові абсцеси.** Локалізація може бути найрізноманітнішою.

**Клінічна картина.** Тупі болі в животі, нездужання, гектична температура тіла. Лише при абсцесах, близько розташованих до передньої черевної стінки, з'являються місцеві симптоми.

**Лікування.** Розтин і дренивання порожнини абсцесу (звичайно лапаротомним доступом).

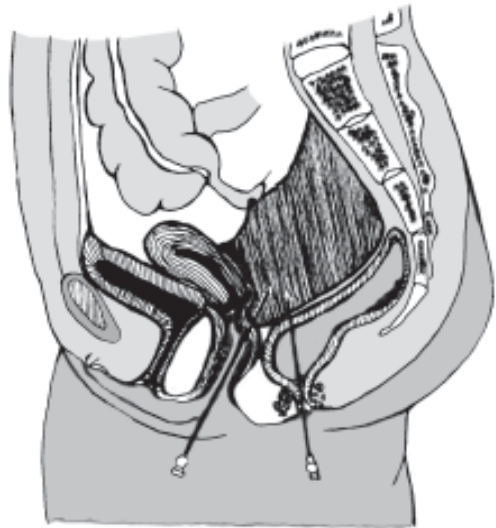


Рис. 38. Пункція заднього склепіння піхви

## Особливі форми перитоніту

**Гонококовий перитоніт** звичайно спостерігається у молодих жінок. Приблизно у 15 % хворих на гонорею розвивається пельвіоперитоніт. Збудники проникають у черевну порожнину через піхву, порожнину матки і маткові труби. Ідентичні ураження спричинюють хламідії.

**Клінічна картина.** Інтенсивні болі внизу живота, тенезми, рідке випорожнення, підвищення температури тіла. Живіт помірно здутий у нижніх відділах. При м'якому животі різко позитивні симптоми подразнення очеревини.

При пальцевому обстеженні прямої кишки чи піхви виявляються ознаки запалення тазової очеревини. Відзначаються гнійні виділення з піхви. Бактеріологічне

дослідження цервікального слизу звичайно дає позитивні результати. При лапароскопії в порожнині малого таза наявні ознаки місцевого перитоніту.

**Лікування** переважно консервативне (холод на нижні відділи живота, дезінтоксикаційна, антибактеріальна терапія). При хламідіозах призначають доксициклін чи азитроміцин.

**Туберкульозний перитоніт** розповсюджується гематогенним шляхом.

**Клінічна картина.** Перебіг може бути гострим, підгострим і хронічним. Виділяють ексудативну, казеозно-виразкову і фіброзну форми. Допомогу в діагностиці надають анамнестичні відомості та позитивна проба з туберкуліном.

**Лікування.** Консервативне лікування спрямоване передовсім на санацію головного осередку. Хірургічне лікування показано при прогресуванні симптомів розповсюдженого перитоніту чи гострої непрохідності кишечника.

## Грижі

Черевна грижа — захворювання, клініко-морфологічним проявом якого є випинання органів черевної порожнини разом із парієтальною очеревиною через отвори в м'язово-апоневротичному шарі черевної стінки за її межі.

**Грижові ворота** — природні щілини і канали ембріонального походження чи набуті шляхом травми, зокрема операційної.

**Грижовий мішок** — частина пристінкової очеревини, яка виходить через грижові ворота.

**Грижовий вміст** — ті чи інші нутрощі черевної порожнини, які поодинокі або в комбінації між собою випадають у грижовий мішок.

**Повна грижа** — стан, при якому грижовий мішок та його вміст виходять через дефект у черевній стінці або опускаються в мошонку (при пахвинно-мошонкових грижах).

**Неповна грижа** — стан, при якому в черевній стінці є дефект, але грижовий мішок з його вмістом поки що не вийшли за межі черевної стінки. Неповними є початкові та каналні грижі.

**Вправна грижа** — вміст грижового мішка легко переміщується через грижові ворота в черевну порожнину і назад.

**Невправна грижа** — вміст грижового мішка не можна вправити через грижові ворота, бо заважають зрощення, що утворилися, або великі розміри грижі.

**Защемлена грижа** — одне з найчастіших і найнебезпечніших ускладнень грижі, коли настає стиснення грижового вмісту в грижових воротах.

**Пахвинна зв'язка** (*lig. inguinalis* — *lig. Poupartii*) — потовщений нижній край апоневроза зовнішнього косоного м'яза живота, натягнутого між верхньою передньою остю і лобковим горбком.



**Лакунарна зв'язка** (*lig. lacunare* — *lig. Gimbernati*) — жмутик волокон латеральної ніжки пахвинної зв'язки, які відокремлюються від неї і прямують позаду і латерально до лобкової кістки.

**Загнута зв'язка** (*lig. reflexum* — *lig. Collesii*) — жмутик волокон латеральної ніжки пахвинної зв'язки, які відділяються від її внутрішньої частини і прямують усередину і медіально, виповнюючи дно пахвинного проміжку.

**Між'ямкова зв'язка** (*lig. interfoveolare* — *lig. Hesselbachi*) — розділяє латеральну і медіальну пахвинні ямки.

**Лобкова зв'язка** (*lig. pubicum* — *lig. Cooperi*) — потовщене окістя гребеня лобкової кістки.

**Трикутник Гессельбаха** — простір, обмежений з латерального боку надчеревними судинами і між'ямковою зв'язкою; знизу пахвинною зв'язкою; з медіального боку — латеральним краєм прямого м'яза.

**Проміжок Фергуссона — Венгловського** (пахвинний проміжок) — простір, обмежений зверху нижнім краєм поперечного м'яза живота; знизу — пахвинною зв'язкою; з медіального боку — латеральним краєм прямого м'яза живота.

**Класифікація.** Розрізняють етіологічну, анатомічну і клінічну класифікацію гриж.

**Етіологічна класифікація** поділяє всі грижі залежно від їх походження на природжені та набуті. Грижі бувають нетравматичного і травматичного походження.

Нетравматичні грижі виникають у типових місцях, або в грижових точках. Це пахові, пупкові, стегнові та епігастральні грижі. Вони виникають у так званих слабких ділянках черевної стінки. Вказані грижі становлять найбільш велику групу.

Травматичні грижі виникають внаслідок ушкодження черевної стінки. Травма може бути тупою або грижа може виникнути на місці рубців після різних оперативних втручань на органах черевної порожнини. Якщо під час лапаротомії ушкоджуються периферичні нерви, то наслідком є параліч відповідних м'язів живота. Черевна стінка в цій ділянці слабшає, що сприяє утворенню грижі, яку інколи називають не-

вропатичною. До групи травматичних належать і патологічні грижі, які виникають на місці руйнування черевної стінки, наприклад, після глибокого, великого опіку.

**Анатомічна класифікація** поділяє всі грижі за анатомічними ділянками, де вони виникають. Розрізняють пахвинні, стегнові, пупкові, епігастральні, поперекові, затуплого каналу, промежнинні, сідничні, діафрагмальні грижі. Вони можуть бути поодинокими і множинними, а також подвійними і двобічними.

**Клінічна класифікація** поділяє грижі за їх клінічними особливостями. Залежно від того, в якому стані перебуває грижовий вміст (порушення функції зміщених у грижовий мішок органів чи їхнього живлення тощо), черевні грижі поділяються на дві групи: вільні та защемлені. У подальшому вільні грижі поділяються на вправні й невправні. Защемлення може бути еластичним або каловим.

Клінічна класифікація виділяє ще одну групу гриж, які називаються ковзними. У таких грижах однією зі стінок грижового мішка є стінка сечового міхура, сліпої кишки або іншого органа, частково вкритого очеревиною.

Крім того, клінічна класифікація поділяє грижі на початкові, каналні (які розміщуються в товщі черевної стінки) та повні (які виходять під шкіру). Останні іноді досягають великих розмірів, і їх називають величезними.

**Симптоми та діагностика.** Суб'єктивним проявом неускладнених гриж є місцевий біль, який посилюється при ходінні та фізичному навантаженні. Біль у ділянці грижі спостерігається майже постійно. Він є тягучим, докучливим, ниючим. Нерідко біль виразний і при малих розмірах грижі, в її початковій стадії (стадія «прорізання» грижі).

При величезних грижах внаслідок стягування в грижовий мішок петель і натягування брижі кишок нерідко відзначається біль не тільки в ділянці грижі, але й черевній порожнині та в попереку. Післяопераційні грижі супроводжуються болем також внаслідок внутрішньочеревинних спайок.

Диспептичні, кишкові та дизуричні розлади менш постійні, ніж біль. З-поміж диспептичних розладів виявляється нудота, яка частіше буває після переїдання, а інколи натще. Порушення функції кишок виявляється запором. У деяких хворих трапляється послаблення випорожнення через подразнення кишок у гризовому мішку і посилення перистальтики. Дизуричні явища виникають при великих ковзних грижах, гризовим вмістом яких є сечовий міхур.

Грижа обмежує фізичні можливості хворого, його працездатність, негативно впливає на психоемоційну сферу.

Об'єктивною ознакою грижі є еластичне випинання в типових для грижі ділянках черевної стінки або в зоні післяопераційного рубця. Випинання збільшується при підвищенні внутрішньочеревного тиску — кашлі, чханні, піднятті вантажів, фізичному напруженні і навіть при переміщенні людини із горизонтального положення у вертикальне. Випинання має різну форму, розміри і відповідає взагалі формі та розмірам гризових воріт.

Основними властивостями гризового випинання є м'якоеластична консистенція, нестабільний, мінливий розмір, наявність зв'язку з черевною порожниною у вигляді «ніжки» чи «кореня», тому її неможливо відділити рукою при пальпації з боку основи (черевної стінки). Покладена на поверхню гризового випинання рука або введений у паховий канал палець відчуває при кашлі поштовх (симптом кашльового поштовху), який виходить через гризові ворота.

Якщо вмістом грижі є петлі кишок, що спостерігається в більшості випадків гриж, то при перкусії гризового випинання чути тимпанічний звук; при вправлюванні чи виході його — бурчання; при аускультатії — перистальтичні шуми.

За наявності в грижі сальника або іншого паренхіматозного органа консистенція її компактно-еластична, а перкусія над нею створює глухий звук. Вправлювання такої грижі не супроводжується бурчанням. Шкіра над гризовим випинанням не змінена і має нормальну температуру.

При пальпації грижі після вправлення чітко виявляється дефект у м'язово-апоневротичному шарі черевної стінки — гризові ворота. Розміри гризових воріт коливаються в значних межах (від 1,5 до 30 см і більше). Краї гризових воріт мають різну консистенцію, що пов'язано з місцем, тривалістю існування та особливістю походження грижі.

Таким чином, клініка гриж складається із неспецифічних, загальних порушень і специфічних, місцевих змін. Останні є вирішальними в діагностиці захворювання.

*Діагностика* гриж тієї чи іншої локалізації, крім клінічного об'єктивного обстеження хворого, включає деякі інструментальні методи дослідження: діафаноскопія; УЗД; контрастна рентгенографія шлунка, кишечнику, сечового міхура; герніографія. В поодиноких випадках з діагностичною метою проводять операцію (експлоративну).

## Пахвинні грижі

Пахвинна ділянка має форму прямокутного трикутника, гіпотенузою якого є пахвинна зв'язка, а катети утворені латеральним краєм прямого м'яза живота і *l. bii-liaca*.

Шари пахвинної ділянки: шкіра, підшкірна клітковина, поверхнева фасція, глибока фасція (фасція Томпсона), апоневроз зовнішнього м'яза, внутрішній косий та поперечний м'язи, поперечна фасція, передочеревинна клітковина, очеревина.

Головним утворенням пахвинної ділянки є пахвинний канал із досить складною будовою. Він має чотири стінки і два кільця — глибоке (внутрішнє) і поверхнєве (зовнішнє).

Передня стінка пахвинного каналу представлена апоневрозом зовнішнього косо м'яза; задня — поперечною фасцією; верхня стінка утворена нижнім краєм внутрішнього косо м'яза і поперечного м'язів; нижня — пахвинною зв'язкою.

У чоловіків у пахвинному каналі розташовані елементи сім'яного канатика; у жінок — кругла зв'язка матки.

Ембріогенез пахвинного каналу тісно пов'язаний з процесом опускання статевих залоз, насамперед, яєчок у хлопчиків. Порушення процесу облітерації після завершення опускання яєчка є головною причиною утворення косої пахвинної грижі.

Є кілька видів пахвинних гриж.

**Коса пахвинна грижа** проходить через глибокий пахвинний отвір у пахвинний канал. Часто грижа опускається в мошонку. Якщо пахвинна грижа природжена, то вагінальний відросток очеревини залишається не облітерованим і з'єднує черевну порожнину, пахвинний канал і мошонку. Частково облітерований вагінальний відросток може стати причиною водянки сім'яного канатика.

**Пряма пахвинна грижа.** Нижня надчеревна артерія і вена, зв'язка Гессельбаха служать анатомічним показником для розпізнавання косої та прямої пахвинної грижі. Пряма пахвинна грижа виходить з черевної порожнини через медіальну пахвинну ямку в межах трикутника Гессельбаха, тобто супроводжується випаданням внутрішніх органів через задню стінку пахвинного каналу ззаду і медіально від сім'яного канатика і, звичайно, не опускається в мошонку. Грижові ворота рідко бувають вузькими. Защемлення (на відміну від косої грижі) трапляється значно рідше. Пряма пахвинна грижа не буває природженою. У пацієнтів похилого віку вона часто є двобічною.

**Комбіновані пахвинні грижі** належать до складних форм пахвинних гриж. У хворого на одному боці є два або три грижові мішки, не з'єднані між собою. Вони мають самостійні грижові отвори, які зв'язують їх з черевною порожниною.

**Діагностика.** У більшості випадків діагноз пахвинної грижі не становить труднощів. Характерні скарги, наявність пухлиноподібного м'якоеластичного утворення в пахвинній ділянці живота вище пахвинної зв'язки, яке вправляється в черевну порожнину, розширення зовнішнього отвору пахвинного каналу, наявність симптому «кашльового поштовху» дають змогу поставити діагноз пахвинної грижі. Проте слід пам'ятати, що пахвинну грижу необхідно від-

різняти від стегової грижі, водянки оболонки яєчка, фунікулоцеле, варикоцеле, пахвинного лімфаденіту тощо. При необхідності слід звертатися по консультацію до відповідних фахівців: уролога, гінеколога, гематолога.

**Лікування.** Пахвинні грижі, як і решта гриж, підлягають тільки оперативному лікуванню.

#### *Основні етапи операції*

1. Доступ до пахвинного каналу.
2. Пошук і виділення грижового мішка, розкриття його, оцінка життєздатності грижового вмісту і вправлення його в черевну порожнину.
3. Прошивання, перев'язка шийки грижового мішка та його видалення.
4. Пластика пахвинного каналу.

Усі існуючі способи пластики пахвинного каналу можна поділити на три групи: 1) операції без розкриття пахвинного каналу; 2) операції з розкриттям пахвинного каналу; 3) операції для створення нового пахвинного каналу.

Прикладами операцій першої групи є спосіб Т. Кохера (1882), спосіб С. Ру (1899). Сьогодні ці операції практично не виконуються і становлять тільки історичний інтерес.

Операції з розкриттям пахвинного каналу і зміцненням його передньої стінки набули найбільшого поширення наприкінці XIX ст. До другої групи операцій належать способи О. О. Боброва (1892), Н. Жирара (1894), С. М. Спасокукоцького (1894), які об'єднані під назвою операція Боброва — Жирара — Спасокукоцького; спосіб А. В. Мартинова (1928).

#### *Основні етапи операції для зміцнення передньої стінки пахвинного каналу*

1. Розтин передньої стінки пахвинного каналу.
2. Виділення, розкриття, ревізія грижового мішка, висока його перев'язка і видалення.
3. Зміцнення передньої стінки пахвинного каналу.

Існують численні способи виконання цих операцій. Найбільшого поширення набули операція Боброва — Жирара — Спасокукоцького і спосіб Мартинова.

Суть операції Боброва — Жирара — Спасокукоцького полягає у тому, що для зміцнення передньої стінки пахвинного каналу використовуються не тільки шматки розсіченого апоневроза зовнішнього косо-го м'яза живота, з яких формується дуплі-катура, але й край внутрішнього косо-го та поперечного м'язів живота.

Спосіб Мартинова полягає у зміцненні передньої стінки пахвинного каналу шля-хом формування дуплікатури тільки зі шматків розсіченого апоневроза зовнішньо-го косо-го м'яза живота. Операції другої групи взагалі виконуються при невеликих косих пахвинних грижах.

Операції для створення нового пахвин-ного каналу передбачають обов'язкове зміцнення задньої стінки. V. Postempski (1887), E. Bassini (1888), Mc Vay (1942), E. Shouldice (1950) та інші хірурги зроби-ли неабиякий внесок у справу вдосконален-ня засобів надійної герніопластики пахвин-них гриж.

*Основні етапи пластики  
задньої стінки пахвинного каналу*

1. Розсічення передньої стінки пахвин-ного каналу.
2. Виділення, розкриття, ревізія грижо-вого мішка, висока його перев'язка і вида-лення.
3. Переміщення сім'яного канатика.
4. Створення нового пахвинного каналу.
5. Зміцнення задньої стінки пахвинного каналу шляхом підшивання апоневроза та нижнього краю внутрішнього косо-го і попе-речного м'язів до пахвинної зв'язки.

З кінця 80-х років у країнах Північної Америки і Західної Європи почали широ-ко впроваджувати методи пластики пах-винних гриж з використанням поліпропі-ленових сіток. При цьому виконується «ре-ставрація» задньої стінки пахвинного кана-лу шматком поліпропіленової сітки, що фіксується до пахвинної зв'язки, м'язів пе-редньої черевної стінки (Lichtenshtein). Іноді при цьому в розширене пахвинне кільце уводять волан із сітки (Rutkov). Ці методи швидко набули визнання як досить прості, малотравматичні й надійні способи оперативного лікування рецидивних і пер-винних пахових гриж.

З середини 90-х років у практику поча-ли впроваджуватися лапароскопічні опе-рації з приводу пахвинних гриж із викори-станням синтетичних протезів. Суть мето-дики полягає в тому, що під контролем ла-пароскопа виконується пластика синтетич-ною сіткою задньої стінки пахвинного ка-налу з боку черевної порожнини. Перева-гою даної операції є рання реабілітація, ви-сока надійність пластики, а головним недо-ліком — дорожняча устаткування і склад-ність операції.

## Стегнові грижі

Утворюються в ділянці стегового кана-лу, який розташований під пахвинною зв'язкою, усередині від стегової вени. Стегнові грижі спостерігаються переважно у жінок, що пов'язано з більшою шириною тазового кільця. Розміщуються вони ниж-че внутрішньої половини пахвинної зв'яз-ки і виходять на стегно у вигляді круглого випинання, яке збільшується при натужі.

Випинання має еластичну консистен-цію, зникає у горизонтальному положенні хворого.

*Діагностика.* У початковій стадії та в опасистих хворих з надмірним відкладен-ням жирової основи діагностувати стего-ву грижу важко. У цьому разі слід пам'ята-ти, що при стегових грижах хворі скар-жаться на біль у верхній частині стегна, розлади функції кишок, іноді часте сечови-пускання. Стегнові грижі внаслідок вузьких грижових воріт часто защемлюються, не-рідко трапляється пристінкове защемлення петлі тонких кишок.

Слід диференціювати стеговні грижі від запалення лімфатичних вузлів, напливних туберкульозних абсцесів, ліпом та інших пухлин, які розміщуються під пахвинною зв'язкою.

*Лікування* стегових гриж оперативне. Залежно від доступу до грижових воріт за-соби оперативного втручання при стегових грижах поділяються на стеговні, пахвинні, внутрішньочеревні.

Найбільш поширеним стегновим доступом є метод E. Bassini.

*Основні етапи операції E. Bassini*

1. Вертикальний розтин шкіри над грижовим випинанням, пошук, виділення, розкриття, ревізія грижового мішка, висока його перев'язка і видалення.

2. Пластика грижових воріт шляхом накладання лігатур на пахвинну та лакунарну зв'язки.

Закриття стегнових гриж через пахвинний канал є головним, класичним способом радикальної операції стегнової грижі. Найбільш відомою операцією закриття стегнової грижі через пахвинний канал є спосіб G. Ruggi (1892).

*Основні етапи операції G. Ruggi*

1. Розкриття пахвинного каналу (передньої та задньої стінок), пошук, переміщення грижового мішка в пахвинний канал, його розкриття, ревізія, перев'язка та видалення.

2. Пластика стегнового каналу шляхом прошивання пахвинної та лакунарної зв'язок.

3. Відновлення пахвинного каналу.

Операції стегнових гриж внутрішньочеревинним доступом не набули розповсюдження.

## **Пупкові грижі**

Пупкові грижі частіше виявляються у дітей, а також у жінок, які багато разів народжували.

*Діагностика* пупкових гриж в більшості випадків не становить труднощів.

*Лікування.* Тільки у дітей першого року життя можливе консервативне лікування пупкових гриж — стягування пупкового кільця смужками липкого пластиру. В інших випадках показано оперативне втручання. На початку ХХ ст. К. С. Сапежко (1900) і Мауо (1901) запропонували способи автопластики пупкових гриж, які використовуються дотепер.

*Основні етапи операції Сапежко*

1. Вертикальний розтин шкіри над грижовим випинанням, часто з видаленням

пупка. Пошук, виділення, розкриття, ревізія грижового мішка, його перев'язка та видалення.

2. Розтин грижових воріт вгору та вниз до місця, де біла лінія живота виглядає здоровою. Рубцево змінені краї грижових воріт зрізають економно.

3. Відшарування очеревини на 2–4 см від задньої поверхні піхви одного з прямих м'язів живота та її зшивання з протилежним краєм очеревини.

4. Утворення дуплікатури апоневроза.

*Основні етапи операції Мауо*

1. Розтин шкіри двома поперечними дугоподібними розрізами з видаленням пупка і надлишків жирової складки.

2. Пошук, виділення, розкриття, ревізія, прошивання та видалення грижового мішка.

3. Розширення грижових воріт у поперечному напрямку до медіальних країв прямих м'язів живота.

4. Формування дуплікатури апоневроза передньої черевної стінки.

## **Післяопераційні грижі**

Після операцій на органах черевної порожнини з приводу різних захворювань та ушкоджень можуть розвинутися післяопераційні грижі. Питома вага післяопераційних гриж неухильно зростає і становить 26 % у загальній кількості грижоносіїв. Післяопераційні грижі є ускладненням 6–10 % лапаротомій.

*Летальність* після планових операцій становить 1,2 %, після екстрених операцій — 10,4 %.

Післяопераційні грижі виникають внаслідок дефектів при зшиванні черевної стінки і подальшого розходження швів, порушення післяопераційного режиму, зокрема передчасного вставання, а також напруження, кашлю і сповільненої регенерації.

Грижі можуть виникати в різний термін після операції у зв'язку з важкою фізичною працею, підняттям важких речей і підвищенням внутрішньочеревинного тиску (за-

хворювання легень, сечової системи, запорощо). Грижі локалізуються в ділянці післяопераційного рубця і бувають спочатку невеличкими, поступово збільшуються і досягають величезних розмірів.

*Діагноз* післяопераційної грижі ставлять, якщо є дефект у ділянці післяопераційного рубця (грижових воріт), який легше пальпувати в горизонтальному положенні хворого.

*Лікування.* Рекомендується операція, яку слід проводити невдовзі після встановлення діагнозу. Операція полягає у відокремленні та видаленні грижового мішка і зашиванні дефекту черевної стінки зі створенням дуплікатури апоневроза. При великих грижах застосовують алопластику.

Пластика грижових воріт післяопераційних гриж є досить складною проблемою у хірургії. Це пов'язано з великою кількістю рецидивів, що виникають після операції, зумовлених вираженими рубцевими змінами в ділянці грижових воріт, атрофією м'язів передньої черевної стінки, дефіцитом тканин.

Сьогодні алопластика є єдиним реальним розв'язанням проблеми лікування післяопераційних, особливо рецидивних вентральних гриж. Для пластики використовують шкіру пацієнта (автодермопластика за Яновим), консервовану тверду мозкову оболонку, металеві сітки тощо. Однак найбільш надійним методом є алопластика з використанням синтетичних сіток.

До синтетичних матеріалів для алопластики ставлять такі вимоги: вони повинні бути досить міцними, еластичними, інертними для організму, не абсорбувати на своїй поверхні мікроорганізми. Нині для пластики використовують три види сітчастих протезів: поліпропіленові, тефлонові і мерсиленові. Суть операції полягає в тому, що грижовий дефект закривають за допомогою протеза (сітки із синтетичного матеріалу). Надалі сітка проростає сполучною тканиною організму, що забезпечує достатню міцність і надійність пластики. Сітку встановлюють як над апоневрозом, так і під ним. Іноді застосовують одночасно два протези з різних матеріалів, що підвищує надійність пластики.

## Рідкісні види черевних гриж

Це грижі мечоподібного відростка, поперекові (через трикутник Пті), промежинні, затульні (через затульний канал), внутрішньостінкові, сідничні (через отвір сідничного нерва), Спигелевої лінії.

*Діагностика.* При невеликих розмірах грижового випинання встановити діагноз таких гриж дуже важко. Іноді допомагають рентгенівське дослідження, комп'ютерна томографія.

*Лікування* тільки оперативне відразу після встановлення діагнозу.

*Ускладнення.* Грижі небезпечні не стільки самі по собі, скільки своїми ускладненнями. Вони виникають у більшості хворих при тривалому існуванні захворювання. Ускладнення гриж поділяються на гострі (защемлення, ушкодження, запалення) і хронічні (невправність, утворення випинання та ін.).

Защемлення є найчастішим і найнебезпечнішим ускладненням грижової хвороби (15–20 % хворих). Відзначається значне переважання защемлених пахвинних гриж (70 %). Друге місце посідають защемлені стегові грижі (24 %), третє — пупкові грижі (5 %). Защемлення післяопераційних, бічних, діафрагмальних, білої лінії та інших видів гриж трапляється рідко (не більше 1 % усіх защемлених гриж).

Розрізняють еластичне й калове защемлення. Здебільшого еластичне защемлення розвивається внаслідок швидкого підвищення внутрішньочеревного тиску. Калове защемлення буває при задавнених, великих пахвинно-мошонкових грижах, у осіб похилого і старечого віку — на ґрунті запору і порушень сечовипускання. Найчастіше защемлюються петлі тонкої або товстої кишки. Друге місце посідає великий сальник. Найбільш небезпечним є защемлення кишкової петлі, оскільки воно спричинює странгуляційну кишкову непрохідність і некроз защемленої петлі. Розрізняють також ретроградне (Майдля), пристінкове (Ріхте-

ра), защемлення червоподібного відростка (Літтреєвське).

Патологічні зміни у защемленому органі залежать від ступеня порушення кровообігу й тривалості защемлення. У місці защемлення виникає странгуляційна борозна, у защемленому органі — спочатку венозний стаз, потім некротичні зміни. Швидкість розвитку і ступінь некротичних змін залежать від розмірів защемлювального кільця. У грижовому мішку нагромаджується трансудат (грижова вода), спочатку серозний, потім геморагічний, а в пізніші терміни — гнійний, з каловим запахом.

Запалення грижі зумовлене проникненням піогенної мікрофлори у грижовий мішок та його оболонки. Потрібно розрізнити запалення защемленої грижі від запалення незащемленої грижі (вправної та невправ-

ної). Запалення невправної грижі створює неабиякі труднощі для диференційної діагностики із защемленням. У сумнівних випадках треба оперувати хворого з метою верифікації діагнозу.

Ушкодження грижі може трапитися внаслідок травми вмісту грижового мішка. При цьому можуть виникнути перитоніт, внутрішньочеревинна кровотеча.

Пухлини гриж підрозділяються на пухлини вмісту грижового мішка та пухлини оболонки грижового мішка. Здебільшого трапляються ліпоми та фіброми, рідше — папіломи та мезотеліоми.

Кишкова непрохідність є ускладненням післяопераційних вентральних або пупкових гриж і пояснюється обструкцією кишкової, спричиненою спайковою хворобою.

## Захворювання стравоходу

Загальними ознаками захворювання стравоходу є дисфагія (утруднене ковтання), біль при ковтанні, печія, перснеподібно-горлові порушення.

Дисфагія під час вживання твердої їжі спостерігається при стравохідній мембрані, доброякісній стриктурі, карциномі, а дисфагія під час вживання твердої їжі та рідини — при ахалазії, симптоматичному дифузному спазмі стравоходу, склеродермії.

Біль при ковтанні пояснюється порушенням моторики стравоходу при ахалазії і дифузному спазмі стравоходу; ушкодженням слизової оболонки, спричиненим проходженням їдких речовин, тяжким пептичним езофагітом, лікарськими засобами (тетрацикліни, кліндаміцин, аскорбінова кислота в таблетках, хінідин) і впливом радіоактивного випромінювання.

Печія — відчуття печіння за грудиною — симптом, специфічний для гастроєзофагального рефлюксу.

Перснеподібно-горлові порушення — дефект нервово-м'язового апарату дистально-го відділу горла і верхнього відділу страво-

ходу на ґрунті інсульту та інших неврологічних захворювань.

## Рефлюкс-езофагіт

Рефлюкс-езофагіт (пептичний езофагіт) зумовлений закиданням вмісту шлунка в дистальну частину стравоходу. Захворювання розвивається при недостатності кардії та тривалому впливі шлункового вмісту на слизову оболонку стравоходу.

*Етіологія:* оперативне втручання на стравохідному отворі діафрагми (ваготомія, резекція кардії, езофагогастростомія, резекція шлунка, гастректомія); грижа стравохідного отвору діафрагми; виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки; пілороспазм або пілородуоденальний стеноз; склеродермія внаслідок слабкості гладкої мускулатури нижнього сфінктера стравоходу; екзогенні інтоксикації; вагітність (в останньому триместрі може виникати сильна печія, яка зумовлена інгібіторним ефектом

прогестерону на нижній сфінктер стравоходу).

Деякі лікарські засоби зменшують тонус нижнього сфінктера стравоходу, як-от: агоністи  $\beta_2$ -адренорецепторів (фамотидин, ранітидин) і теофілін; антихолінергічні препарати (бускопан, платифілін); блокатори кальцієвих каналців (коринфар) і нітрати.

**Патогенез.** Спочатку розвивається дисфункція нижнього стравохідного сфінктера.

Патогенетичні чинники:

1. Зниження тонусу нижнього сфінктера стравоходу у спокої, що виявляється у хворих із патологією нервової системи за наявності великої грижі стравохідного отвору діафрагми, захворювань сполучної тканини, оперативних втручань на стравоході та трахеї.

2. Тривале розслаблення нижнього сфінктера стравоходу.

3. Транзиторне збільшення внутрішньошлункового і внутрішньочеревного тиску.

4. Зміни перистальтики стравоходу.

5. Затримка випорожнення шлунка.

6. Розширення шлунка.

7. Короткий стравохід.

**Патологічна анатомія.** Зміни локалізуються переважно в дистальному відділі стравоходу. Це обмежені поодинокі ерозії або виразки; помірна гіперемія та набряк слизової оболонки; рубці.

На края виразки може спостерігатися циліндроклітинна метаплазія епітелію (виразка Баретта). У деяких хворих відбувається поздовжнє зморщення стравоходу (синдром Баретта). У 8–10 % випадків виразки малігнізуються.

**Клінічна картина.** Біль за грудиною має зв'язок зі споживанням їжі, підсилюється у горизонтальному положенні, при нахилах вперед, вживанні алкоголю. Печія може бути помірною або вираженою.

Відрижка трапляється після їжі, а також у лежачому положенні, при нахилі вперед.

Сильний кашель виникає через аспірацію шлункового вмісту в дихальні шляхи. Дисфагія вказує на розвиток стриктури. Анемія визначається при рецидивних кровотечах зі стравоходу.

**Ускладнення.** При доброякісній стрик-

турі стравоходу зменшується печія, підсилюється дисфагія при вживанні твердої їжі. Для діагностики використовують контрастування стравоходу барієм; ендоскопію з біопсією та цитологічне дослідження. Виразки стравоходу можуть супроводжуватися кровотечею і сильними болями.

**«Стравохід Баретта»** — заміщення багаточарового плоского епітелію стравоходу одношаровим циліндричним епітелієм шлункового типу, що є наслідком постійної дії на епітелій стравоходу кислого вмісту шлунка. «Стравохід Баретта» вважають передраковим станом. При цьому ризик розвитку аденокарциноми збільшується приблизно у сорок разів.

**Діагностика.** Рентгеноскопічне дослідження інформативне тільки при тяжкому шлунково-стравохідному рефлюксі з різко ослабленим нижнім сфінктером стравоходу або при виразці стравоходу.

Ендоскопічне дослідження:

**I стадія** — поодинокі ерозії.

**II стадія** — зливні ерозії.

**III стадія** — циркулярні дефекти.

**IV стадія** — виразки, стриктури, метаплазія циліндроклітинного епітелію.

За результатами ендоскопічного дослідження можна виключити супровідну виразкову хворобу.

Езофаготонокімографія дозволяє оцінити стан нижнього сфінктера стравоходу.

Внутрішньостравохідна рН-метрія вказує на зниження кислотності у нижніх відділах стравоходу до 4,0 і нижче.

Перфузійна проба (проба Дж. Бернстайна) дає змогу встановити зв'язок за грудинного болю з пептичним езофагітом.

Для скінтиграфії стравоходу вводять  $^{99}\text{Tc}$  у шлунок і обчислюють ізотопну позначку в зоні стравоходу.

**Лікування.** Консервативна терапія полягає в бережливій дієті, багаторазовому харчуванні малими порціями; востанне хворому слід вживати їжу за 3–4 год перед сном. Застосовують спазмолітики (ношпа, папаверин), місцево знеболювальні препарати (гастрин-гель), седативні (діазепам) засоби й антациди (фосфалюгель, маалокс).



Метоклопрамід збільшує силу скорочення нижнього сфінктера стравоходу і підвищує рухову активність шлунка.

Слід виключити вживання таких засобів: антихолінергічних препаратів,  $\beta$ -адренергічних препаратів, блокаторів кальцієвих каналців, а також деяких продуктів (шоколад, жири), нітратів, аналогів ксантину.

Не можна застосовувати блокатори  $H_2$ -рецепторів гістаміну (фамотидин, ранітидин), блокатори  $H^+$ ,  $K^+$ -АТФази (омепразол). Хворому потрібно відмовитися від паління й алкоголю, зменшити масу тіла.

**Оперативне лікування.** Показаннями до проведення оперативного лікування є відсутність позитивного ефекту після консервативної терапії; грижа стравохідного отвору діафрагми, яка супроводжується езофагітом III–IV ступеня; кровотечі; стеноз, синдром Баретта.

Антирефлюксні операції допомагають розв'язати такі завдання:

- усунути грижі стравохідного отвору діафрагми;
- зафіксувати нижній сфінктер стравоходу в черевній порожнині;
- утворити антирефлюксну манжетку достатньої довжини.

Переважно застосовуються такі операції.

**Операція Белсі:** обгортання нижнього відділу стравоходу дном шлунка на  $270^\circ$ . Операцію виконують із лівобічного торакотомного доступу.

**Фундоплікація за Ніссеном** виконується з лапаротомного доступу; нижню частину стравоходу цілком обгортають дном шлунка (рис. 39).

Сьогодні більшість хірургів виконують фундоплікацію лапароскопічним методом, через 4–5 троакарів. Лапароскопічна операція має суттєві переваги: зменшується травматичність, скорочуються термін перебування у стаціонарі та тривалість періоду реабілітації.

При лапароскопічній фундоплікації за Ніссеном після введення троакарів хворого переводять у положення Тренделенбурга. При цьому створюються ідеальні умови для огляду.

Під час операції важливо провести ідентифікацію всіх анатомічних утворень у зоні операції: ніжки діафрагми, переднього і заднього стовбурів блукаючого нерва. Потім мобілізують дно шлунка і стравоходу, за стравоходом проводять тасьму. Після цього ніжки діафрагми зшиваються за стравоходом, а навколо стравоходу, при встанов-

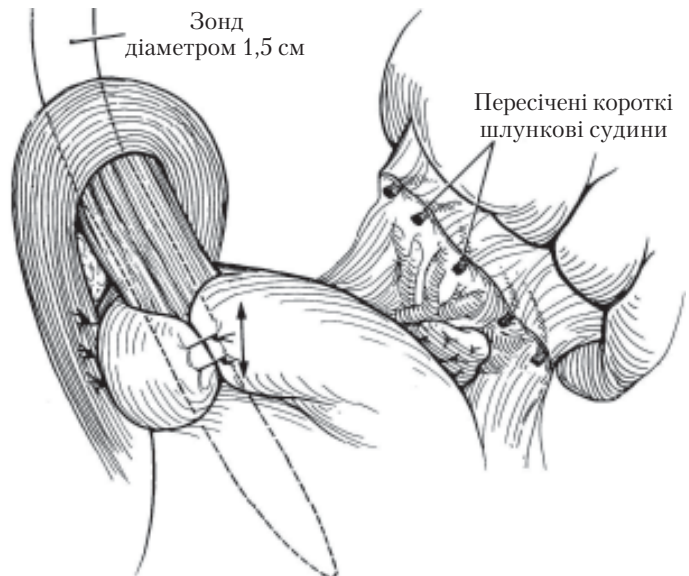


Рис. 39. Фундоплікація за Ніссеном

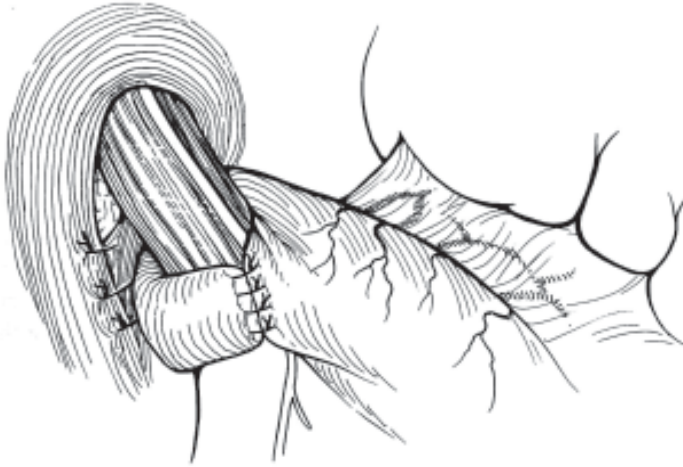


Рис. 40. Фундоплікація за Розетті

леному в шлунку товстому зонді, формується антирефлюксна манжетка завдовжки 15–20 мм, що охоплює стравохід по всій його окружності, шляхом проведення за стравоходом задньої поверхні дна шлунка.

**Фундоплікація за Розетті.** За стравоходом проводять передню стінку дна шлунка, яку зшивають із передньою стінкою тіла шлунка. При цьому не потрібна мобілізація шлунка по великій кривизні (рис. 40).

**Фундоплікація за Тупе.** Стравохід огортають дном шлунка тільки по задньому півколу (на  $270^\circ$ ). При цьому дно шлунка фіксують до стінки стравоходу і до ніжок діафрагми (рис. 41). Фекет запропонував не фіксувати дно шлунка до ніжок діафрагми, а тільки зшивати ніжки між собою (рис. 42).

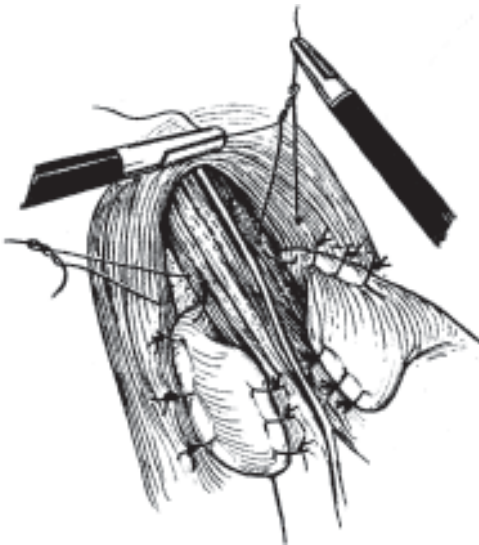


Рис. 41. Фундоплікація за Тупе

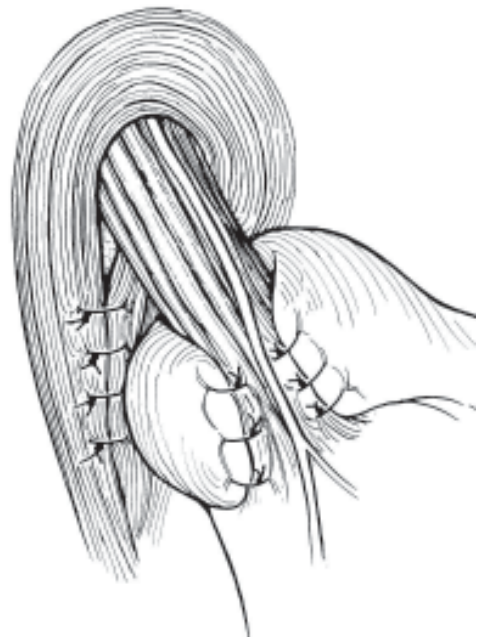


Рис. 42. Фундоплікація за Тупе — Фекетом

## Ахалазія кардії

Ахалазія кардії (кардіоспазм) — нерво-во-м'язове захворювання, що супроводжується розладом моторики стравоходу і порушенням проходження їжі в шлунок внаслідок недостатнього рефлексорного відкриття нижнього сфінктера стравоходу при ковтанні і безладній перистальтиці розташованих вище відділів стравохідної трубки. Частота — 0,6–2,0 на 100 000 населення.

**Етіологія.** Передбачається наявність нервового дефекту зі зниженням кількості гангліозних клітин, фіброзом та рубцюванням у нервовому сплетенні Ауербаха, як-от:

- природжений дефіцит нейронів у нервовому сплетенні Ауербаха в стравоході;
- дегенерація сплетення Ауербаха;
- неврогенна дискоординація моторики стравоходу;
- рефлексорна дисфункція стравоходу;
- інфекційно-токсичні ураження нервових сплетень стравоходу;
- стрес.

**Патогенез** захворювання складається з недостатнього розслаблення нижнього сфінктера стравоходу після акту ковтання, порушення тонуусу і перистальтики розташованих вище відділів стравоходу, а також некоординованих скорочень стінки стравоходу.

**Патологічна анатомія.** Відзначаються дистрофія гангліозних нейронів у нервових сплетеннях стравоходу; різке звуження дистальної частини стравоходу; розширення розташованих вище відділів стравоходу, подовження стравоходу, його деформація. Потовщується м'язова оболонка на ранніх стадіях хвороби, а потім спостерігається витончення м'язової оболонки з поступовою її заміною сполучною тканиною. Запалення виявляється в усіх оболонках стінки стравоходу й в навколишніх тканинах.

**Клінічна картина.** Провідним симптомом є дисфагія. Вона розвивається поступово, посилюється після нервового напруження, швидкого споживання їжі. Залежить від температури їжі: холодна їжа проходить

вільно, тепла — важко. Дисфагія зменшується при заковтуванні повітря або при вживанні їжі з великою кількістю води чи іншої рідини.

Спостерігається парадоксальна дисфагія. Болі за грудиною виникають під час та після їжі. Схуднення відзначається у 90 % хворих. Характерні нічний кашель, анемія.

**Ускладнення.** Езофагіт (печіння за грудиною, нудота, гіперсаливація, відрижка повітрям, неприємний запах з рота, аспірація вмісту стравоходу); нічний кашель (є ознакою того, що потрібне негайне лікування); абсцес легень; пневмосклероз.

**Класифікація** ахалазії кардії (Б. В. Петровський, 1962):

**I стадія** — непостійний функціональний спазм без розширення стравоходу.

**II стадія** — стабільний спазм із незначим розширенням стравоходу.

**III стадія** — рубцеві зміни (стеноз) нижнього сфінктера стравоходу з вираженим розширенням стравоходу.

**IV стадія** — різко виражений стеноз кардії з великою дилатацією, подовженням, S-подібною деформацією стравоходу й езофагітом.

**Діагностика.** Під час рентгенологічного дослідження відзначаються звуження термінального відділу стравоходу та супрастенотичне розширення з чіткими, рівними й еластичними контурами. Відмічається розширений, наповнений контрастом стравохід із клиноподібним звуженням у нижній третині стравоходу.

Фіброезофагоскопія виявляє потовщення складок слизової оболонки, ділянки гіперемії, ерозії. На ранніх стадіях кінець езофагоскопа може проходити через нижній сфінктер стравоходу.

Манометрія — найбільш чутливий метод діагностики. Дозволяє зареєструвати неповне рефлексорне розслаблення нижнього сфінктера стравоходу при ковтанні; підвищений внутрішньостравохідний тиск; порушення перистальтики стравоходу.

Проводять фармакологічні проби. Нітрогліцерин, амлінітрат полегшують проходження вмісту стравоходу в шлунок. Ацетилхолін, карбахолін чинять стимулювальну дію на м'язову оболонку стравоходу.

При ахалазії кардії обидві проби є позитивними.

Езофагоскопія показана для виключення інших причин захворювання.

*Диференційна діагностика:* слід виключити карциноми або лімфоми, які характеризуються значною втратою маси тіла, коротшим анамнезом і меншою дилатацією стравоходу, негативними фармакологічними пробами.

*Лікування.* Консервативна терапія полягає в застосуванні нітратів, антихолінергічних речовин,  $\beta$ -адренергічних агоністів і блокаторів кальцієвих каналів, простагландинів.

Дилатацію проводять за допомогою балонного пневматичного кардіодилатора.

Консервативне лікування можна проводити у будь-якій стадії захворювання.

*Протипоказання:* варикозне розширення вен стравоходу; виражений езофагіт; захворювання крові, які супроводжуються підвищеною кровотечею.

*Ускладнення:* розрив стравоходу; стравохідно-шлункова кровотеча; недостатність кардії з розвитком рефлюкс-езофагіту.

*Хірургічне лікування.* Показаннями до

хірургічного лікування є неможливість проведення кардіодилатації; відсутність ефекту після повторних курсів кардіодилатації; розрив стравоходу під час кардіодилатації; III–IV стадії ахалазії кардії за Б. В. Петровським; підозра на рак стравоходу.

Основне втручання — езофагокардіотомія (операція Геллера) з абдомінального доступу. При проведенні товстого зонда поздовжньо розтинають м'язову оболонку термінального відділу стравоходу і кардіального відділу шлунка впродовж 8–10 см. Операцію Геллера можна виконати також лапароскопічним способом, що має велику перевагу порівняно з лапаротомним доступом (рис. 43).

Якщо неможливо виконати операцію Геллера, застосовують метод Гелеровського. При цьому виділяють звужену частину стравоходу до його розширення і мобілізують кардіальний відділ шлунка. Між розширеною частиною стравоходу і дном шлунка формують езофагогастроанастомоз.

## Хімічні опіки стравоходу

Хімічні речовини (луги і кислоти) спричиняють тяжкі опіки стравоходу. Найбільше небезпечні міцні луги, які застосовуються в побуті. Меншу уражаючу дію мають аміачні речовини, якими миють, відбілюють і дезінфікують, а також деякі медикаментозні препарати. Кислоти спричиняють більше ушкоджень у шлунку, ніж у стравоході. При лікуванні опіків стравоходу рекомендують негайно призначити кортикостероїди й антибіотики широкого спектра дії. У пацієнтів, що вижили, можливий розвиток стриктур і карциноми стравоходу у віддалені терміни.

*Етіологія.* Потрапляння усередину концентрованих кислот або лугів.

*Патогенез.* Кислоти зумовлюють коагуляційний некроз тканин з утворенням щільного струпа, що перешкоджає проникненню речовини всередину і зменшує по-

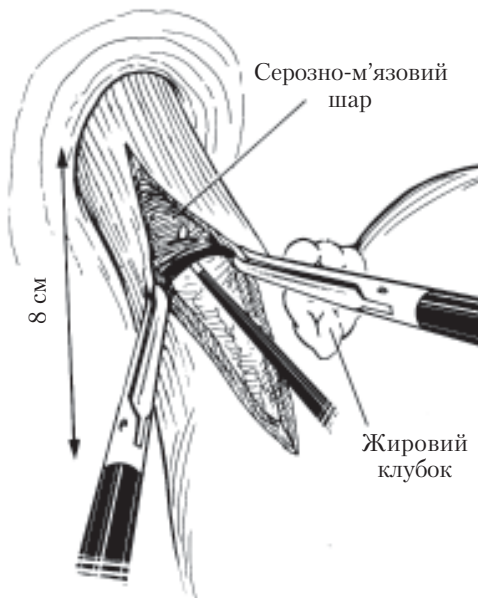


Рис. 43. Езофагокардіотомія за Геллером

трапляння її у кров, а луги — коліквацийний некроз, що сприяє перенесенню і поширенню лугу на здорові ділянки. Опіки лугами характеризуються глибшим і ширшим ураженням стінок стравоходу. Вжита усередину речовина, крім місцевої дії, чинить і загальнотоксичний вплив із розвитком поліорганної недостатності.

*Патологічна анатомія.* Найбільше виражені зміни виникають у місцях фізіологічних звужень. Виділяють чотири стадії патолого-анатомічних змін:

**I стадія** — гіперемія та набряк слизової оболонки;

**II стадія** — некроз і виразка слизової оболонки;

**III стадія** — утворення грануляційної тканини;

**IV стадія** — рубцювання.

Виразність морфологічних змін залежить від концентрації хімічної речовини, її кількості, ступеня наповнення шлунка, термінів надання першої допомоги, характеру речовини.

Розрізняють три ступені опіку:

1. Гіперемія і набряк слизової оболонки.
2. Ураження слизової оболонки і підслизової основи.
3. Ураження всіх оболонок стравоходу.

*Клінічна картина.* Перша стадія гостра. Триває 5–10 діб. Біль у ділянці рота, горла, за грудиною, в епігастральній зоні; гіперсалівація; дисфагія; шок у найближчі години після опіку; опікова токсемія.

Друга стадія (уявного благополуччя) триває 7–30 діб. Після відторгнення некротизованих тканин стравоходу приблизно з кінця 1-го тижня ковтання стає дещо вільнішим.

*Ускладнення:* стравохідні кровотечі, перфорації стінки стравоходу, сепсис.

Третя стадія (утворення стриктури) триває від 2 до 6 міс. Поверхні рани покриті струпом, легко кровоточать. Дисфагія доходить до повної непрохідності стравоходу. При високо розташованих стриктурах виникають ларингоспазм, кашель, ядуха, зумовлені потраплянням їжі в дихальні шляхи.

*Лікування.* При опіках промивають порожнину рота і шлунка розчинами анти-

дотів. Потрібне рясне пиття з подальшим спричиненим блюванням. Застосовують седативні препарати. Проводять дезінтоксикаційну та інфузійну терапію під контролем діурезу, антибіотикотерапію, кортикостероїдну терапію. При опіках II–III ступеня — раннє бужування (після 7–8-го дня) протягом 1–1,5 міс у поєднанні з кортикостероїдами та лідазою.

Бужування показане всім хворим із післяопіковими стриктурами стравоходу, якщо пощастить провести через звуження металевий провідник.

*Протипоказання:* медіастиніт, бронхо-стравохідна норія.

Види бужування:

- сліпе;
- порожніми рентгеноконтрастними бужами;
- під контролем езофагоскопа;
- ретроградне.

*Показання до оперативного лікування:* повна облітерація просвіту стравоходу; неефективне бужування; стравохідно-трахеальні, стравохідно-бронхіальні норіці; перфорація стравоходу.

Типи операцій: часткова пластика стравоходу; тотальна пластика стравоходу з передгрудинним або внутрішньогрудинним розташуванням трансплантата зі шлунка, товстої або тонкої кишки.

## **Пухлини стравоходу**

Трапляються доброякісні та злоякісні пухлини стравоходу.

**Лейоміоми** — доброякісні пухлини, які розвиваються у м'язовій оболонці стравоходу й охоплюють слизову оболонку. Якщо їх розмір сягає 5 см і більше, у пацієнтів виникає дисфагія.

*Діагностика.* Багато важить дисфагія в анамнезі. При рентгенологічному дослідженні в стінці стравоходу виявляється обмежений дефект наповнення з гладкими краями і незміненою слизовою оболонкою. Ефективним діагностичним методом є езофагоскопія.

**Оперативне лікування.** Виконують правобічну торакотомію й енуклеацію пухлини зі стінки стравоходу. Резекцію стравоходу проводять, якщо пухлина розташована в нижній частині стравоходу й енуклеацію виконати неможливо.

**Поліпи, ліптоми, фіброліптоми і міксофіброми** належать до доброякісних новоутворень. Симптоми: дисфагія, відрижка, втрата маси тіла.

**Діагностика:** проводять контрастне рентгенологічне дослідження стравоходу, езофагоскопію.

**Оперативне лікування.** Езофаготомія — вилучення пухлини та ушивання стравоходу, а також ендоскопічне вилучення пухлини є розповсюдженими методами хірургічного лікування.

**Рак стравоходу.** Частота захворювання коливається від 5 до 7 % серед усіх злоякісних пухлин. Частіше (75 %) хворіють чоловіки.

**Етіологія.** Ризик розвитку раку стравоходу збільшують такі чинники: паління, зловживання алкоголем, географічні фактори (більша частота в деяких районах Китаю й Ірану), дефіцит вітамінів А і С, опік лугами, ахалазія, стравохід Баретта.

**Патологічна анатомія.** Плоскоклітинний рак — найпоширеніша форма. Аденокарцинома часто розвивається у пацієнтів зі стравоходом Баретта. Трапляються мукоепідермоїдна карцинома й аденоматозна карцинома.

Пухлини поділяються за формою росту: екзофітна — росте у просвіт стравоходу (вузлова, ворсинчаста, верукозна); ендофітна; склерозивна.

Шляхи метастазування залежать від локалізації пухлини.

1. Шийний відділ стравоходу — раннє метастазування у середостіння, клітковинні простори шиї, надключичні ділянки.

2. Грудний відділ стравоходу — впродовж лімфатичних колекторів підслизової оболонки стравоходу, у лімфатичні вузли середостіння та у навколостравохідну клітковину.

3. Нижній відділ стравоходу — у лімфатичні вузли верхнього відділу малого сальника.

Для всіх локалізацій характерні метастази Вірхова. Віддалені метастази відбуваються у печінку, легені, кісткову систему, головний мозок.

**Класифікація** за TNM і стадіями.

T — первинна пухлина

T0 — немає проявів первинної пухлини.

Tis — передінвазивна карцинома (рак *in situ*).

T1 — пухлина протяжністю в стравоході до 3 см.

T2 — пухлина протяжністю від 3 до 5 см.

T3 — пухлина протяжністю від 5 до 8 см.

T4 — пухлина протяжністю понад 8 см.

P — глибина інвазії

P1 — рак, що інфільтрує тільки слизову оболонку.

P2 — рак, що інфільтрує підслизову оболонку, але не проникає у м'язову оболонку.

P3 — рак, що інфільтрує м'язову оболонку, але не проникає у навколостравохідну клітковину.

P4 — рак, що виходить за межі органа.

N — лімфатичні вузли

N0 — ознак регіонарного метастазування немає.

N1 — поодинокі метастази в регіонарній зоні.

N2 — множинні метастази в регіонарних зонах, які можна видалити.

N3 — множинні метастази в регіонарних зонах, які неможливо видалити.

M — віддалені метастази

M0 — немає ознак віддаленого метастазування.

M1a — солітарний метастаз в лімфатичний вузол, доступний для видалення.

M1b — віддалені метастази в лімфатичні вузли, які недоступні для видалення.

M2 — метастази в інші органи.

**I стадія** — чітко відмежована невелика пухлина, яка проростає тільки слизову та підслизову оболонки, не звужує просвіт і мало утруднює проходження їжі; метастази відсутні.

**II стадія** — пухлина, яка проростає м'язову оболонку, але не виходить за межі стінки стравоходу; значно порушує проходність стравоходу; поодинокі метастази в регіонарних лімфатичних вузлах.

**III стадія** — пухлина, яка циркулярно уражає стравохід і проростає всю його стінку, зрощена із сусідніми органами; прохідність стравоходу значно або цілком порушена, численні метастази в регіонарних лімфатичних вузлах.

**IV стадія** — пухлина проростає усі оболонки стравоходу, виходить за межі органа, генерує в суміжні органи; існують конгломерати нерухомих регіонарних метастатичних лімфатичних вузлів і метастази у віддалені органи.

**Клінічна картина.** Дисфагія. Прогресуюча дисфагія при вживанні твердої та рідкої їжі вказує на обструкцію стравоходу. Підвищена саливація. Болі при ковтанні. Неприємний запах з рота. Блювання.

Симптоми, характерні для ураження органів грудної порожнини: тупі болі у грудях; задишка; тахікардія після їди; зміна голосу; кашель.

Загальні неспецифічні симптоми: адинамія, втомлюваність, субфебрилітет.

**Діагностика.** Рентгеноконтрастне дослідження дозволяє визначити локалізацію та протяжність пухлини. З допомогою езофагоскопії встановлюють характер росту пухлини, її локалізацію, протяжність, виконують біопсію. Бронхоскопію проводять для оцінки можливості ураження трахеобронхіального дерева.

Комп'ютерну томографію виконують для оцінки місцевого розповсюдження пухлини і виявлення віддалених метастазів.

**Лікування** хірургічне з метою відновлення просвіту органа.

Операційні доступи: 1) правобічна торакотомія; 2) лапаротомія, діафрагмотомія, шийна медіастинотомія зліва.

Операція полягає в резекції або повному видаленні стравоходу з реконструктивною операцією (операції Люїса, Осава — Гарлока, Горека, Акіяма).

Для відновлення безперервності шлунково-кишкового тракту і пластики стравоходу використовують шлунок, ободову або тонку кишку (рис. 44–46).

**Радіотерапія і хіміотерапія.** Променева терапія показана при локалізації пухлини у проксимальній частині середньої третини

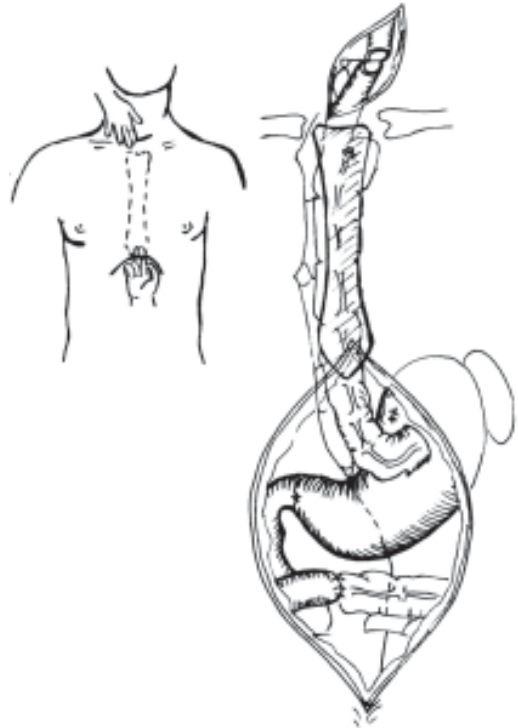
або у верхній третині стравоходу. Середня доза становить 40–60 Гр.

Хіміотерапія ефективна при поєднанні з променевою терапією. Хіміотерапія та променева терапія, проведені перед операцією, зменшують розміри пухлини і поліпшують віддалені результати оперативного лікування.

При за давньому захворюванні можна за допомогою ендоскопа провести зонд на 3 см за місце обструкції, щоб дати змогу пацієнту вживати рідку їжу.

При повній дисфагії накладають гастростому. Застосовують бужування стравоходу або встановлення силіконових стентів. Лазери використовують для коагуляції пухлини з метою відновлення просвіту органа.

При оперативному лікуванні п'ятирічна виживаність для всіх груп хворих — 5–15%. У пацієнтів, оперованих на ранніх стадіях захворювання, п'ятирічна виживаність підвищується до 30%.



**Рис. 44.** Загрудинна езофагопластика правою половиною товстої кишки

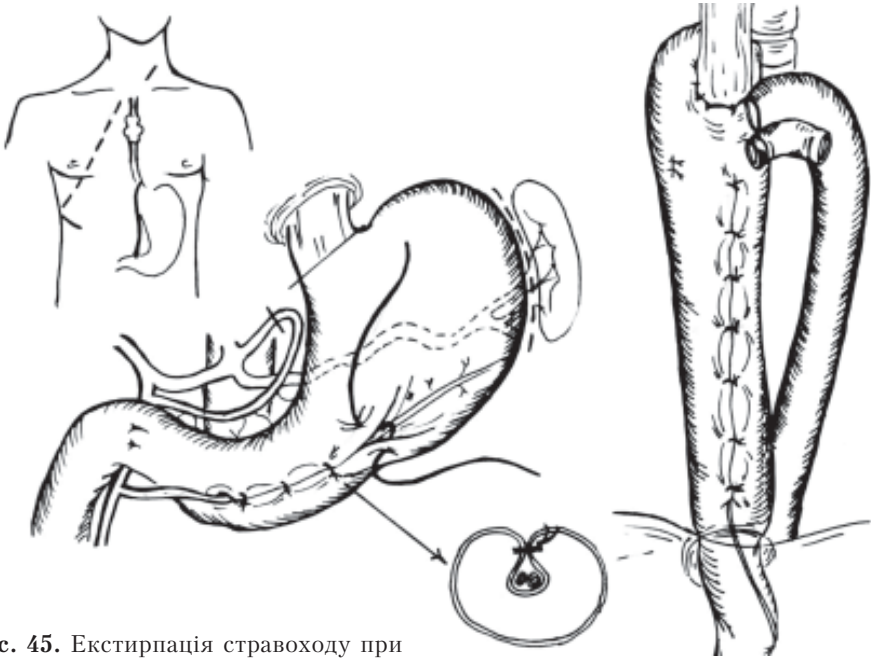


Рис. 45. Екстирпація стравоходу при раку середньої третини з комбінованого доступу

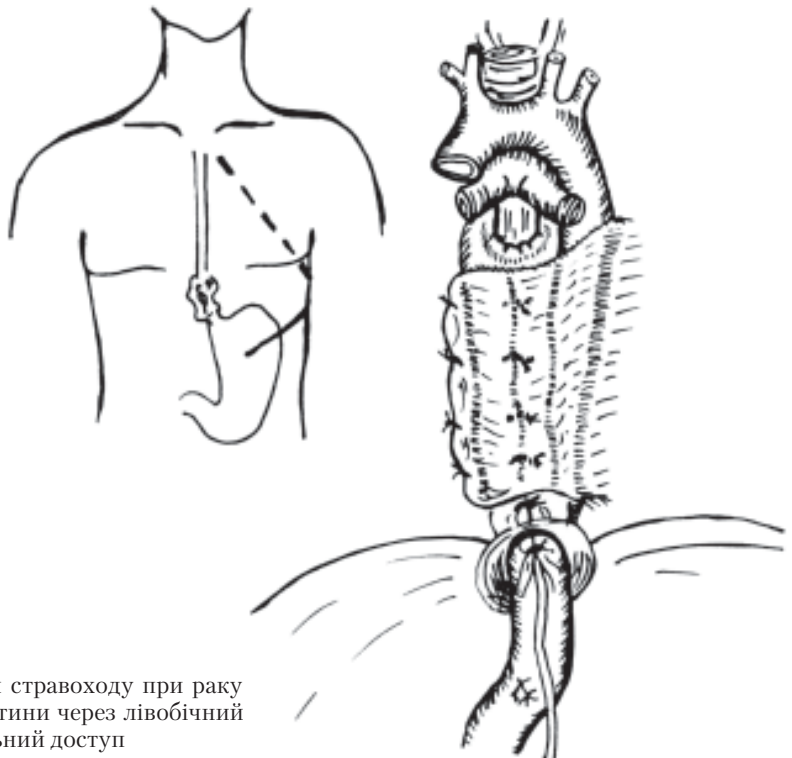


Рис. 46. Резекція стравоходу при раку його нижньої третини через лівобічний торакоабдомінальний доступ



## Захворювання шлунка і дванадцятипалої кишки

### Анатомія та фізіологія

Шлунок розміщується в надочеревній ділянці, переважно в лівому підребер'ї (рис. 47).

У шлунку розрізняють чотири частини:

— кардіальна ділянка шлунка розташована впродовж приблизно 5 см нижче і підковоподібно навколо стравохідно-шлункового переходу;

— дно шлунка — ділянка, розташована ліворуч від кардіальної частини і вище рівня кардіальної вирізки;

— тіло шлунка знаходиться між кардіальною частиною і дном з одного боку й антральною частиною — з другого;

— антральний відділ — дистальна чверть шлунка від рівня кутової вирізки малої кривизни.

Залежно від типу будови тіла людини можливі такі варіанти розташування шлунка: вертикальний — в астеніків; горизонтальний — у гіперстеніків; косий — при нормостенічному типі будови тіла.

**Сфінктерні механізми.** Травно-шлунковий сфінктер — циркулярний м'яз, розташований у нижньому відділі стравоходу. Під час ковтання сфінктер розслабляється для того, щоб їжа могла потрапити у шлунок. При скороченні сфінктер запобігає закиданню вмісту шлунка до стравоходу. Пілоричний сфінктер — м'язовий замикач, що обмежує і чітко регулює надходження їжі із шлунка в дванадцятипалу кишку і запобігає закиданню дуоденального вмісту у шлунок.

**Стінка шлунка** складається з чотирьох оболонок:

— серозної — шар очеревини, який покриває шлунок з усіх боків, за винятком великої і малої кривизни вздовж лінії прикріплення поверхневих зв'язок (шлунково-ободової, шлунково-селезінкової, шлунково-діафрагмальної, діафрагмально-травної,

печінково-шлункової, печінково-воротарної) і глибокої — шлунково-підшлункової;

— м'язової (рис. 48) — складається з гладком'язових клітин, розташованих у три шари: зовнішній, або поздовжній, середній, або круговий, і глибокий, або косий;

— підслизової — завдяки цій оболонці слизова оболонка утворює складки і є рухливою;

— слизової — має різну клітинну структуру відповідно до частин шлунка: кардії — ділянка кардіальних залоз; тіло — парієтально-клітинна ділянка й ділянка антрального відділу (рис. 49).

**Кровопостачання** шлунка здійснюється завдяки таким артеріям:

— права шлункова відходить від загальної печінкової артерії і проходить по малій кривизні шлунка знизу догори. На рівні середньої третини тіла шлунка анастомозує з лівою шлунковою артерією;

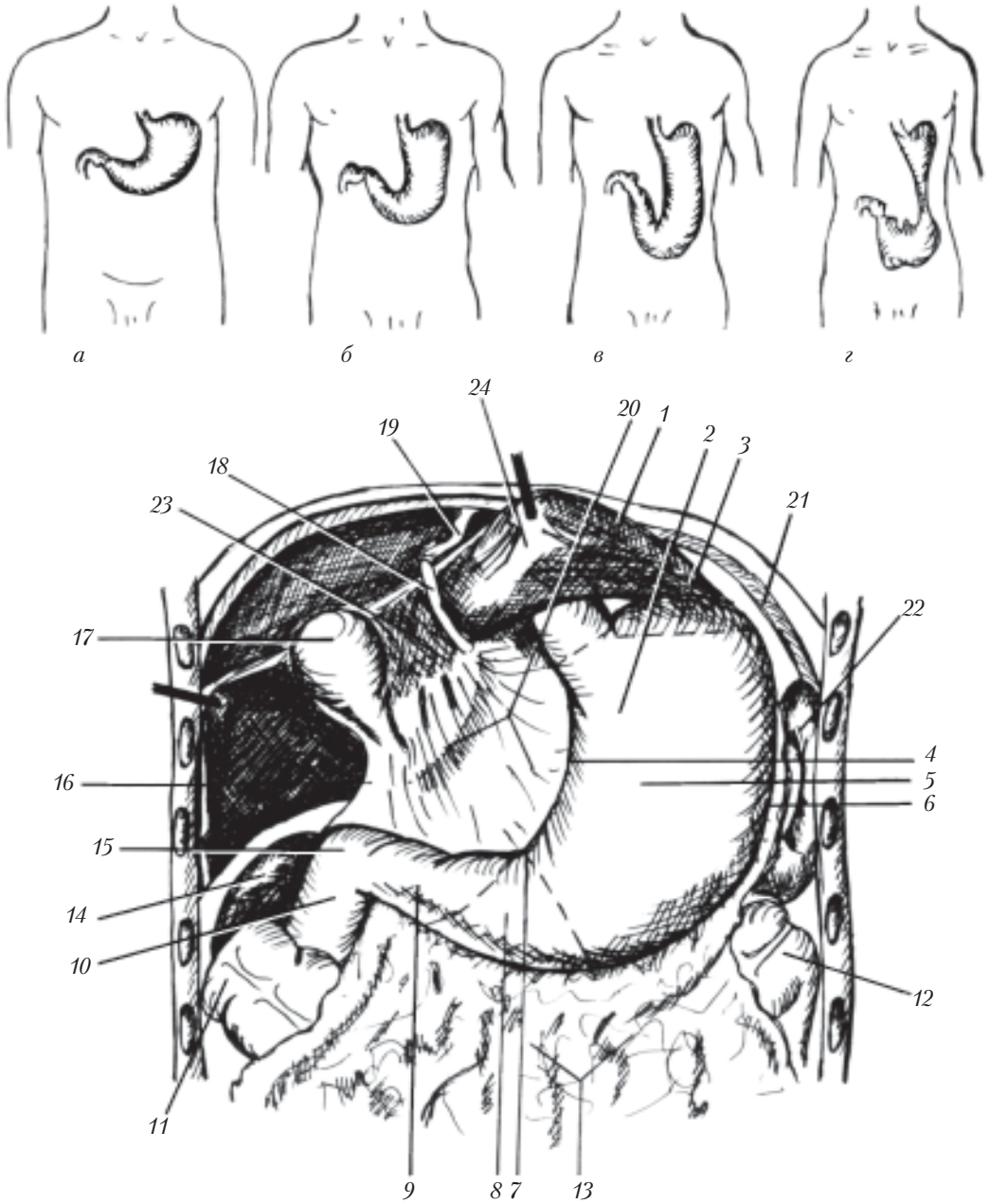
— ліва шлункова відходить від черевного стовбура, проходить у підшлунково-шлунковій зв'язці від верхнього краю підшлункової залози і біля кардіального відділу входить у стінку шлунка;

— права шлунково-сальникова із системи загальної печінкової артерії розташовується впродовж великої кривизни шлунка на рівні тіла й антрального відділу;

— ліва шлунково-сальникова проходить від селезінкової артерії вздовж великої кривизни;

— короткі шлункові артерії постачають кров'ю дно шлунка, можуть відходити або від селезінкової артерії, або від лівої шлункової (рис. 50).

**Венозний відтік** здійснюється як у систему нижньої порожнистої вени, так і в систему ворітної вени. В нижній третині стравоходу є численні анастомози, які при портальній гіпертензії можуть виштовхувати кров у систему нижньої порожнистої вени; виникає варикозне розширення судин цих анастомозів і загроза кровотечі.



**Рис. 47.** Топографічна анатомія шлунка: *а-г* – типи шлунка (*а* – гіпертонічний; *б* – нормотонічний; *в* – гіпотонічний; *г* – анатомічний); 1 – стравохід; 2 – кардіальна частина шлунка; 3 – дно шлунка; 4 – мала кривизна; 5 – тіло шлунка; 6 – велика кривизна; 7 – ангулярна вирізка; 8 – антральна частина; 9 – пілорична частина; 10 – дванадцятипала кишка; 11 – правий товстокишковий вигин; 12 – лівий товстокишковий вигин; 13 – великий сальник; 14 – права нирка; 15 – пілорус; 16 – отвір Вінслова; 17 – жовчний міхур; 18 – кругла зв’язка печінки; 19 – серпоподібна зв’язка; 20 – малий сальник; 21 – діафрагма; 22 – селезінка; 23 – квадратна частка печінки; 24 – ліва частка печінки

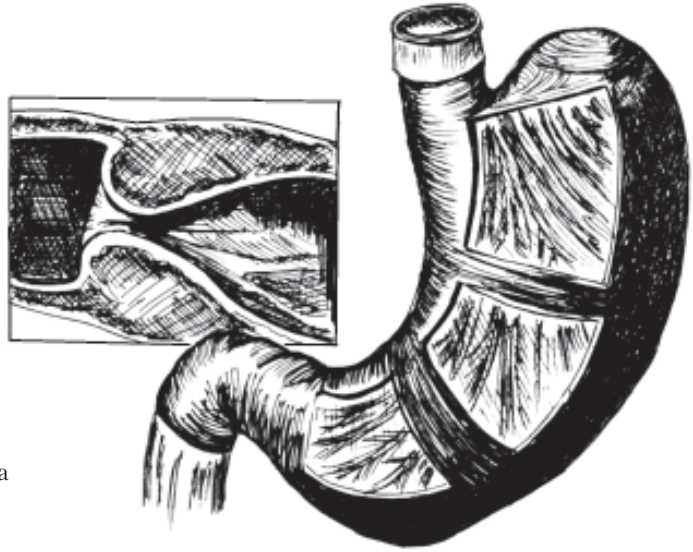


Рис. 48. М'язи шлунка

*Лімфовідтік* від шлунка здійснюється за ходом гілок черевного стовбура: лівої шлункової артерії — від верхньої половини шлунка; селезінкової артерії — від великої кривизни шлунка; печінкової артерії — від антрального відділу шлунка (рис. 51).

*Іннервація* шлунка здійснюється парасимпатичними і симпатичними нервовими волокнами.

*Парасимпатична іннервація* здійснюється блукаючими нервами:

— передній (лівий) блукаючий нерв іннервує передню частину шлунка і пілоричний сфінктер, несе, в основному, рухальні волокна;

— задній (правий) блукаючий нерв розподіляється здебільшого по задній стінці шлунка і несе переважно секреторні волокна (рис. 52).

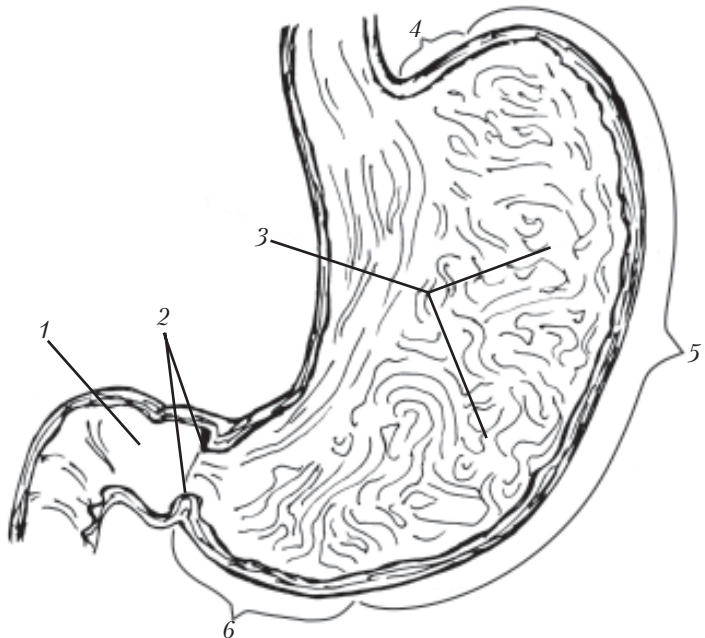


Рис. 49. Слизова оболонка шлунка: 1 — цибулина дванадцятипалої кишки; 2 — воротар; 3 — слизова оболонка тіла шлунка; 4 — кардіальна зона; 5 — дно та тіло шлунка; 6 — пілорична зона

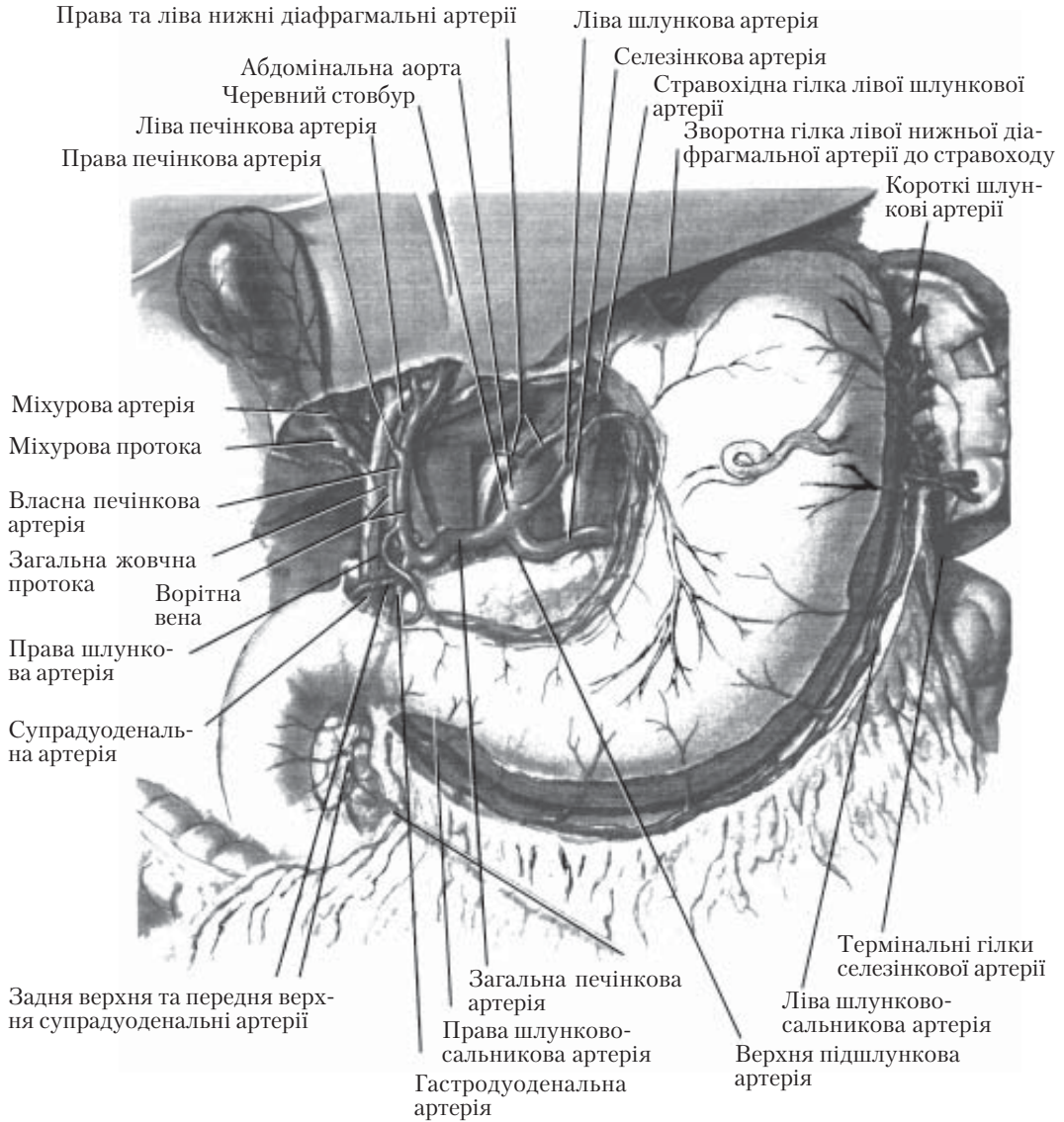


Рис. 50. Артерії шлунка

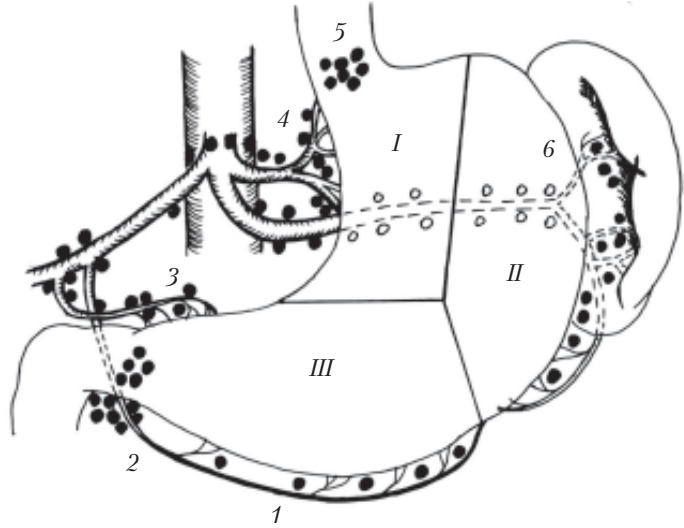
*Симпатична іннервація* здійснюється волокнами черевного сплетення в складі великих черевних нервів з утворенням шлункових сплетень: верхнього — впродовж лівої шлункової артерії, нижнього — впродовж шлунково-дванадцятипалої артерії. Симпатичними волокнами передається болісна імпульсація шлунка (вісцеральні болі).

**Дванадцятипала кишка** є початковим відділом тонкого кишечника. Розташована підковоподібно у заочеревинному просторі, охоплює голову підшлункової залози. До неї впадає загальна жовчна протока (холедох) і головна панкреатична протока (вірсунгова) через фатеровий сосочок.

У дванадцятипалій кишці розрізняють такі частини:

— верхня горизонтальна — розташовується відразу ж після пілоричного сфінк-

**Рис. 51.** Схема поділу шлунка на лімфатичні зони (за Рув'єром — Сапсеєм): I — лівої шлункової артерії; II — селезінкової артерії; III — печінкової артерії; 1-6 — лімфатичні вузли (1 — шлунково-сальникові; 2 — субпілоричні; 3 — печінкові; 4 — лівошлункові; 5 — паракардіальні; 6 — селезінкові)



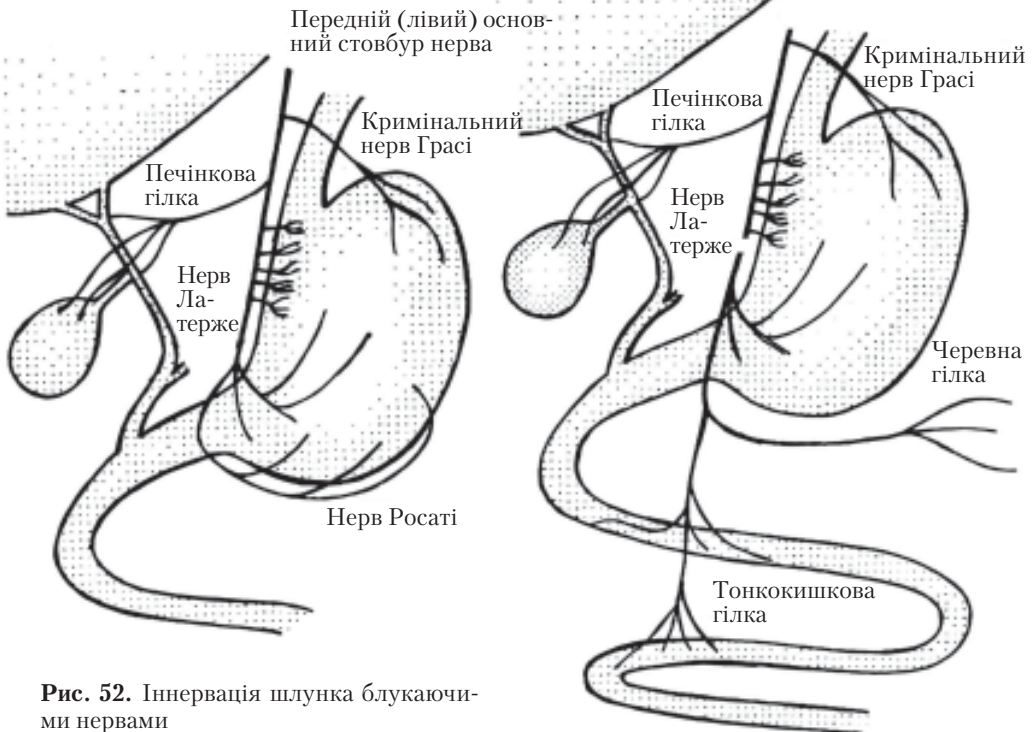
тера, завдовжки 4–5 см; перетинає середню лінію на рівні Th<sub>12</sub>-L<sub>1</sub>;

— низхідна — 7–10 см, розташовується праворуч від хребта до рівня L<sub>3</sub>; на медіальній стінці її містяться великий дуоде-

нальний (фатеровий) сосочок і малий дуоденальний сосочок, через який відкривається додаткова протока підшлункової залози (протока Санторіні);

— нижня горизонтальна — завдовжки

Задній (правий) основний стовбур нерва



**Рис. 52.** Іннервація шлунка блукаючими нервами

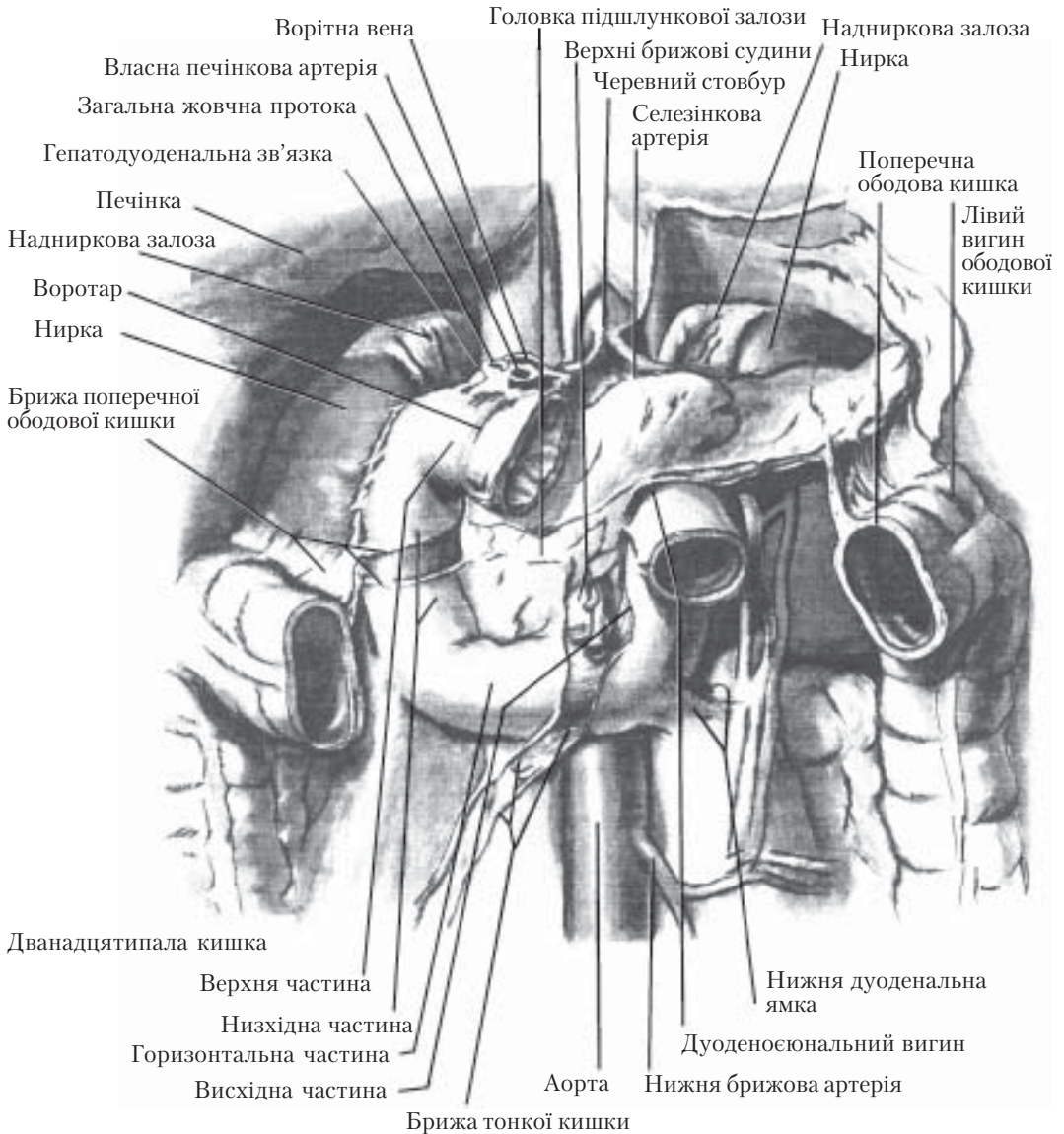


Рис. 53. Дванадцятипала кишка

10–12 см, перетинає серединну лінію у горизонтальному напрямку;

— висхідна — завдовжки 2,5–5 см, піднімається на один поперековий хребець вище і на рівні зв'язки Трейтца утворює дванадцятипало-порожньокишковий вигин і переходить у порожню кишку (рис. 53).

**Стінка** дванадцятипалої кишки складається з чотирьох оболонок: серозної, м'язової, підслизової та слизової.

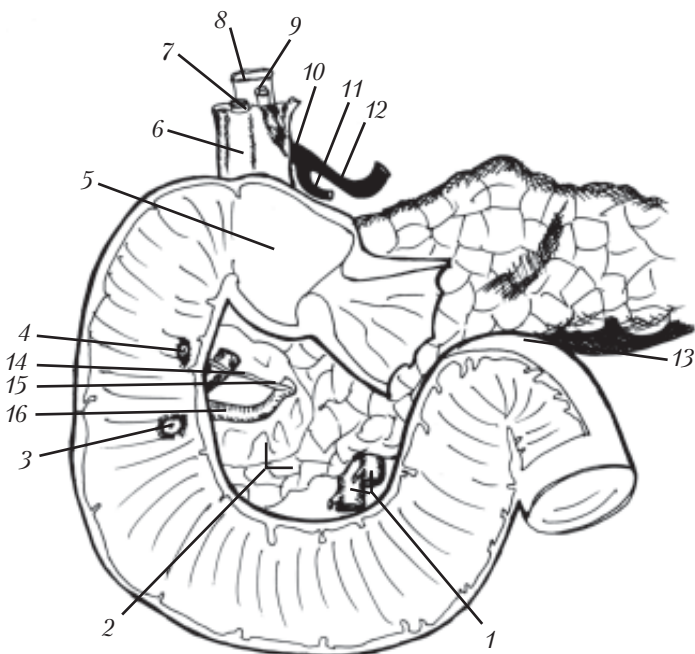
Дванадцятипала кишка розташована екстраперитонеально, за винятком початко-

вого відділу дванадцятипало-порожньокишкового вигину, розташованих інтраперитонеально.

Виділяють передню стінку, яка має усі чотири оболонки, і задню, що розташована заочеревинно і не має серозної оболонки.

**М'язова оболонка** складається з двох шарів: внутрішнього — поздовжнього і зовнішнього — циркулярного (рис. 54).

**Рис. 54.** Дванадцятипала кишка, її слизова та м'язова оболонки: 1 — верхні брижові артерія та вена; 2 — головка підшлункової залози; 3 — великий дуоденальний сосочок; 4 — малий дуоденальний сосочок; 5 — цибулина дванадцятипалої кишки; 6 — печінково-дуоденальна зв'язка; 7 — загальна жовчна протока; 8 — ворітна вена; 9 — власна печінкова артерія; 10 — гастродуоденальна артерія; 11 — права шлункова артерія; 12 — загальна печінкова артерія; 13 — дуоденоєюнальний вигин; 14 — загальна жовчна протока; 15 — санторнієва протока; 16 — вірсунгова протока



**Кровопостачання.** Артеріальна кров надходить по верхній панкреато-дуоденальній артерії (із системи печінкової артерії) і нижньої панкреатодуоденальної артерії (з верхньої брижової артерії).

**Венозний відтік** здійснюється передньою і задньою підшлунково-дванадцятипалою дугою в систему ворітної і верхньої брижової вен.

**Лімфовідтік** тісно пов'язаний з лімфатичними судинами підшлункової залози і здійснюється у лімфовузлі її верхнім і нижнім краями, а також у ретропанкреатичні лімфовузлі. Від передньої стінки — у напрямку до воротаря, від задньої стінки — до основи верхньої брижової артерії.

**Іннервація** дванадцятипалої кишки здійснюється завдяки симпатичним гілкам з верхнього брижового сплетення і парасимпатичним волокнам блукаючого нерва.

**Функції шлунка.** Шлунок виконує такі функції:

- резервуарну;
- секреторну — вироблення шлункового соку, який складається із соляної кислоти, яка продукується парієтальними клітинами дна і тіла шлунка; пепсиногену, що

продукується головними клітинами фундальних залоз; синтез антианемічного фактора Кастла; формування слизово-бікарбонатного бар'єру внаслідок продукції слизу і бікарбонатних йонів поверхневими слизовими клітинами (загальний об'єм шлункового соку 500–1500 мл/добу + 1000 мл на кожний прийом їжі);

- моторну — проходження харчової маси у процесі травлення у дванадцятипалу кишку;

- інкреторну — регуляція секреції та моторної активності шляхом синтезу гастроінтестинальних гормонів (гастрину, продукованого G-клітинами антрального відділу шлунка; гістаміну, що виділяється тучними клітинами власного шару слизової оболонки парієтально-клітинної ділянки);

- всмоктувальну — здатність всмоктувати воду, алкоголь і деякі інші речовини;

- екскреторну — виділення у просвіт шлунка токсичних речовин;

- бар'єрну — здійснюється завдяки бактерицидній дії шлункового соку та наявності слизово-бікарбонатного бар'єру.

У дванадцятипалій кишці закінчується процес шлункового травлення, відбувається злужування харчової маси; вона піддається дії жовчі, панкреатичного соку та секрету бруннерових залоз, розташованих у проксимальній частині дванадцятипалої кишки. Тут відбувається синтез гормонів, що беруть участь у регуляції травлення (гастрин, холецистокінін, секретин, ентерогастрон, бульбогастрон тощо).

Стимуляція секреції соляної кислоти:

а) рефлекторна фаза: головний мозок → вагусна еферентна іннервація → обкладкові клітини, головні клітини → G-клітини;

б) шлункова фаза: проходження їжі у шлунок → гастрин з G-клітин антрального відділу → обкладкові та головні клітини;

в) кишкова фаза: проходження їжі у тонку кишку → тонка кишка → дно шлунка → обкладкові клітини.

Інгібіція секреції кислоти:

— проходження хімусу, насиченого кислотою, у дванадцятипалу кишку → бульбогастрон → інгібіція секреції кислоти;

— проходження жиру в дванадцятипалу кишку → ентерогастрон → затримка секреції соляної кислоти й ослаблення перистальтики шлунка;

— контроль випорожнення шлунка у відповідь на осмолярність і рН за типом зворотного зв'язку;

— зниження рН антрального відділу нижче 3 → інгібування вироблення гастрину.

## Гастрит

Запальне захворювання слизової оболонки шлунка. Гастрити підрозділяють на гострий і хронічний.

**Гострий дифузний гастрит** виникає внаслідок впливу на слизову оболонку шлунка різних ушкоджуючих чинників, таких як етанол, аспірин і багатьох інших. Припинення дії провокуючого чинника минає самостійно або при застосуванні антацидів.

**Стресові ерозії** слизової оболонки шлунка (**гострий геморагічний гастрит**) —

локальне ураження слизової оболонки шлунка з утворенням виразок, які можуть кровоточити, інколи сильно. Переважно вони виникають як ускладнення післяопераційного періоду, опіків, у хворих із сепсисом і поліорганною недостатністю. Локалізуються здебільшого в ділянці дна і тіла шлунка. Консервативна терапія полягає у призначенні великих доз  $H_2$ -блокаторів й антацидів. Інколи при масивній кровотечі доводиться звертатися до оперативного лікування — гастротомії і прошивання кровоточивих ерозій.

**Хронічний атрофічний гастрит.** При цій патології розвивається запальний процес у власній пластинці слизової оболонки шлунка, іноді — кишкова метаплазія. Цей стан є передраковим.

Виділяють два типи хронічного атрофічного гастриту:

**Тип А** — уражаються всі відділи шлунка, крім антрального; супроводжується значним зниженням кислотності, порушенням синтезу внутрішнього фактора Кастла.

**Тип В** — пов'язаний з розвитком виразок шлунка і дванадцятипалої кишки при незначному порушенні секреторної функції шлунка.

**Хвороба Менетріє, або хронічний гіпертрофічний гастрит,** — захворювання шлунка неуточненої етіології.

При рентгенографічному дослідженні виявляють гігантські складки слизової оболонки шлунка, які відсутні тільки в антральному відділі. Спостерігаються підвищена продукція слизу і зниження секреції кислоти. Внаслідок втрат білка зі слизом розвивається гіпопротеїнемія. При тяжкому перебігу цього захворювання іноді доводиться вдаватися до гастректомії.

**Синдром Меллорі — Вейса** виявляється лінійними розривами слизової оболонки кардіального відділу стравоходу, стравохідно-шлункового переходу і кардіального відділу шлунка, що виникають звичайно при повторному інтенсивному блюванні. Іноді супроводжуються значною кровотечею. Найчастіше кровотеча припиняється на фоні противиразкової терапії, що проводиться. Іноді виконують ендоскопічний гемостаз. У 10 % хворих проводять оператив-



не лікування, яке полягає в гастротомії і зашиванні розривів.

До інших рідкісних хірургічних захворювань шлунка і дванадцятипалої кишки належать **безоари** (фітобезоари — з рослинних волокон, трихобезоари — з волосся), які виявляються симптомами обструкції виходу зі шлунка. Лікування консервативне — лізування папаїном, ацетилцистеїном, целюлозою), ендоскопічне видалення або при безрезультатності попередніх методів — оперативне.

**Дивертикули шлунка і дванадцятипалої кишки** часто перебігають безсимптомно. Але при розвитку запального процесу у стінці дивертикула (дивертикуліту) й ускладненні його кровотечею, перфорацією виникають показання до оперативного лікування, яке полягає у резекції дивертикула або частини шлунка.

## Виразкова хвороба

Захворювання, якому притаманне утворення ділянок деструкції слизової оболонки під дією соляної кислоти та пепсину. Згідно із сучасними уявленнями, механізм виразкування як у шлунку, так і в дванадцятипалій кишці зводиться до порушення взаємодії між чинниками агресії шлункового соку і захисту (резистентності) слизової оболонки гастродуоденальної зони, що виявляється зміщенням у бік першої ланки вказаного співвідношення й ослаблення другої.

Механізми виразкування у дванадцятипалій кишці та в шлунку, незважаючи на велику кількість загальних рис, різноманітні. У патогенезі утворення виразки у дванадцятипалій кишці головне значення має агресивна дія кислотно-пептичного чинника й бактерій роду *Helicobacter*. Це захворювання інколи називають пептичною виразкою. Виразки шлунка виникають при нормальній і навіть зниженій кислотності шлункового соку. Серед причин їх виникнення велике значення надається інфекційній дії і зниженню резистентності сли-

зової оболонки шлунка. Тому згідно з Міжнародною класифікацією хвороб, прийнятою ВООЗ у 1992 р., виділяють виразкову хворобу шлунка і виразкову хворобу дванадцятипалої кишки.

## Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, або пептична виразка

Більшість виразок локалізується у початковому відділі дванадцятипалої кишки (у цибуліні). Близько 5 % виразок розташовуються постбульбарно.

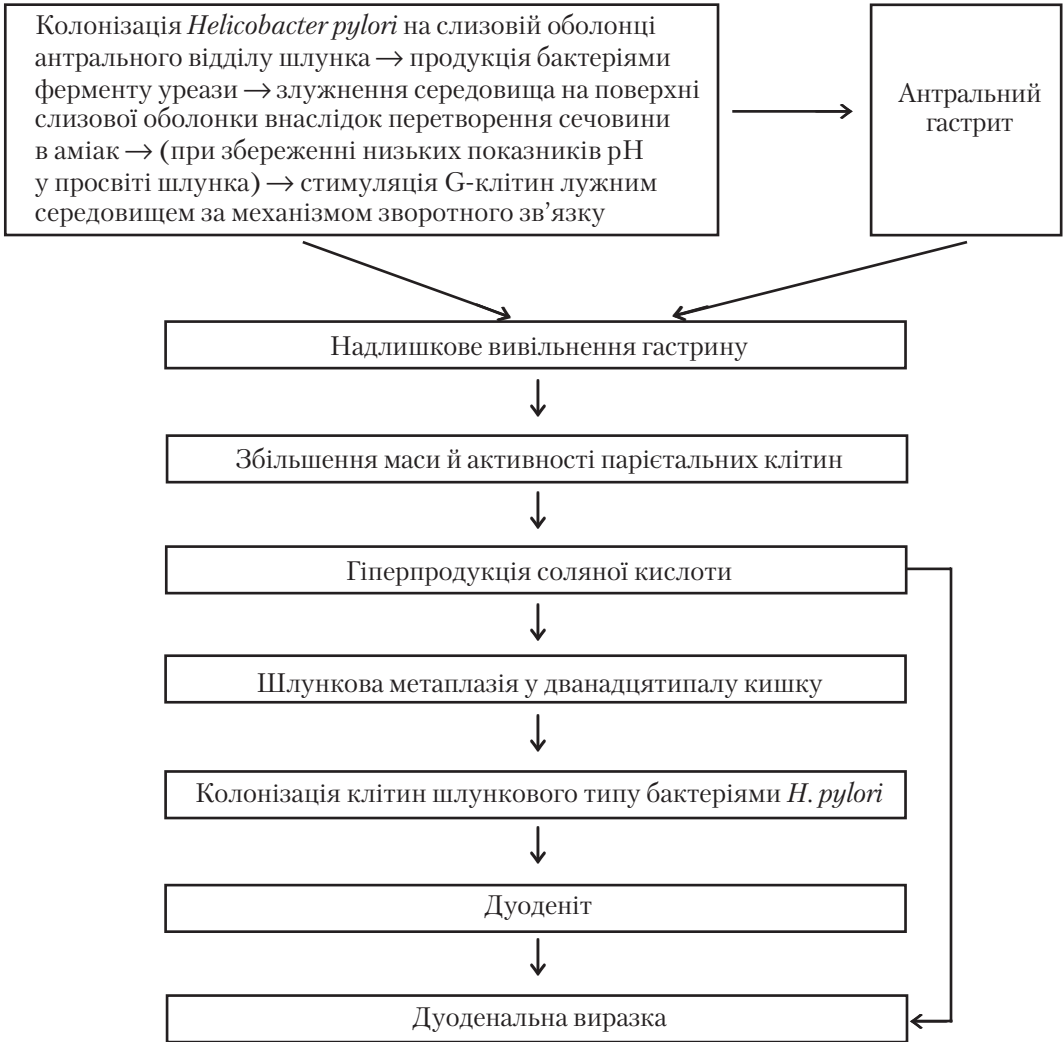
**Етіологія і патогенез.** Фактори ульцерогенезу поділяються на неспецифічні (екзогенні) та ендогенні.

**Неспецифічні (екзогенні)** — порушення харчування, шкідливі звички (паління, алкоголізм), стрес, професійні чинники і спосіб життя, медичні препарати (кортикостероїди, антибактеріальні засоби, дигоксин, теофілін, резерпін, препарати заліза, калію).

**Ендогенні** — гіперпродукція соляної кислоти і пепсину; *Helicobacter pylori*; хронічний гастрит типу В і метаплазія шлункового епітелію у дванадцятипалу кишку; порушення гастродуоденальної моторики; генетична схильність (збільшення кількості парієтальних клітин, надмірне вивільнення гастрину, підвищення пепсиногену-І у сироватці, дефіцит інгібітора трипсину, дефіцит фукомукопротеїнів, порушення вироблення IgA, група крові 0 (I), Rh (+), наявність HLA антигенів B5, B15, B35); вік і стать.

*Helicobacter pylori* відіграє значну роль у патогенезі таких захворювань: хронічний гастрит типу В; дуоденальна виразка; виразка шлунка; аденокарцинома шлунка; злоякісна лімфома шлунка; хвороба Менетріє.

Патогенез *Helicobacter pylori*, що зумовлює утворення виразок у дванадцятипалій кишці, можна подати у вигляді схеми (рис. 55).



**Рис. 55.** Роль *Helicobacter pylori* в утворенні виразок

**Діагностика.** До інвазивних методів діагностики належать дослідження біоптатів слизової оболонки антрального відділу шлунка: світлова мікроскопія, мікробіологічний, уреазний, полімеразна реакція.

Неінвазивними є серологічні методи, які визначають у крові або слині рівні IgG і IgA, дихальні проби з позначеною радіоактивним вуглецем сечовиною та подальшим визначенням радіоактивності повітря, яке видихається.

При діагностиці дуоденальної виразки слід звернути увагу на таке:

— болі в епігастральній ділянці, які виникають через 0,5–1,5 год після їди, інколи болі полегшуються після їди, але через 0,5–1,5 год виникають знову; голодні і нічні болі;

— диспептичні явища — печія, нудота, блювання, важкість в епігастрії після споживання їжі;

— болісність при пальпації в епігастральній ділянці.

**Езофагогастродуоденоскопія (ЕФГДС)** — найнадійніший метод діагностики ви-

разкової хвороби. Повинен супроводжуватися взяттям біопсії для визначення наявності гелікобактерної інфекції і можливої малігнізації виразки. Можливим є місцеве лікування виразки. Дозволяє діагностувати ускладнення виразкової хвороби кровотечею, провести ендоскопічний гемостаз, а також здійснювати об'єктивний контроль за процесом лікування виразкової хвороби.

*Рентгенологічне дослідження* шлунка і дванадцятипалої кишки з барієм дає змогу виявити колоподібний дефект наповнення з гладкими краями (виразкова ніша), деформацію цибулини дванадцятипалої кишки, конвергенцію складок до виразки, рентгенопрозорий валик набряку навколо виразки (лінія Хемптона).

Підвищення базальної секреції кислоти (БАО) більш 2 мекв/г і максимальної стимульованої секреції (МАО) понад 20 мекв/г, рівня гастрину сироватки крові (норма 50–100 пг/мл) свідчать про наявність у хворого виразки. При синдромі Золлінгера — Еллісона рівень гастрину досягає 600 пг/мл і вище.

З метою діагностики проводять рН-метрію, електрогастрографію.

*Консервативна терапія.* Для лікування пептичних виразок застосовують антисекреторні препарати, до яких належать антихолінергічні засоби — блокатори мускаринових рецепторів (М-холінолітики): неселективні (атропін, платифілін, метацин), селективні (гастроцепін), переважно центральної дії (амізил); гангліоблокатори (бензогексоній), а також блокатори H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів: циметидин, ранітидин, фамотидин, нізатидин, роксатидин; блокатори протонної помпи: омепразол, лансопразол, пантопразол (контролок); антагоністи гастринних рецепторів — проглумід; антациди: невсмоктувальні (маалокс, мегалак, фосфалюгель), всмоктувальні (натрію бікарбонат).

Гастроцитопротектори — стимулятори слизоутворення: синтетичні простагландини (мізопропростол, енпростил), карбеноксол; препарати, що утворюють захисну плівку: колоїдний субцитрат вісмуту (де-нол), сукральфат, смекта; затяжні та в'язучі засоби: препарати вісмуту (вікалін, вікаір).

Антигелікобактерні засоби: антибіотики (амоксицилін, тетрациклін, кларитроміцин), метронідазол, де-нол. Засоби для стимулювання репаративних процесів: солкосерил, метилурацил, обліпіхова олія. Засоби дії на моторну функцію шлунка й дванадцятипалої кишки: гастрокінетики (церукал, цизаприд), спазмолітики (папаверин, бускопан, но-шпа). Засоби центральної дії: еглоніл, даларгін, седативні засоби і транквілізатори. Кожний лікарський препарат має свою точку прикладання.

Сучасна консервативна терапія виразкової хвороби дванадцятипалої кишки спрямована на знищення *Helicobacter pylori* (ерадикацію) і зниження секреції соляної кислоти.

Застосовуються такі схеми лікування:

**Двокомпонентна терапія:** контролок 40 мг вранці+амоксицилін 500 мг 4 рази на день протягом 2 тиж (ерадикація 50–90 %) або контролок 40 мг вранці+кларитроміцин 500 мг тричі на день впродовж 2 тиж (ерадикація 60–80 %).

**Трикомпонентна терапія:** контролок 40 мг двічі на день+амоксицилін 500 мг 4 рази на день+метронідазол 500 мг тричі на день протягом 2 тиж (ерадикація 92–95 %) або контролок 40 мг двічі на день+кларитроміцин 500 мг двічі на день+метронідазол 400 мг двічі на день впродовж 1 тиж (ерадикація 97 %).

**Терапія метронідазолрезистентної інфекції:** контролок 40 мг двічі на день + тетрациклін 500 мг 4 рази на день+де-нол 120 мг 4 рази на день+метронідазол 400 мг 4 рази на день (ерадикація 90 %).

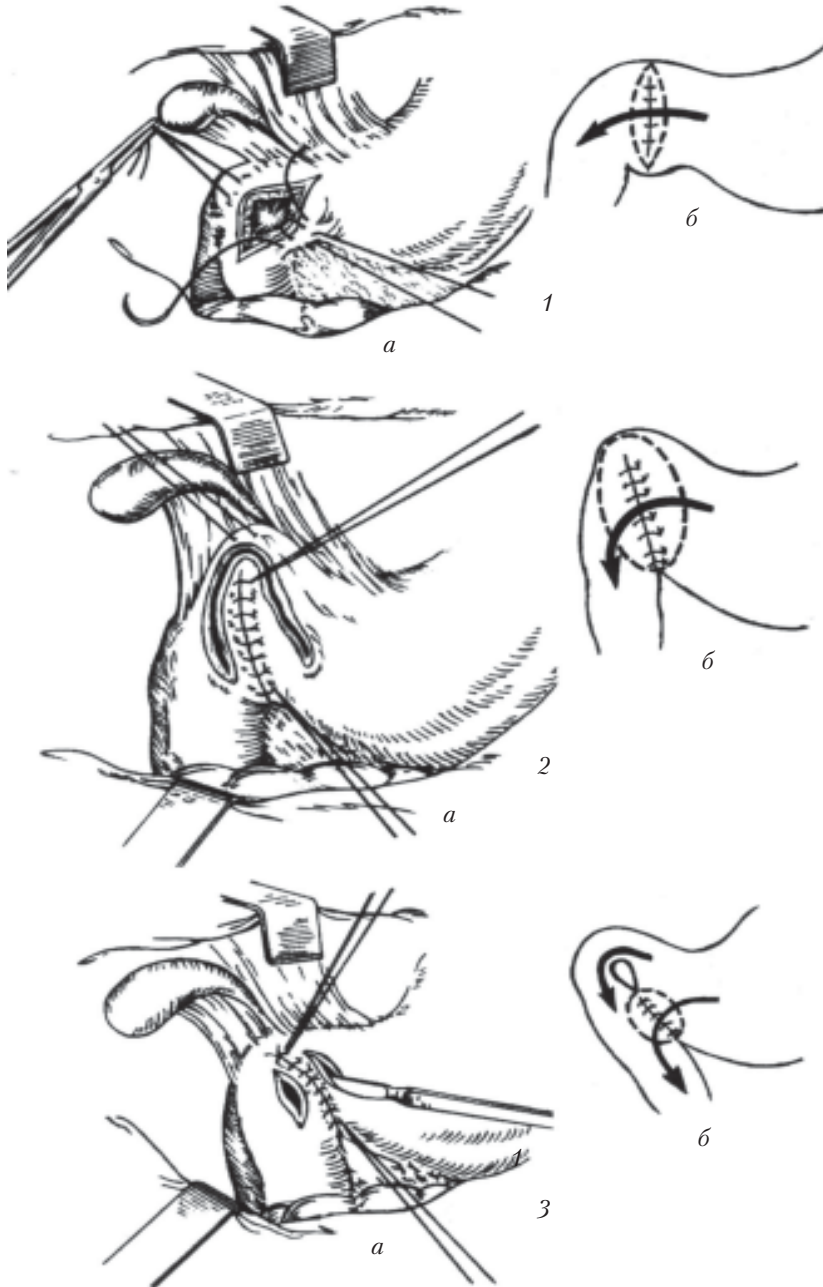
Успішна ерадикація знижує частоту рецидивів виразкової хвороби з 60–80 до 5 % на рік і частоту ускладнень пептичної виразки кровотечами.

Частота реінфікування у розвинутих країнах становить 0,5–1,5 % на рік, у країнах, які розвиваються, — до 30 % на рік.

Невдача ерадикації, а також часте рецидування виразкової хвороби є показанням до оперативного лікування.

*Показання до оперативного лікування* поділяються на абсолютні і відносні.

Абсолютні показання — при ускладненні виразкової хвороби профузною кровоте-



**Рис. 56.** Дренуючі шлунок операції: 1 — пілоропластика за Гейнеке — Мікуличем (*a* — розтин стінки шлунка і дванадцятипалої кишки у поздовжньому напрямку; *б* — зшивання країв розрізу у поперечному напрямку); 2 — пілоропластика за Фіннесем (*a* — зшивання передніх стінок шлунка і дванадцятипалої кишки, дугоподібний розріз через воротар; *б* — формування анастомозу); 3 — гастродуоденостомія за Жабуле (*a* — зшивання передніх стінок шлунка і дванадцятипалої кишки, розрізи на шлунку і дванадцятипалій кишці для анастомозу; *б* — формування анастомозу)

чею, перфорацією, декомпенсованим пілородуоденальним стенозом; відносні — невдача консервативної терапії, часті рецидиви, пенетрація в суміжні органи.

При виразковій хворобі дванадцятипалої кишки застосовують такі види оперативних втручань.

**Стовбурова ваготомія з дренажною шлунок операцією** (пілородуоденопластиком за Жабуле, Фіннеєм, Гейнеке — Мікуличем, накладання гастроентероанастомозу) вельми пригнічує шлункову секрецію. Порушення моторно-евакуаційної функції, яка розвивається після стовбурової ваготомії, компенсуються розширенням виходу зі шлунка при виконанні пілородуоденопластики або гастроентероанастомозу (рис. 56).

**Стовбурова ваготомія з антрумектомією** — пригнічення шлункової секреції шляхом парасимпатичної денервації супроводжується видаленням частини шлунка, що містить гастринпродукуючі клітини. Закінчується накладанням гастродуодено- або гастроентероанастомозу за Більрот-I або Більрот-II.

**Селективна проксимальна ваготомія** — у чистому вигляді або в поєднанні з дренажною шлунок операцією. Денервуються всі кислото- і пепсинпродукуючі клітини із збереженням печінкових гілок і нерва Латерже, що дозволяє зберегти функцію воротаря і жовчовивідних шляхів (рис. 57).

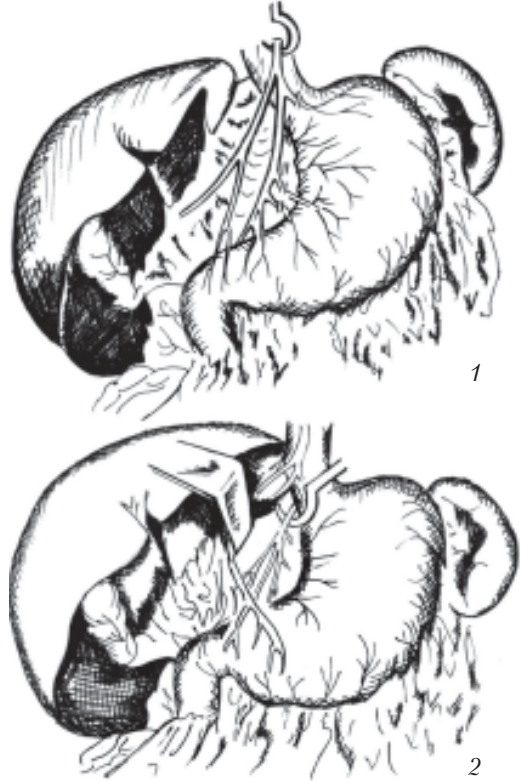
**Резекція 2/3 шлунка** з подальшим накладанням гастродуодено- або гастроентероанастомозу за Більрот-I або Більрот-II. Сьогодні при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки застосовується рідко (рис. 58).

## Виразкова хвороба шлунка

*Класифікація* (за Джонсоном):

**I тип** — медіогастральні виразки, розташовані у тілі шлунка.

**II тип** — поєднана виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки.

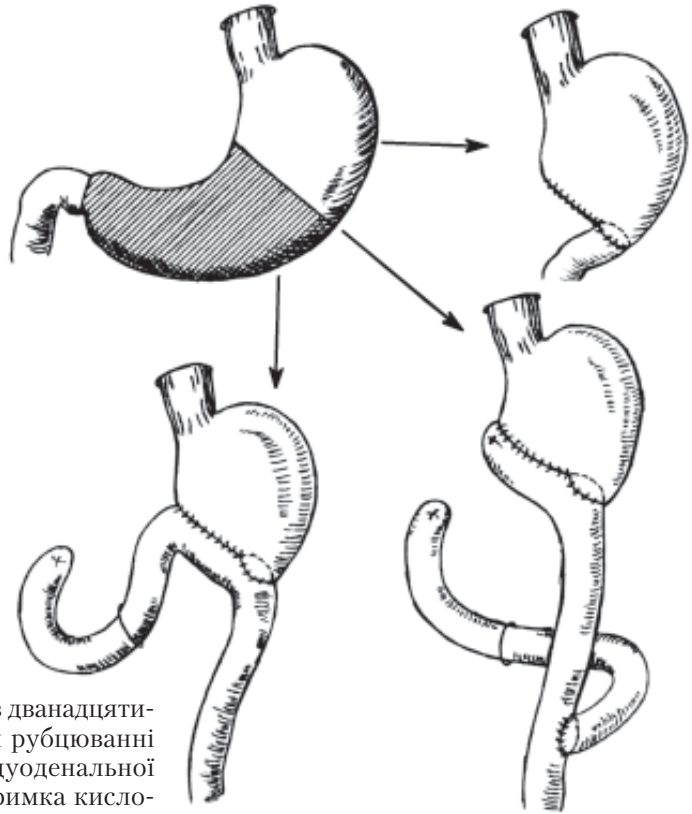


**Рис. 57.** Селективна проксимальна ваготомія: 1 — пересічення гілок блукаючого нерва; 2 — операція у закінченому вигляді зі збереженням гілки Латерже

**III тип** — препілоричні виразки і виразки пілоричного каналу.

**Етіологія і патогенез.** Етіологічні чинники, що призводять до виникнення виразкового дефекту у шлунку, аналогічні з описаними для виразкової хвороби дванадцятипалої кишки. У патогенезі шлункових виразок менше значення має кислотно-пептичний фактор (можливий улцерогенез при нормальній або навіть зниженій кислотності). Зниження захисних властивостей слизової оболонки виникає при колонізації на її поверхні *Helicobacter pylori*, порушенні гастродуоденальної моторики (дуоденогастральний рефлюкс), кислотонейтралізуючої та інших функцій шлунка.

Другий тип виразкової хвороби шлунка (за Джонсоном) відзначається виник-



**Рис. 58.** Дистальна резекція 2/3 шлунка (схема)

ненням виразкового дефекту в дванадцятипалій кишці, після цього при рубцюванні виразки і порушенні пілородуоденальної прохідності відбувається затримка кислотошлункового вмісту у порожнині шлунка й створюються умови для інтенсивного впливу кислотно-пептичного фактора на слизову оболонку шлунка.

Виразки третього типу за своєю етіологією, патогенезом і клінічним перебігом більше подібні до виразок дванадцятипалої кишки.

Принципи діагностики і консервативної терапії виразкової хвороби шлунка аналогічні з розглянутими при описі виразкової хвороби дванадцятипалої кишки. Дещо більша увага приділяється посиленню захисних властивостей слизової оболонки — гастроцитопротекторам, засобам, що стимулюють регенерацію та нормалізують гастродуоденальну моторику.

Операції при виразковій хворобі шлунка діляться на абсолютні (при ускладненні виразкової хвороби перфорацією, профузною кровотечею, малігнізацією, стенозом виходу зі шлунка) та умовно абсолютні (великі кальозні виразки, пенетруючі або мно-

жинні виразки, які рецидивують, помірна кровотеча, рецидив виразки після консервативного лікування, а також відносна ефективність комплексної консервативної терапії протягом 1 року і більше — тривала консервативна терапія є небезпечною щодо розвитку малігнізації виразки).

Основними засобами оперативного лікування виразкової хвороби шлунка є резекційні. Вони спрямовані як на видалення морфологічного субстрату (власне виразки з прилеглою частиною шлунка), так і на усунення впливу кислотно-пептичного фактора та відновлення нормального пасажу їжі.

Види операцій: **резекція 2/3 шлунка** разом із виразкою з накладанням гастродуоденоанастомозу за Більрот-I (за наявності технічних можливостей), гастроентероанастомозу за Більрот-II, Y-подібного анастомозу за Ру; **стовбурова ваготомія з антрумектомією** (при локалізації виразки у пілорантральному відділі шлунка при II і

III типах шлункових виразок за Джонсоном); **надворітна резекція шлунка** з виразкою дозволяє зберегти пілоричний сфінктер з його нервово-регулювальним апаратом, що мінімально порушує природний пасаж їжі; **субтотальна резекція шлунка** виконується при високих (субкардіальних) виразках.

*Ускладненнями* виразкової хвороби є:

— перфорація — розвивається у 10 % хворих;

— кровотеча — виникає у 20 % хворих, є дуже поширеним і серйозним ускладненням виразкової хвороби. Летальність при профузних кровотечах досягає 10 %. Повторні кровотечі виникають у 30–40 % хворих;

— стеноз вихідного відділу шлунка — відзначається у 10 % хворих. Рецидивування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки стенози зумовлюють у 80 % випадків;

— пенетрація виразки у суміжні органи — ускладнення виразок задньої стінки дванадцятипалої кишки. Приєднується симптоматика панкреатиту. Лікування — оперативне;

— малігнізація виразки становить до 15 % при виразковій хворобі шлунка. Виразкову хворобу, ускладнену малігнізацією, слід розглядати як злоякісну пухлину шлунка із дотриманням усіх онкологічних принципів діагностики і лікування.

**Перфоративна виразка** здебільшого розташовується в дванадцятипалій кишці на передній стінці (до 75 %), частіше спостерігається у чоловіків 20–40 років, інколи є першим проявом виразкової хвороби, переважно виникає у весняно-осінні періоди, тобто під час сезонних загострень. У 10 % випадків супроводжується шлунково-кишковою кровотечею.

*Класифікація:* перфорація у вільну черевну порожнину; прихована перфорація (у порожнину малого сальника, ізольовану спайками порожнину, заочеревинний простір).

*Фази розвитку:*

— абдомінальний шок — перші 6 год з моменту перфорації;

— період уявного благополуччя — 6–12 год;

— розлитий перитоніт — після 12 год.

*Симптоматика:* «кинджальний» біль в епігастрії, що поступово розповсюджується на праву половину живота і увесь живіт; захисне напруження м'язів передньої черевної стінки («дошкоподібний живіт»), різка болісність при пальпації; різко позитивний симптом Щоткіна — Блюмберга; відсутність притуплення перкуторного звуку над печінкою; зменшення кишкових шумів. Зі зростанням інтоксикації у другій та третій фазах у хворих відзначаються загострені риси обличчя (обличчя Гіппократа), сухий язик, тахікардія, здуття живота, болісність при пальцевому обстеженні прямої кишки (симптом Куленкампа); зростає лейкоцитоз крові, нейтрофільне зрушення вліво; у сечі з'являються білок, циліндри, лейкоцити.

Смуга повітря під діафрагмою виявляється при рентгенологічному дослідженні у вертикальному положенні хворого (в 75–85 % випадків).

*Лікування* перфоративної виразки оперативне.

При функціональній неоперабельності хворого можливе застосування консервативного способу Тейлора, що полягає у наданні хворому положення Фаулера, постійній зондовій аспірації шлункового вмісту, дезінтоксикаційній та антибактеріальній терапії.

Про заочеревинні перфорації свідчить наявність у заочеревинній клітковині повітря і просякнення її жовцю. Втручання на виразці проводиться після мобілізації дванадцятипалої кишки за Кохером.

Обсяг і вид операції проривної виразки залежить від часу, що минув від моменту перфорації, віку хворого, вираженості перитоніту та характеру виразкового дефекту. Операції можуть бути паліативними (ушивання перфоративного отвору) і радикальними.

**Прошивання перфоративної виразки** показане у молодому віці (до 25 років), за наявності розлитого перитоніту, при пізньому терміні з моменту перфорації (понад 6 год), соматично тяжкому стані хворого. Перфоративний отвір ушивається дворядно у поперечному напрямку (рис. 59). При щільних кальозних краях виразки і немож-



**Рис. 59.** Ушивання проривної виразки: 1 – перший ряд серозно-м’язових швів через усі шари стінки; 2 – другий ряд швів; 3 – підшивання сальника до лінії швів

ливості зашити перфоративний отвір проводять його ушивання за методикою Опделя – Полікарпова, Островського, Неймарка (рис. 60).

**Видалення перфоративної виразки з виконанням ваготомії і дренажної операції**

є відомим способом лікування проривних виразок дванадцятипалої кишки за наявності умов для його проведення (відсутності вираженого перитоніту).

**Резекція шлунка** проводиться, якщо є перфорація виразки шлунка в умовах не-

Таблиця 7

**Причини кровотеч з верхнього відділу шлунково-кишкового тракту**

Причини	Частота, %
Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки	40
Виразкова хвороба шлунка	12–20
Гострі виразки та ерозії (медикаментозні, стресові, при системних та ендокринних захворюваннях), геморагічний дифузний гастрит	15–20
Варикозно розширені вени стравоходу при портальній гіпертензії	10
Розриви слизової оболонки стравохідно-шлункового переходу (синдром Меллорі – Вейса)	10
Защемлена грижа стравохідного отвору діафрагми	
Рак і лейоміома шлунка	
Дивертикули травного тракту	Менше 5
Хімічні опіки шлунка	
Сторонні тіла стравоходу і шлунка	



чітко вираженого перитоніту. Цей спосіб показаний за наявності великих кальозних виразок, підозрі на малігнізацію, повторних перфораціях, поєднанні перфорації і кровотечі.

**Кровотечі з верхнього відділу шлунково-кишкового тракту.** Виділяють кілька причин гастроудоденальних кровотеч (табл. 7).

**Симптоматика.** В анамнезі — хронічні захворювання шлунка, дванадцятипалої кишки, печінки, крові, травми, опіки, стрес. Хворі скаржаться на слабкість, запаморочення, сонливість, стани непритомності, спрагу, блювання кров'ю чи «кавовою гущею», дьогтеподібне випорожнення (мелена).

Об'єктивні ознаки — блідість шкіри і видимих слизових, сухий язик, частий пульс, зниження АТ зі значною кровотратою, зниження ЦВТ; при ректальному дослідженні — дьогтеподібне випорожнення.

Залежно від обсягу крововтрати виділяють такі ступені кровотечі:

**I ступінь** — кровотеча з незначними змінами гемодинаміки (гемоглобін вище 100 г/л, дефіцит ОЦК до 5 %);

**II ступінь** — виражена кровотеча. Загальний стан помірної тяжкості, прискорення пульсу, зниження АТ до 90 мм рт. ст., дефіцит ОЦК 15 %, гемоглобін 80 г/л;

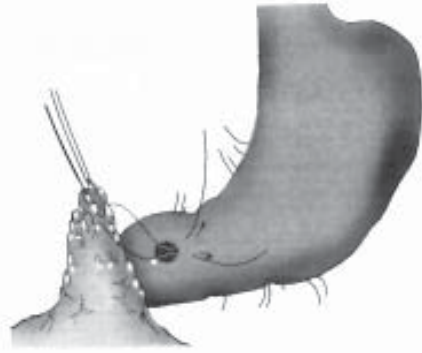
**III ступінь** — загальний стан тяжкий. Пульс частий, ниткоподібний, АТ знижений до 60 мм рт. ст., дефіцит ОЦК 30 %, гемоглобін 50 г/л. Кровотеча супроводжується станом непритомності.

**IV ступінь** — рясна кровотеча з тривалою втратою свідомості. Стан вкрай тяжкий, відсутність пульсу і АТ, дефіцит ОЦК понад 30 %.

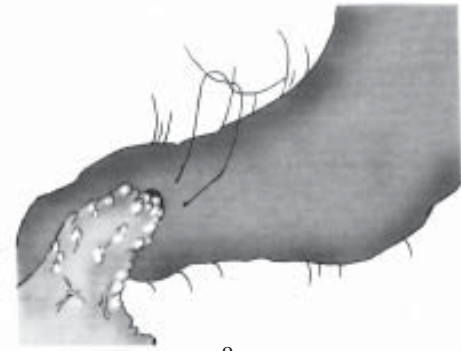
**Екстрена езофагогастроуденоскопія** дозволяє встановити джерело й інтенсивність кровотечі, наявність кровотечі, що триває, тромбів і судин у виразці (табл. 8).

**Лікування.** Усі лікувальні заходи при кровотечах з верхнього відділу шлунково-кишкового тракту повинні проводитися синхронно.

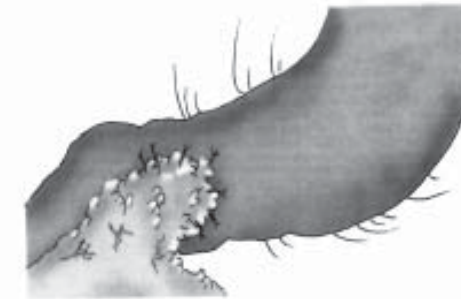
Інфузійна терапія (із застосуванням ε-амінокапронової кислоти, дицинону, хлориду чи глюконату кальцію, фібриногену, цільної крові та її препаратів, гідрокарбо-



1



2



3

**Рис. 60.** Ушивання проривної виразки за Опшелем — Полікарповим: 1 — проведення шва через край проривного отвору; 2 — фіксація сальника в проривному отворі; 3 — підшивання сальника навколо проривного отвору

нату нагрію, реополіглокіну,  $H_2$ -блокаторів гістамінових рецепторів спрямована на корекцію гемоволемічних порушень, поповнення ОЦК, стабілізацію гемодинаміки, відновлення мікроциркуляції, ліквідацію

Ендоскопічні ознаки шлунково-кишкових кровотеч

Характер кровотечі	Групи хворих	Ендоскопічні ознаки
Активна кровотеча, що триває	Ia Iб	Артеріальна кровотеча пульсуючою цівкою Дифузна кровотеча з дна чи країв виразкового дефекту
Відсутність кровотечі, загроза її виникнення	IIa IIб	Наявність видимої судини на дні виразки Пухкий тромб, що закриває виразковий дефект
Відсутність кровотечі і загроза її відновлення	IIв III	Червоні та чорні точки на дні виразки Наявність виразкового дефекту без будь-яких ознак виразкової кровотечі

метаболічного ацидозу, нормалізацію згортальної системи крові.

Місцева терапія — це суворий постільний режим, холод на епігастрій, зонд у шлунок для промивання його холодною водою, розчином  $\epsilon$ -амінокапронової кислоти, розчином адреналіну чи норадреналіну, контроль гемостазу. При кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу вводить зонд Блекмора.

Лікувально-діагностична ендоскопія, окрім діагностики і контролю за припиненням кровотечі, дозволяє виконати локальний ендоскопічний гемостаз за допомогою лазерної фотокоагуляції, електрокоагуляції, обколювання виразки розчином норадреналіну, адреналіну і  $\epsilon$ -амінокапронової кислоти, аплікації фібринового клею.

Показання до оперативного лікування виникають у 10 % хворих із шлунково-кишковими кровотечами.

Екстрену операцію (до 2–4 год) виконують при кровотечі, що триває (група Ia та Ib) і неефективності ендоскопічного гемостазу. Рання відстрочена операція (до 36–48 год) виконується при нестабільному гемостазі і прихованій кровотечі, що триває.

Планову операцію виконують, якщо триває прихована кровотеча, при стабільному ендоскопічному гемостазі й ризику рецидиву кровотечі.

Чим тяжчий стан хворого, тим меншим має бути обсяг операції. Хворих з IV ступенем крововтрати слід готувати до операції в умовах реаніматологічного відділення; показники гемодинаміки мають стабілізуватися до II–III ступеня тяжкості.

Кровоточиву виразку на передній стінці шлунка чи дванадцятипалой кишки при тяжкому стані хворого може бути видалено, на задній — прошито після виконання гастро- чи дуоденотомії.

При стабільній гемодинаміці показано виконання операції стовбурової ваготомії, видалення виразки з пілородуоденопластикою при дуоденальній виразці і резекції частини шлунка з кровоточивою виразкою при виразковому ураженні шлунка.

При оперативному лікуванні **синдрому Меллорі — Вейса** виконується гастротомія і прошивання судин тріщини, які кровоточать.

При кровотечі з варикозно-розширених вен і кардії показано прошивання вен вузловими швами з боку слизової оболонки.

Післяопераційне ведення хворих має враховувати тяжкість оперативного втручання, своєчасну корекцію крововтрати і ОЦК, корекцію гемодинамічних порушень, адекватне зниження продукції соляної кислоти і пепсину за допомогою ін'єкційних  $H_2$ -блокаторів і раціональну антибактеріальну терапію.

**Порушення прохідності воротаря і дванадцятипалой кишки.** У 80 % хворих при рецидивах виразкової хвороби виникає **стеноз вихідного відділу шлунка**. Хворі з пілородуоденальним стенозом мають зазвичай довгий виразковий анамнез.

За ступенем вираженості клінічних, біохімічних, рентгенологічних та ендоскопічних ознак виділяють такі стадії стенозу: компенсована, субкомпенсована, декомпенсована (табл. 9).

Діагностика стадій пілородуоденального стенозу

Ознаки	Стадії стенозу		
	Компенсована	Субкомпенсована	Декомпенсована
Скарги	Нудота, відчуття тяжкості в епігастрії, відрижка, печія	Відчуття тяжкості, гикавка, відрижка кислим, нудота, блювання застійною їжею, слабкість, спрага	Слабкість, спрага, відрижка тухлим, часте блювання їжею, вжитою напередодні
Об'єктивні дані	Істотно не позначається на загальному стані	Схуднення, зневоднення, зниження тургору шкіри, шлунок збільшений, інколи видима перистальтика, «шум плескоти»	Зростання загальної слабкості, схуднення і зневоднення, шлунок значно збільшений і опущений, виснаження
Рентгенологічні дані	Шлунок збільшений чи в нормі, перистальтика посилена, помірне звуження воротаря, затримка барію до 12 год	Шлунок значно розширений, натще виявляється рідина, форма чаші, перистальтика ослаблена, виражене звуження воротаря, затримка барію до 24 год	Різка ектазія шлунка, багато рідини натще, пілоричний канал звужений або не заповнюється, затримка барію понад 24 год, перистальтики немає
Ендоскопічні показники	Рубцева деформація пілородуоденального каналу до 1 см	Шлунок розширений, містить рідину, отвір пілородуоденального каналу до 0,3 см, ендоскоп проходить із труднощами	Шлунок різко розширений, багато рідини, атрофія слизової, ерозивний гастрит, рубцево звужений канал до 0,1 см

*Лікування* пілородуоденального виразкового стенозу оперативне. Вилікування консервативними методами неможливе, а прогресування захворювання погіршує стан хворого. Для передопераційної підготовки застосовується інтенсивна інфузійна терапія з нормалізацією волемічних порушень, корекцією водно-електролітного і білкового балансу, вуглеводного обміну, вітамінотерапія, а при анемії — переливання крові.

При компенсованій і субкомпенсованій стадіях стенозу виконується ваготомія (стовбурна чи селективна проксимальна) з дренажною шлунок операцією. При декомпенсованій стадії стенозу через значну дискредитацію стінки шлунка і виражені моторні порушення показано виконання резекції. При дуже тяжкому стані хворого допустиме накладання гастроєюноанастомозу.

**Інші види порушення прохідності шлунка і дванадцятипалої кишки.** Приблизно у 2 випадках на 1000 пологів трапляється **природжений стеноз воротаря**. Перші симптоми виявляються між 2-м і 4-м тиж-

нями життя. Характерне блювання фонтаном після їжі без домішки жовчі, дегідратація, запори, погане збільшення маси тіла. Пальпаторно визначається щільне безболісне оливоподібне утворення у правому підребер'ї чи епігастрії, шлунок у формі піскового годинника. Проводять ендоскопію, рентгеноскопію шлунка з барієм.

*Лікування* оперативне. Виконується операція Рамштедта — міотомія циркулярної мускулатури воротаря.

**Заворот шлунка** виникає внаслідок слабкості зв'язкового апарату шлунка, вторинно — при параезофагеальній грижі чи пухлині шлунка. Трапляється органоаксіальний заворот (навколо повздовжньої осі) і мезентеріоаксіальний (навколо поперечної осі). Діагноз підтверджується при виявленні під час рентгеноскопії двох рівнів рідини у лівому верхньому квадранті зі зменшенням пасажу барію через воротар. Встановлюють назогастральний зонд і проводять евакуацію вмісту шлунка. При неефективності показано хірургічне лікування.

Проводять ліквідацію завороту і фіксацію шлунка.

**Синдром верхньої брижової артерії** виникає при стисканні нижньої горизонтальної гілки дванадцятипалої кишки верхньою брижовою артерією, що відходить від аорти під гострим кутом. Виникає частіше у молодих і худих жінок. Супроводжується блюванням жовцю і болями після приймання їжі. Консервативне лікування полягає в усуненні причин розвитку захворювання. Оперативне лікування полягає у пересіченні зв'язки Трейтца і зведенні дванадцятипалої кишки або в накладанні обхідного анастомозу.

## Ускладнення після оперативного лікування виразкової хвороби

Ускладнення після хірургічного лікування виразкової хвороби розділяють на ранні (до 2 тиж з моменту операції) і пізні (після 2 тиж), такі, що виникають після резекції шлунка (пострезекційні) і після органозберігаючих операцій (постваготомічні).

*Ранні післяопераційні ускладнення*

**Кровотеча у просвіт шлунково-кишкового тракту** виникає при недостатньому гемостазі у зоні анастомозу чи не виявленій під час операції виразки або пухлини.

**Кровотеча у черевну порожнину** виникає при недостатньому гемостазі, ушкодженні селезінки, печінки, підшлункової залози, порушенні згортальної системи крові.

**Неспроможність кукси дванадцятипалої кишки** виникає після резекції шлунка за Більрот-II, при анемії, порушеннях гомеостазу, серцево-судинній недостатності, рубцевих і запальних змінах стінки дванадцятипалої кишки і навколишніх тканин, короткому верхньому відділі дванадцятипалої кишки, пенетрації виразки у печінково-дванадцятипалу зв'язку і головку підшлун-

кової залози, технічних помилках операції (роздавлювання тканин затискачами, груба електрокоагуляція, гематоми, надто широка мобілізація, багаторядність швів — 3 і більше).

**Неспроможність анастомозу**, як і неспроможність кукси дванадцятипалої кишки буває перитонеальною, інфільтративною і фістульною. При першій формі показана негайна операція, при другій — комплексна консервативна терапія, при третій — комплексна терапія, а при великих втратах — операція.

**Анастомозит** — місцева запальна реакція на механічну травму. За допомогою ендоскопа проводять зонд за місце анастомозу і здійснюють ентеральне харчування. При безуспішності консервативного лікування протягом 14 днів показане накладання обхідного анастомозу.

**Гастроплегія** частіше виникає при тривалому і тяжкому передопераційному перебігу декомпенсованого стенозу, порушення водно-електролітного балансу, травматичних операціях, ваготомії при декомпенсованому стенозі. Лікування консервативне.

**Рання спайкова кишкова непрохідність** виявляється клінікою гострої кишкової непрохідності з наявністю під час рентгеноскопії чаш Клойбера. Показано негайне оперативне лікування.

**Післяопераційний панкреатит** виникає при травмі підшлункової залози або її проток, труднощах формування дуоденальної кукси, гематомах, дуоденостазі, деваскуляризації.

**Абсцеси черевної порожнини** утворюються при інфікуванні черевної порожнини під час операції і недостатній санації в кінці операції.

*Пізні післяопераційні ускладнення*

Поділяються на післярезекційні та післяваготомічні.

До післярезекційних ускладнень належать: демпінг-синдром, синдром привідної петлі (після резекції шлунка за Більрот-II), рефлюкс-гастрит, післярезекційний хронічний панкреатит, рецидив виразки або її ускладнення, рак кукси шлунка, метаболічні порушення (втрата маси тіла, порушення мінерального обміну), анемія.

Післяваготомічні синдроми: післяваготомічна діарея, післяваготомічна дисфагія, шлунковий стаз, рефлюкс-гастрит, демпінг-синдром, рецидив пептичної виразки, рак оперованого шлунка.

**Демпінг-синдром** — симптомокомплекс, який виникає після операцій на шлунку, пов'язаний зі швидкою евакуацією харчових мас з оперованого шлунка, стрімким пасажем їжі по тонкій кишці з наступними неадекватними осмотичними і рефлекторними впливами, порушеннями гуморальної регуляції функції підшлункової залози, активацією симпатикоадреналової системи, а також з нервово-психічними порушеннями. Демпінг-синдром виникає у 25–45 % випадків.

Здебільшого після резекції шлунка за Більрот-I, ніж після Більрот-II, частіше — у жінок. Чим більший обсяг резекції, тим важчим виявляється демпінг-синдром.

Розрізняють ранній і пізній демпінг-синдром. Ранній демпінг-синдром (перші 30–40 хв) супроводжується запамороченням, припливом крові до обличчя, пітливістю, серцебиттям, проносами, нудотою, блюванням. На висоті атаки — тахікардія, зниження АТ, непритомність. Стан пацієнтів полегшується в горизонтальному положенні. Тривалість атаки — від 20 хв до 2 год.

Пізній демпінг-синдром (чи гіпоглікемічний синдром) спостерігається через 2–3 год після їжі. Стан супроводжується запамороченням, слабкістю, сонливістю. Спостерігається гіпоглікемія.

Виділяють три ступені тяжкості:

— легкий — періодичні напади по 15–20 хв після прийняття солодкої чи молочної їжі, прискорення пульсу на 10–25 уд/хв, зниження чи підвищення АТ на 10–15 мм рт. ст. Ознаки блокуються у горизонтальному положенні;

— середній — постійні напади слабості та запаморочення, пітливість, прискорення пульсу на 20–30 уд/хв, зниження АТ на 15–20 мм рт. ст. Напади не блокуються у горизонтальному положенні.

— тяжкий — постійні й різко виражені напади у відповідь на споживання будь-якої їжі, навіть лежачи.

Демпінг-синдром можна діагностувати за допомогою провокаційної проби з прийняттям 150 мл 50%-го розчину глюкози і рентгенологічно (миттєве випорожнення шлунка від контрастної маси).

**Лікування.** Демпінг-синдром легкого і середнього ступеня лікують консервативно. Виключають з їжі страви з високим вмістом вуглеводів. Рекомендується багаторазове харчування малими порціями, вживання перед їжею шлункового соку, постільний режим після їжі, резерпін, вітаміни, бензогексоній, неробол, транквілізатори. Оперативне лікування спрямоване на затримку випорожнення шлунка і полягає у вшиванні антиперистальтичної ділянки тонкої кишки, відновленні пасажу їжі через дванадцятипалу кишку чи в реконструктивній резекції за Ру.

**Синдром відвідної петлі** виникає після резекції шлунка за Більрот-II, коли виникає однобічно вимкнутий відділ кишечника (дванадцятипала і сегмент порожньої кишки до сполучення зі шлунком) і порушується його моторно-евакуаторна функція. Виділяють три ступені тяжкості перебігу захворювання: легкий, середній і тяжкий.

**Діагностика.** Хворі скаржаться на відчуття тяжкості. Розпираючі болі в епігастрії і правому підребер'ї, які підсилюються після споживання їжі. Інтенсивність болів поступово зростає, і вони завершуються ясным жовчним блюванням. Уточнити діагноз допомагають результати рентгенологічного дослідження.

**Лікування** оперативне, полягає в накладанні браунівського анастомозу з відвідною петлею або у реконструктивній резекції шлунка.

**Рефлюкс-гастрит** — патологічний синдром, який розвивається внаслідок постійного закидання лужного дуоденального вмісту і жовчі у шлунок або в його куксу. Характерна клініка гастриту з болями в епігастрії, нудотою, блюванням жовцю, гіркістю в роті, схудненням, анемією. У деяких випадках ефективними є антациди, що зв'язують жовчні кислоти, сукральфат. У разі неефективності терапії показана реконструктивна резекція шлунка за Ру.

**Рецидивні пептичні виразки** частіше розвиваються у порожній кишці у місці її сполучення зі шлунком чи поблизу анастомозу, або у дванадцятипалій кишці (після ваготомії). Причиною рецидивних виразок є високий кислотно-пептичний рівень шлункової секреції.

**Клінічна картина** рецидивних виразок подібна до виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, але болісний синдром має стійкий характер і гірше піддається консервативному лікуванню.

**Лікування** частіше оперативне: при економній резекції виконується резекція в обсязі 2/3 шлунка, при неадекватній ваготомії — стовбурова ваготомія з дренажною операцією.

**Постваготомічна діарея** здебільшого виникає після стовбурової ваготомії з дренажною операцією. Частіше інтенсивність діареї знижується протягом першого року після операції. Піддається консервативній терапії, яка включає дієтотерапію, промивання шлунка, застосування гангліоблокаторів.

**Метаболічні порушення** виникають здебільшого після обсяжних резекцій шлунка. Частіше спостерігається втрата маси тіла, у 50 % оперованих хворих анемія пов'язана з недостатністю внутрішнього фактора Кастла, порушенням всмоктування вітаміну В6 і заліза; остеопороз зумовлений зниженням всмоктування кальцію і вітаміну D.

**Рак кукси шлунка** частіше виникає у віці від 10 до 20 років після резекції шлунка за Більрот-II.

## Новоутворення шлунка і дванадцятипалої кишки

Як злоякісні, так і доброякісні новоутворення частіше виникають у шлунку, ніж у дванадцятипалій кишці.

Близько 90 % усіх пухлин шлунка — злоякісні, 95 % із них становлять аденокарциноми.

**Рак шлунка** посідає друге місце за захворюваністю і смертністю серед усіх злоякісних пухлин. Частіше хворіють чоловіки у віці від 50 до 75 років. Більш розповсюджений у країнах Східної Європи, ніж у США.

**Передракові стани:** виразка шлунка, перніціозна анемія, атрофічний гастрит, стан після резекції шлунка (особливо через 10–20 років після резекції за Більрот-II), аденоматозні поліпи, імунодефіцити, інфікування *Helicobacter pylori* — штамом, що містить специфічний ген *cagA* (cytotoxin-associated gene).

**Класифікація.** За характером росту деякі новоутворення поділяються на пухлини з екзофітним ростом (бляшкоподібний, поліпозний чи грибоподібний, виразковий), пухлини з ендофітним інфільтративним ростом (інфільтративно-виразковий, дифузний) та пухлини з ендо- та екзофітним ростом (змішані форми).

За гістологічною будовою: папілярна аденокарцинома, тубулярна аденокарцинома, муциозна аденокарцинома, персноподібно-клітинний рак.

**Класифікація.** Застосовується TNM-класифікація Міжнародної протиракової спілки.

T — первинна пухлина

T1 — пухлина, незалежно від її розміру, захоплює слизову і підслизову оболонки.

T2 — пухлина з глибокою інвазією, захоплює не більше половини одного анатомічного відділу.

T3 — пухлина з глибокою інвазією, захоплює більше половини, але менше одного анатомічного відділу.

T4 — пухлина захоплює більше одного анатомічного відділу або поширюється на суміжні органи.

N — регіонарні лімфатичні вузли

N<sub>x</sub> — метастазів немає.

N<sub>xa</sub> — залучені тільки перигастральні лімфатичні вузли.

N<sub>xb</sub> — залучені лімфовузли впродовж лівої шлункової, черевної, загальної печінкової, селезінкової артерій, печінково-дванадцятипалої зв'язки, тобто вузли, які можуть бути видалені оперативно.

N<sub>xp</sub> — залучені лімфатичні вузли впродовж аорти, брижової і клубової артерій,

тобто вузли, які неможливо видалити оперативно.

М — віддалені метастази

М0 — немає віддалених метастазів.

М1 — віддалені метастази.

Р — характер розповсюдження пухлинного процесу, що визначається при дослідженні видаленого препарату

Р1 — рак, що інфільтрує тільки слизову оболонку.

Р2 — рак, що інфільтрує підслизову оболонку, але не проникає у м'язову.

Р3 — рак, що інфільтрує м'язову оболонку стінки шлунка до серозної.

Р4 — рак, що проростає крізь серозний покрив або виходить за межі органа.

*Клініка:* болі в епігастрії, анорексія, схуднення, нудота і блювання, дисфагія, відчуття раннього насичення, шлунково-кишкова кровотеча, слабкість і втомлюваність, пальпований у лівій надключичній ділянці лімфовузол (Вірховський метастаз), ахлоргідрія у відповідь на максимальну стимуляцію секретії.

*Діагностика.* Виявляється за допомогою рентгеноконтрастного дослідження: серійні знімки верхнього відділу шлунково-кишкового тракту з барієм виявляють новоутворення, виразку неправильної форми або потовщений нерозтягнений шлунок у вигляді «шкіряного мішка»; ендоскопія з прицільною біопсією, гістологічного дослідження, УЗД і комп'ютерної томографії (для визначення метастазів).

*Лікування* раку залежить від розповсюдженості пухлинного процесу, ураження регіонарних лімфовузлів і наявності віддалених метастазів. Основний спосіб лікування — оперативний. При необхідності проводиться комбінована або комплексна терапія. П'ятирічна виживаність становить 12 % (при поверхневій локалізації пухлини до 70 %).

Виконуються такі втручання: субтотальна дистальна резекція шлунка з великим і малим сальником при локалізації пухлини у дистальних відділах шлунка, субтотальна проксимальна резекція шлунка з великим і малим сальником при ураженні кардіального відділу шлунка, гастректомія — при ураженні тіла шлунка чи інфільтративних пух-

линах будь-якої локалізації, комбінована гастректомія при контактному ураженні суміжних органів (видаляють їх єдиним блоком), обов'язкове видалення регіонарних лімфовузлів, паліативні резекції шлунка при розвитку стенозу або кровотечі з пухлини.

**Лімфоми шлунка.** Виділяють *справжні лімфоми шлунка*, які при гістологічному дослідженні поділяють на дифузні гістіоцитарні неходжкінські лімфоми й ураження шлунка при хворобі Ходжкіна. Звичайно це випнуті утворення з великими, потовщеними складками шлунка. Найчастіший симптом — біль. Лікування — оперативне з місцевою променевою терапією.

**Псевдолімфоми** розвиваються після тривалого застосування деяких ліків, зокрема фенітоїну.

**Доброякісні лімфоми** зазвичай менше 4 см у діаметрі, локалізовані в антральному відділі. Показання до оперативного лікування — виразкування пухлин і кровотечі. Набагато рідше трапляються лейоміосаркоми, фібросаркоми та метастатичні аденокарциноми.

Доброякісні пухлини шлунка виникають рідко.

**Лейоміоми** перебігають безсимптомно. Інколи ускладнюються розкладанням і кровотечею. Вони ростуть у підслизову оболонку, мають капсулу. Оперативне лікування полягає у вилучуванні пухлини або в сегментарній резекції шлунка.

**Поліпи шлунка** бувають гіперпластичними (трапляються частіше і рідко ускладнюються малігнізацією) й аденоматозними (мають великий ризик малігнізації, зокрема поліпи понад 1,5 см). При поліпах шлунка проводиться ендоскопічна поліпектомія з обов'язковим гістологічним дослідженням.

**Хвороба Менетріє** є різновидом гіпертрофічного гастриту, який часто сприймають як рак шлунка. При хворобі Менетріє спостерігаються ахлоргідрія та гіпопротеїнемія. Лікується за допомогою антихолінергічних препаратів, H<sub>2</sub>-блокаторів. При неефективності консервативної терапії виконують гастректомію.

## Захворювання тонкої кишки

Довжина прямої кишки пропорційна з ростом людини (160 % довжини тіла). Тонка кишка розділена на 3 частини: дванадцятипала кишка; порожня кишка; клубова кишка.

*Іннервація* здійснюється парасимпатичними (блукаючими) нервовими волокнами. Симпатичні (пограничні стовбури) нервові волокна входять до складу нервових сплетень. Це черевне аортальне сплетення; очеревинне (сонячне) сплетення; верхнє брижове сплетення.

Парасимпатична іннервація підсилює скорочувальні рухи кишкової стінки, а симпатична — ослаблює їх.

*Артеріальне кровопостачання* — з верхньої брижової артерії, гілки якої формують такі артерії: нижню панкреатодуоденальну артерію; тонкокишкові артерії; клубово-ободову артерію.

Кращим є кровопостачання брижового краю кишки, тому ішемічні порушення спочатку виникають з вільного краю.

*Венозний відтік* здійснюється в систему ворітної вени (верхня брижова вена).

*Лімфовідтік* — через лімфатичні вузли в корені брижі. Лімфа надходить до загального брижового стовбура, який після з'єднання з очеревинним лімфатичним стовбуром впадає у лівий поперековий лімфатичний стовбур.

**Слизова оболонка** — одношаровий циліндричний епітелій з келихоподібними клітинами. Слизова оболонка зібрана в кругові (керкрингові) складки; при мікроскопічному дослідженні помітні ворсинки з циліндричними клітинами, що відповідають за абсорбцію, крипти Ліберкюна (фагоцити).

**Підслизова оболонка** — найбільш міцний шар, повинен захоплюватися в кишковій шви. Під нею розташовуються нервові сплетення Мейснера, кровоносні і лімфатичні судини.

**М'язова оболонка** має 2 шари: зовнішній — поздовжній та внутрішній — циркулярний. Між цими шарами — нервове сплетення Ауербаха.

**Серозна оболонка** — зовнішня.

Уся їжа і вода, що споживаються всередину, а також рідини, секретовані шлунком, печінкою і підшлунковою залозою (близько 9 л на добу), надходять до тонкої кишки. Резорбції піддаються тільки 2 л. Основні функції — секреторна, ендокринна, моторна, всмоктувальна і видільна.

### Пухлини тонкої кишки

Частота розповсюдження становить 3 % усіх пухлин шлунково-кишкового тракту, 1 % усіх злоякісних новоутворень. Переважають чоловіки, середній вік 55 років.

*Клінічні прояви:* схуднення, болі в животі, анемія, нудота (блювання), проноси (запори), мелена, пухлини в черевній порожнині, непрохідність. До уваги: безсимптомні 5 % злоякісних пухлин і 50 % — доброякісних!

*Діагностика.* Часто діагноз встановлюється при лапаротомії чи лапароскопії; інформативне також рентгенологічне дослідження тонкокишкового пасажу з допомогою контрастних речовин.

Доброякісні новоутворення (поліпи, лейоміоми, ліпоми, аденоми, гемангіоми, фіброми, нейрофіброми) виникають у 10 разів частіше, ніж злоякісні, вони здатні спричинити обструкцію чи кровотечу, але зазвичай перебігають безсимптомно. Будь-яку з цих пухлин при виникненні клінічних симптомів необхідно видалити.

Злоякісні новоутворення (аденокарциноми, карциноїдні пухлини, лімфоми, лейоміосаркоми) тонкої кишки — досить рідкісна патологія. Деякі злоякісні захворювання тонкої кишки виникають самостійно, більшість ускладнюється попередньою патологією (наприклад хвороба Крона). У деяких випадках злоякісні новоутворення виникають з поліпів, особливо при сімей-



ному поліпозі. Симптоматичні карциноїди — найчастіша первинна пухлина тонкої кишки (зазвичай виявляються у червоподібному відростку), імітують напад гострого апендициту. Можливий розвиток раку тонкої кишки з метастазів пухлин яєчників, молочної залози, нирки, яєчка, а також з меланоми. Проявляються кровотечами, обструкцією, діареєю, перфорацією, непрхідністю.

*Лікування* оперативне (обширна резекція кишки і брижі). При системних лімфомах після операції застосовують променеви і хіміотерапію.

*Прогноз* для життя несприятливий, особливо при аденокарциномах. При лімфомах і лейоміосаркомах прогноз кращий, якщо пухлина локалізована на невеликій ділянці кишки. Карциноїдні пухлини звичайно ростуть повільно, навіть при метастазуванні хворі живуть протягом багатьох років. П'ятирічна виживаність при аденокарциномах становить 20 %, при лейоміосаркомі — 50 %.

## **Хвороба Крона**

Хронічне гранулематозне захворювання неясної етіології; уражає всю товщу стінки і будь-який відділ шлунково-кишкового тракту (від порожнини рота до ануса). Вперше його описано у 1932 р. як термінальний ілеїт. Найчастіше уражає тонку кишку (25 % випадків), тонка кишка у поєднанні з товстою — 50 %, тільки товста — 25 %. Причина розвитку хвороби Крона не встановлена. Певну роль відіграють генетичні чинники. Інфекційного агента не виявлено, можливо, це збудник малих розмірів (наприклад РНК-вірус).

Імунні механізми визначають важливі аспекти патогенезу: аномалії функціональної активності Т-клітин, в кишковій стінці зменшено вміст Т-супресорів (СД8-клітин).

*Патологічна анатомія.* Визначається потовщення ураженої стінки кишечника з трансмуральним запаленням. Характерна множинність ділянок ураження (осередкові гранульоми, глибокі звивисті і лінійні ви-

разки), що розміщуються одна від одної на великій відстані. При макроскопічному дослідженні — вигляд «бруківки»: ділянки нормальної слизової оболонки змінюються ділянками, вкритими виразками і гранулематозним розростанням. Збільшені і тьмяні брижові лімфатичні вузли. Вторинні стриктури кишки при рубцюванні.

*Симптоми:* біль, діарея, кровотеча з кишечника, ознаки обструкції кишечника, гарячка, схуднення, нездужання, анорексія, анемія, відставання у рості, жировий гепатоз.

*Ускладнення:* гепатит, цироз, ураження шкіри (вузлувата еритема і піодерміт), ілеїт. Фістули та ураження аноректальної зони.

*Клінічний перебіг* характеризується періодами загострень і ремісій. Стадії — гостра, підгостра, хронічна.

*Діагностика.* Діагноз встановлюється на основі клінічних ознак і характерних змін на рентгенограмах у вигляді глибоких виразок, довгих звужених ділянок («симптом струни»). Пальпуються щільні болісні пухлиноподібні інфільтрати. При гострій формі часто діагностують «гострий апендицит». Проводять колоноскопію і біопсію. Під час лабораторного дослідження виявляються анемія, збільшення ШОЕ, ознаки порушення всмоктування або втрати білка.

*Диференційний діагноз* проводять з виразковим колітом, лімфомами, туберкульозом, радіаційним ентеритом й інфекціями типу *Vessnia* (особливо при гострому ентериті).

*Лікування* симптоматичне. Специфічна терапія відсутня.

*Консервативне лікування:* підтримувальні заходи (антибіотики широкого спектра дії, закріплювальні засоби, розвантаження кишечника з цілковитим переведенням на парентеральне харчування з додатковим введенням вітамінів); сульфасалазин або препарат 5-аміносаліцилової кислоти (3–4 г на день ізольовано чи у поєднанні з кортикостероїдами); вітамін В12 парентерально; вітамін D і препарати кальцію; метранідазол, хінолони або їх поєднання; кортикостероїди; інші препарати: 6-меркаптопурин, азатіоприн і метотрексат. Як імунодепресант — циклоспорин.

*Оперативне лікування.* Показання до планової операції: відсутність ефекту від тривалої консервативної терапії; стриктури кишки; розвиток раку на фоні хвороби Крона.

Показання до термінової операції: профузна кровотеча; гостра токсична дилатація ободової кишки; перфорація кишкових виразок, розвиток абсцесів, фістул і перитоніту.

Види оперативних втручань: паліативні (операції відключення) — двостовлові ілео- чи колостома у тяжкому стані; радикальні — сегментарна чи субтотальна резекція ободової кишки, колектомія, колопроктоектомія, а також пластичні операції при рубцевих стриктурах; відновно-реконструктивні операції.

*Прогноз.* Приблизно у 50 % пацієнтів, що перенесли оперативне втручання, протягом 5 наступних років знову проводять операцію. Хвороба схильна до рецидивування.

## Дивертикули тонкої кишки

*Класифікація.* Дивертикули тонкої кишки поділяються на природжені (справжні), при яких втягнуті в процес усі оболонки кишкових стінки; набуті (несправжні) дивертикули, що не мають м'язової оболонки (трапляються частіше); пульсійні, які розвиваються при підвищенні тиску у просвіті кишки (наприклад при дуоденостазі); тракційні, що розвиваються при спайковій хворобі. Дивертикули можуть бути поодинокими і множинними (дивертикульоз).

Дивертикули локалізуються в дванадцятипалій, порожній, клубовій (Меккеля) кишці. Дивертикул клубової кишки (Меккеля) — специфічний вид справжнього дивертикула — незаросла ембріональна жовчна протока. *Локалізація* його — 60–150 см від ілеоцекального кута. У 95 % випадків перебігає безсимптомно. Звичайно має два типи слизової оболонки: шлункову, яка може бути причиною утворення виразок, або панкреатична. *Ускладнення* — кишкова

кровотеча, непрохідність кишечника, перфорація дивертикула, гострий дивертикуліт, який перебігає під маскою гострого апендициту. Встановити діагноз перед операцією практично неможливо.

*Діагностика.* Можна діагностувати дивертикул рентгенологічно з контрастуванням кишечника барієм. Звичайно виявляється випадково при лапаротомії з приводу іншого захворювання.

*Лікування.* Безсимптомні дивертикули видаляти не слід, якщо кишка не розширена і не гіпертрофована. Видаляють дивертикули за наявності ускладнень: виконують резекцію частини кишки з дивертикулом.

## Фістули тонкої кишки

Фістула — відсутній у нормі канал, вистелений грануляційною тканиною чи епітелієм, який поєднує порожнини тіла (наприклад абсцеси), а також порожнинні органи із зовнішнім середовищем або поміж собою.

*Причина виникнення:* вади розвитку; травма живота, зокрема непомітне інтраопераційне ушкодження органа або неспроможність анастомозу; гострі та хронічні запальні процеси органів черевної порожнини (апендикулярний інфільтрат, актиномікоз, черевний тиф, туберкульоз кишечника, дивертикуліт, хвороба Крона); злоякісні пухлини; радіаційне ушкодження (наприклад, при променевої терапії); деструктивні зміни у стінці кишки внаслідок розладу кровообігу (защемлена грижа, ушкодження судин брижі, мезентеріальний тромбоз).

*Ускладнення:* виснаження; порушення водного й електролітного балансу; сепсис; мацерація шкіри (зона дерматиту характеризується різкою болісністю і може послужити причиною сепсису); кровотеча.

*Діагностика* базується на характерних скаргах, анамнезі, виді фістули, кількості та характері виділення, а при міжорганних

фістулах — на зміні функції цих органів. Збирають анамнез, проводять фізикальне обстеження, з'ясовують причини виникнення фістули, визначають локалізацію зовнішнього отвору, характер і об'єм фістульного видільного. Застосовують рентгенологічні методи дослідження (*per os*, ректально, фістулографія); УСТ, КТ, МРТ — для виявлення недренованих гнійних порожнин чи затікань за ходом фістули. Лабораторні дослідження дозволяють встановити рівень втрати електролітів та інші порушення гомеостазу. При підозрі на розвиток сепсису необхідна бактеріологічна діагностика.

*Лікування.* Лікувальні заходи мають на меті корекцію дефіциту рідини й електролітів, а також запобігання інфекційно-запальним ускладненням (оперативне дренирування абсцесів, антибактеріальна терапія).

Місцеве лікування зовнішніх фістул залежить від термінів і стадії процесу рани; застосовують пов'язки з гіпертонічними розчинами, антисептичними і ферментативними препаратами, різними мазями й емульсіями. Дуже важливим є захист тканин від дії кишкового видільного, фізичні засоби — мазі, пасти, присипки, клей БФ-1, БФ-2, полімерні плівки, що зменшують подразнення шкіри кишковим видільним. Біохімічні засоби спрямовані на запобігання дії ферментів кишкового видільного, що роз'їдає шкіру і тканини: тампони, змочені яєчним білком, молоком, Н<sub>2</sub>-блокатори гістаміну, контрикал, гордокс тощо. Також використовуються механічні засоби захисту шкіри (аспіраційні дренажі, обтуратори, обтуруючі заслінки і пов'язки, спеціальні апарати).

Живлення парентеральне і через зонд, минаючи фістулу.

*Хірургічне лікування* потребує передопераційної підготовки. Основні етапи: точне визначення локалізації фістули, висічення фістули разом з ураженою ділянкою шкіри, відновлення прохідності шлунково-кишкового тракту за допомогою міжкишкового анастомозу.

Результати лікування хворих з фістулами такі: самостійне загоєння трубчастої (ще не сформованої) фістули відбувається за

2–8 тиж. Губоподібні (сформовані) фістули потребують хірургічної корекції.

При лікуванні трубчастих фістул консервативні заходи неефективні, якщо у хворого непрохідність кишечника дистальніше місця формування фістули; стороннє тіло в черевній порожнині, що призвело до формування фістули; епітелізація фістульного ходу; високі (до 1,5 м від зв'язки Трейтца) тонкокишкові фістули з рясним видільним, що не піддаються консервативному лікуванню; ракова пухлина, яка стала причиною формування фістули.

Сепсис і ниркова недостатність — головні причини летальних наслідків.

## **Порушення кровообігу у тонкій кишці**

Захворювання є наслідком гострої (тромбоз чи емболія) чи хронічної (артеріосклероз, васкуліт) оклюзії брижових судин.

**Гострий тромбоз мезентеріальних судин тонкої кишки** частіше виникає у осіб похилого і старечого віку, здебільшого — на фоні ревматичних уражень серця чи інфаркту міокарда і призводить до некрозу сегмента чи усієї тонкої кишки з розвитком перитоніту.

*Клінічна картина.* Спостерігається гострий початок. У ранній період мало об'єктивних даних. Клінічні ознаки «гострого живота», перитоніту, шоку.

*Діагностика.* Лабораторні дані: гіперлейкоцитоз, домішки крові в калових масах, підвищення амілази сироватки.

Оглядова рентгенографія: рівні (газ/рідина) в розтягнутих кишках, грубі складки.

*Лікування.* Хворі з гострим тромбозом мезентеріальних судин підлягають хірургічному лікуванню. Найбільш важлива рання операція. На ранніх стадіях — видалення тромба чи ембола із судини з подальшим проведенням курсу антикоагулянтної терапії. На пізніх стадіях (некроз кишки) — резекція її ураженої ділянки. При тотальному ураженні тонкої кишки інколи обмежуються діагностичною лапаротомією.

*Прогноз:* виживає 30 % хворих.

**Хронічна артеріальна недостатність тонкої кишки.** Споживання їжі провокує больовий напад. Болі виникають через 30–60 хв після їди на висоті травлення.

*Діагностика.* Ангіографія дозволяє виявити оклюзію верхньої брижової артерії.

*Лікування.* Реконструктивна операція спрямована на відновлення кровотоку в ураженій судині.

**Синдром короткої кишки** — ускладнення, яке виникає після надмірної резекції тонкої кишки (залишається не більше 100 см кишки). Розвивається синдром мальабсорбції з діареєю, втратою жирів і білків з калом, відмічається неадекватна абсорбція води, електролітів, мінеральних солей і вітамінів.

**Радіаційні ураження** розвиваються внаслідок ушкодження слизової оболонки кишки.

*Симптоми:* нудота, блювання, діарея. Перфорація кишки чи профузна кровотеча потребують хірургічного втручання.

*Патогенез:* прогресуючий облітеруючий васкуліт; перебіг погіршується при гіпертонії, цукровому діабеті й атеросклерозі; термін від радіаційного ураження до першої операції з приводу його наслідків у середньому становить 18 міс.

Звичайні патологічні прояви в тонкій кишці — обструкція, у товстій кишці — кровотеча, у прямій кишці — обструкція або утворення нориці.

## Обструкція тонкого кишечника

Механічна обструкція тонкої кишки виникає з різних причин. Зовнішні чинники: зрощення після операцій — 71 %; защемлення грижа (внутрішні — 25 %, зовнішні — 61 %); метастатичні пухлини; заворот; ендометріоз. Інтрамуральні причини: гематоми після травми; стриктури; хвороба Крона (3,7 %); інтрамуральні пухлини.

Причини, зумовлені змінами просвіту: епітеліальні пухлини (9 %); інвагінації (звичайно у дітей до 2 років; якщо пацієнт літній, потрібно шукати поліп на вершині інвагіната); сторонні тіла (обтурація жовчним каменем, безоар та ін).

*Клінічна картина:* колікоподібний біль; гіперперистальтика кишечника; затримка випорожнення і газів, запор; блювання виражене при обструкції проксимального відділу кишечника; дегідратація; здуття живота, більш виражене при обтурації дистальної частини кишечника; ішемія кишечника, петехіальних крововиливів, до некрозу і гангрені, перитоніту.

При простій обструкції кровопостачання не порушене. Странгуляційна непрохідність поєднується з порушенням судинної прохідності, некроз виникає через 1–4 год, особливо при ізольованій венозній обструкції. Якщо непрохідність в ізольованій петлі, то блок виявляється в двох місцях, блювання не супроводжується зменшенням тиску в цьому сегменті кишечника.

*Діагностика.* Проводять оглядову рентгенографію і рентгеноскопію черевної порожнини (рівні рідини і повітря над ними вище місця обструкції — чаші Клойбера), іригоскопію — для виключення патології товстої кишки.

*Лікування* спрямоване на поповнення електролітів, декомпресію кишечника за допомогою інтестинального зонда, клізми.

Операція — розсікання всіх спайок, резекція патологічно змінених ділянок кишечника, в окремих випадках — раціональна декомпресія за допомогою назоінтестинального зонда (Кантора чи Ебота — Міллера)

**Динамічна чи паралітична непрохідність** — необструктивне уповільнення евакуації вмісту кишечника внаслідок порушення його моторної функції.

*Етіологія.* Недавно проведена порожнинна операція часто спричиняє транзиторну 2–3-денну непрохідність. Порушення балансу електролітів, особливо гіпоглікемія; перитоніт; запалення органів черевної порожнини (наприклад, панкреатит і холецистит); інші захворювання (наприклад, тяжка пневмонія, ниркова коліка) призводять до кишкової непрохідності.

*Клінічна картина* — здуття живота і зменшення кишкових шумів.

*Діагностика.* Рентгенологічне дослідження визначає наявність газу в кишечнику.

*Лікування* полягає у корекції головних причин, введенні назогастрального зонда, стимуляції перистальтики кишечника (застосування прозерину, пітуїтрину, гіпертонічного розчину, клізм, електростимуляції).

## Захворювання товстої кишки

Товста кишка складається з таких відділів: ободова кишка, пряма кишка, анус. Загальна довжина становить приблизно 1,7–2 м.

**Ободова кишка** поділяється на кілька частин: сліпа кишка, висхідна ободова, поперечно-ободова, низхідна ободова і сигмоподібна. Загальна довжина 1,5–1,8 м.

*Артеріальне кровопостачання.* Сліпу кишку, висхідну і проксимальну частину поперечно-ободової кишки постачають кров'ю гілки від верхньої брижової артерії. Дистальну частину поперечно-ободової, низхідну і сигмоподібну кишку постачають кров'ю гілки нижньої брижової артерії.

*Венозний відтік.* Нижньобрижова вена та її гілки несуть кров від лівої половини ободової кишки. Верхньобрижова вена та її гілки несуть венозну кров від правої половини ободової кишки, з'єднуючись із селезінковою веною, в яку впадає нижня брижова вена, утворюють ворітну вену.

*Лімфовідтік.* Лімфатичні судини в основному супроводжують артерії. Метастази раку ободової кишки частіше розповсюджуються лімфогенним шляхом, найближчі до пухлини лімфовузли уражуються перші. Лімфа відводиться в центральні групи лімфатичних вузлів, які знаходяться в брижі поперечно-ободової, сигмоподібної і частково в брижі тонкої кишки.

Стінка ободової кишки складається з таких шарів: слизова оболонка, підслизовий і м'язовий шари, серозна оболонка. Слизова оболонка не містить ворсинок, її відмітною гістологічною особливістю є численні Ліберкюнові крипти, клітини, що містять келихоподібні клітини. Зовнішній (поздовжній) м'язовий шар є неповним, він формує три поздовжні стрічки — тенії. Гаустри є мішкоподібними випинаннями кишкової стінки між теніями.

**Пряма кишка** починається від сигмоподібної кишки до ануса, довжина її близько 15 см.

*Артеріальне кровопостачання.* Верхній і середній відділи прямої кишки збагачуються кров'ю з верхньої прямокишкової артерії — кінцевої гілки нижньобрижової артерії. Нижні відділи прямої кишки збагачуються кров'ю з середньої і нижньої прямокишкових артерій, які відходять від внутрішньої клубової артерії.

*Венозний відтік.* Верхньою прямокишковою веною відтікає венозна кров від верхньої і середньої третини прямої кишки. Верхня прямокишкова вена впадає у нижню брижову. Середні і нижні прямокишкові вени здійснюють відтік крові від нижньої третини прямої кишки, впадають у внутрішні клубові вени. Гематогенне метастазування пухлин прямої кишки може відбуватися через ворітну систему або через нижню порожнисту вену.

*Лімфовідтік.* Лімфа від верхньої і середньої третини прямої кишки відтікає через лімфатичні протоки верхньобрижової артерії у нижньобрижові лімфатичні вузли. Лімфа від дистальної третини прямої кишки надходить у клубові лімфатичні вузли.

Стінка прямої кишки складається із зовнішнього поздовжнього і внутрішнього циркулярного м'язових шарів.

Проксимальна третина прямої кишки розташована інтраперитонеально, нижче тазової очеревини пряма кишка розміщена очеревинно.

**Анус** є термінальною частиною травного каналу.

**Анальний канал** зсередини покритий анодермою, тобто спеціальним незроговілим плоским епітелієм, з багатою іннервацією, відсутністю волосяних фолікулів,

сальних і потових залоз. Дистальною межею ануса анодерма переходить в періанальну шкіру.

**Товстокишкова слизова оболонка** з циліндричним епітелієм поступово переходить в анодерму по зубчастій лінії Хілтона, над нею є перехідна зона 6–12 мм, де плоский епітелій змінюється на кубічний, а потім на циліндричний.

Довжина анального каналу 1,5–2 см.

**Колони Моргані** — поздовжні складки слизової оболонки відразу над зубчатою лінією, де між ними розташовані анальні крипти.

**М'язові сфінктери** забезпечують утримання фекалій і газів. Внутрішній сфінктер є продовженням внутрішнього циркулярного м'язового шару прямої кишки, складається з гладких м'язів з автономною іннервацією.

Зовнішній сфінктер — поперечно-смугастий м'яз у вигляді циліндра із соматичною іннервацією і під вольовим контролем.

**Анальні залози** є утвореннями анодерми, проникають між волокнами внутрішнього і зовнішнього сфінктерів, відкриваються над анальним каналом через крипти.

**Іннервація** товстої кишки здійснюється шляхом двох механізмів: екстрамурально-го та інтрамурального.

Екстрамуральна іннервація поділяється на симпатичну і парасимпатичну.

Інтрамуральна нервова система складається з двох нервових сплетень — міжм'язового (Ауербаха) та підслизового (Мейснера).

Через товстокишкову слизову оболонку активно всмоктуються натрій і калій шляхом пасивної дифузії. Вода всмоктується пасивно, супроводжуючи молекули натрію.

Формування калових мас: приблизно третину сухого залишку фекалій становлять бактерії, причому анаероби превалюють над аеробами в 100–10 000 разів. Численними анаеробами товстої кишки є бактероїди, найчастіша з-поміж аеробів — кишкова паличка.

Товстокишковий газ має три джерела: повітря, що заковтується, продукція у про-світі кишки, дифузія з крові. На 98 % він

складається із 5 видів газів: азоту, кисню, вуглекислого газу, водню і метану.

Секреція слизу сприяє евакуації калових мас.

Кишкова мікрофлора синтезує вітаміни B12 і К.

Обстеження товстої кишки проводять за звичайною системою.

**Анамнез.** Найчастіші скарги при патології товстої кишки: кровотеча (виділення яскраво-червоної крові — гематохезія; темної, дьогтеподібної — мелена); патологічні домішки у випорожненні (кров, слиз, гній); біль (абдомінальний, анальний); порушення звичайної роботи кишечника (запори, проноси, здуття живота, нетримання калу); наявність анального або періанального інфільтрату (пухлини); підвищення температури тіла.

Слід визначити наявність поліпів, пухлин, запальних захворювань в анамнезі, а також спадковість (запальні захворювання, поліпи, пухлини у родичів).

**Огляд:** загальний стан хворого; огляд живота; огляд промежини і крижово-куприкової ділянки (стан шкіри навколо заднього проходу — пігментація, гіперкератоз, мацерація); зовнішні гемороїдальні вузли, фістули, отвори епітеліального куприкового ходу, конділоми й анальні бахромки, випадання прямої кишки тощо).

**Фізикальне обстеження.** Пальцеве обстеження дозволяє оцінити стан прямої кишки протягом 10 см. Виконується у положенні хворого на лівому боці, колінно-ліктьовому, навпочіпки. Вказівним пальцем пальпуються анальний канал, нижні відділи прямої кишки. Визначаються тонус сфінктера, ділянка болісності, інфільтрати.

Аноскопія — обстеження ректальним дзеркалом на глибину 12–14 см. Дає гарні можливості для оцінки тріщин, геморою, анальних ушкоджень, біопсії.

Ректороманоскопію проводять за допомогою ригідного ректороманоскопа, що є інструментом для вивчення товстої кишки на глибину до 30 см. Підготовка до ректороманоскопії — очисна клізма. Цей метод дозволяє виконати біопсію, видалення і коагуляцію поліпів.

Для фіброколоноскопії використовують гнучкий колоноскоп завдовжки 160–185 см. Він дозволяє виконати біопсію, видалення поліпів, реканалізацію пухлини, доторсію сигмоподібної кишки при заворотах. Показання до колоноскопії: підозра на пухлиноподібне утворення товстої кишки при рентгенологічному дослідженні, поліпи (поліпоз), кишкова кровотеча, диференційна діагностика з неуточненим діагнозом, позитивний тест на приховану кров у калі, контрольні обстеження після видалення пухлин, поліпів товстої кишки.

Рентгенологічне дослідження: оглядова рентгенографія, іригоскопія, комп'ютерна томографія, магнітоядерний резонанс.

Іригоскопія — ретроградне контрастування товстої кишки. Не завжди дозволяє діагностувати пухлини невеликих розмірів. Товста кишка обстежується при тугому заповненні контрастом, після випорожнення і після додаткової інсуфляції повітря. Протипоказана іригоскопія при підозрі на перфорацію товстої кишки.

Комп'ютерна томографія — досконалий метод діагностики дивертикульозу ободової кишки, метастазів колоректального раку.

Магнітоядерний резонанс (МЯР) має деяку перевагу перед комп'ютерною томографією, особливо при диференційній діагностиці рецидиву раку чи післяопераційного фіброзу тканин.

Ендоректальне ультразвукове обстеження може дати корисну інформацію при певній аноректальній патології. Воно дозволяє визначити глибину інвазії колоректального раку в кишкову стінку, локалізацію ушкодження анального сфінктера у хворих з нетриманням, перебіг ускладненої параректальної фістули.

Для дослідження аноректальної функції застосовують аноректальну манометрію, яка дає інформацію про стан тону анального сфінктера, документує наявність ректосфінктерного рефлексу, який відсутній при хворобі Гіршпрунга.

Електроміографія має значення при ушкодженнях нервів, що іннервують анальний сфінктер.

Дослідження калу на приховану кров проводять так. Кал поміщається на спеціальний папір. За наявності гемоглобіну з'являється синє забарвлення після додавання пероксидз'єднуючого розчину. Позитивний тест на приховану кров з'являється при втраті 20 мл і більше крові в травний тракт.

Хібнопозитивні результати можуть бути зумовлені вживанням червоного м'яса, редиски, томатів, аспірину, нестероїдних протизапальних засобів, препаратів заліза.

Справжня негативна реакція може бути зумовлена аскорбіною кислотою.

Якщо виявлено позитивний тест на приховану кров, потрібно провести адекватне обстеження травного тракту.

Підготовка товстого кишечника до обстеження і хірургічного втручання залежить від виду майбутнього дослідження або операції та поставлених завдань: видалення фекалій, пригнічення бактеріальних популяцій.

Насамперед, слід дотримуватися дієти. Тверду їжу потрібно виключити як мінімум за 24 год, краще за 48 год перед процедурою. Адекватна гідратація підтримується вживанням рідини перорально. Інколи потребують інтравенозних інфузій пацієнти з кардіальною і ренальною патологією.

Проносні засоби потрібні майже в усіх випадках. Манітол — цукор, який не всмоктується, є осмотичним препаратом. Втім, товстокишкові бактерії, засвоюючи цукор, виробляють водень і метан, що вибухає під час електрокоагуляції; манітол сприяє розмноженню кишкової палички.

Поліетиленгліколь — осмотичний проносний засіб, не розщеплюється бактеріями. Для адекватного очищення кишечника необхідно вжити близько 4 л поліетиленгліколю за 4 год до процедури.

Рицинова олія і сірчанокишла магnezія дають еквівалентний ефект при застосуванні за 24 год перед плановою процедурою.

Бісакодил у таблетках приймають за 36 год перед процедурою.

Клізми є найбільш ефективними при очищенні кишечника.

Антибіотики при пероральному застосуванні знижують концентрацію товстокишкових бактерій у просвіті кишки. Для профілактики післяопераційних інфекцій їх вводять внутрішньовенно перед операцією і відразу ж після операції (антибіотики широкого спектра дії). Профілактичну антибіотикотерапію слід припинити через добу після операції.

## Колоректальні поліпи

Поліп — пухлина на ніжці або широкій основі — звисає зі стінок кишки в її просвіт. За загальним виглядом поділяються на поліпи на ніжці, поліпи, що стеляться, поліпи без ніжки.

**Класифікація.** Колоректальні поліпи поділяються на запальні, гіперпластичні, гамартомні, аденоматозні.

**Запальні поліпи** виникають внаслідок реакції тканин на запалення. Вважають, що вони належать до псевдополіпів і не мають злоякісного потенціалу.

**Гіперпластичні поліпи** мають маленькі розміри (звичайно менше 5 мм), уражають лише слизову оболонку, без клітинної атипії. Їх виявляють у половини обстежених похилого віку; ці поліпи не мають тенденції до малігнізації.

**Гамартомні поліпи** утворюються з нормальних тканин при непропорційному їх поєднанні. Найчастіше спостерігаються у дітей (ювенільні поліпи) і можуть бути причиною кровотеч та інвагінації.

**Аденоматозні поліпи** схильні до малігнізації. Класифікуються за 3 типами: тубулярні аденоми (75 %), ворсинкові аденоми (10 %), тубулярно-ворсинкові аденоми (15 %).

Злоякісний потенціал поліпів — більше 95 %: саме стільки випадків колоректального раку виникає на ґрунті поліпів.

Про малігнізацію раніше доброякісних поліпів свідчить таке: пацієнти з колоректальним раком часто мають синхронні аденоматозні поліпи; поліпектомія знижує ризик колоректального раку; пік частоти тов-

стокишкових поліпів спостерігається у віці 50 років, пік частоти розвитку раку — у віці 60 років (10-річний період трансформації аденом у рак); у нелікованих пацієнтів з сімейним аденоматозним поліпозом обов'язково розвивається рак.

До характеристик поліпів, що асоціюються з малігнізацією, належать: розмір (серед поліпів менше 1 см у діаметрі малігнізованих 1 %; 1–2 см — 10 %, більше 2 см — 50 %); гістологічний тип (серед тубулярних поліпів малігнізованих 5 %, тубулярно-ворсинкових — 20 %; ворсинкових — 40 %); ступінь атиповості (при незначній атипії малігнізованих поліпів 5 %, при помірній атипії — 20 %, при вираженій — 35 %).

**Лікування.** Пухлиноподібні поліпи потрібно видалити через їх тенденцію до злоякісності.

**Ендоскопічна поліпектомія** — видалення через сигмо- або колоноскоп — ідеальна для поліпів на ніжці; маленькі, поверхневі поліпи також є доступними для поштучного видалення за цією технологією.

**Трансанальна поліпектомія** здійснюється через аноскоп або ректоскоп.

**Сегментарну резекцію товстої кишки** необхідно проводити при неможливості видалення поліпа через ендоскоп або при їх множинній малігнізації.

Малігнізовані поліпи можуть бути видалені ендоскопічним шляхом, якщо немає ракової інвазії ніжки або венозних і лімфатичних метастазів, при помірній або незначній атипії.

В інших випадках потрібна резекція сегмента кишки.

Розрізняють такі синдроми поліпозу:

**Синдром Пейтца — Єгерса** характеризується автосомальними розладами (гіперпигментні плями на губах, слизовій оболонці, щоках, на обличчі, пальцях), гамартомними поліпами протягом усього травного тракту.

**Ускладнення:** кровотечі, кишкова інвагінація.

Високий ризик малігнізації.

**Лікування:** симптомні поліпи слід видалити.

**Дифузний сімейний поліпоз** характеризується наявністю понад 100 аденоматозних



поліпів у ободовій і прямій кишках. Майже у 100 % нелікованих пацієнтів розвивається колоректальний рак у віці до 40 років.

Важлива роль спадковості: хвороба розвивається у 50 % нащадків тих, що занедужали, генетичний дефект локалізується у V хромосомі. Третина пацієнтів із сімейним аденоматозним поліпозом не мають сімейного анамнезу, що свідчить про наявність у них спонтанних мутацій.

*Клінічна картина.* Поліпи перед статевим дозріванням виявляються рідко, можуть бути причиною кровотеч.

Екстракишковими проявами є епідермоїдні кісти, остеоми, шкірні фіброми, десмоїдні пухлини черевної стінки і брижі, пігментація сітківки, рак щитоподібної залози.

*Діагностика:* ендоскопія з біопсією аденоматозного поліпа.

*Лікування:* операція з метою видалення ободової кишки перед розвитком раку; тотальна проктоколектомія з ілеостомією; колектомія з ілеоректальним анастомозом.

**Синдром Гарднера** є проявом сімейного аденоматозного поліпозу з остеомами, епідермоїдними кістами і фіброматозом.

**Синдром Тюрко** — сімейний поліпоз, асоційований зі злоякісними пухлинами центральної нервової системи (медулобластома спинного мозку, гліобластома головного мозку).

**Дифузний ювенільний поліпоз** характеризується наявністю гетерогенних популяцій поліпів — гамартонних і аденоматозних, діареєю, втратою білків. Ризик малигнізації — 10 %. Застосовується субтотальна колектомія з ілеоректальним анастомозом.

**Синдром Каудена** — спадкове захворювання. Впродовж усього травного тракту утворюються гамартоми. Відзначаються патологія шкіри і слизових оболонок (папули рота й обличчя, гіперкератоз долонь і стоп), ракові ураження молочної, щитоподібної залоз або матки.

**Синдром Кронкхайта — Кенада** — генералізовані гамартоми в асоціації з алопецією, шкірною гіперпігментацією й атро-

фією нігтів. Супроводжується блюванням, діареєю, мальабсорбцією.

*Прогноз* тяжкий — летальний кінець.

## **Рак ободової і прямої кишок**

Колоректальний рак є найчастішою злоякісною пухлиною шлунково-кишкового тракту.

У США рак товстої кишки є третьою за частотою причиною смерті від злоякісних пухлин у жінок (після раку легень і молочної залози) і у чоловіків (після раку легень і передміхурової залози). Найбільша кількість колоректального раку виявляється після 50 років. Синхронний рак прямої кишки становить 5 %, метакронний — 2,5 %.

*Локалізація.* Понад 60 % випадків колоректального раку припадає на дистальні відділи товстої кишки. Однак в останні десятиріччя помітною є тенденція до збільшення частоти ураження проксимальних відділів ободової кишки.

*Етіологія.* Причини і патогенез колоректального раку не встановлені. Вважається, що неабияке значення мають особливості харчування: підвищений ризик колоректального раку у людей, які віддають перевагу жирній їжі. Знижує ризик раку дієта з великим вмістом клітковини, а частоту раку — високий вміст у їжі кальцію. Міцні сорти пива вдвічі збільшують ризик колоректального раку.

Існує реальна можливість розвитку раку з аденоматозного поліпа.

Запальні захворювання кишечника можуть бути причиною раку. Хворі із неспецифічним виразковим колітом мають підвищений ризик розвитку раку товстої кишки (більш ніж у 40 % випадків).

Пацієнти з хворобою Крона мають менший ризик раку, ніж при неспецифічному виразковому коліті, проте він вищий, ніж у середньому в популяції.

Встановлені очевидні генетичні причини розвитку раку товстої кишки: підвище-

на частота раку ободової кишки у близьких родичів пацієнта (в 2–3 рази); можливість спадкової передачі при сімейному аденоматозному поліпозі.

*Клінічна картина* залежить від локалізації і розмірів пухлини. Термін подвоєння маси пухлини становить 620 днів, отже, вона може безсимптомно збільшуватися протягом кількох років.

Рак правої половини ободової кишки часто виявляється залізодефіцитною анемією, кров'янистим випорожненням, палповною пухлиною у правій половині живота.

Для раку лівої половини ободової кишки характерні переймоподібні абдомінальні болі, зумовлені частковою кишковою непрохідністю, патологічні домішки у калі (кров, слиз). Для раку прямої кишки — кал з прожилками крові, тенезми, відчуття неповного випорожнення після дефекації.

Загальні ознаки захворювання: гепатомегалія через метастази, портальний блок, пахова лімфаноденопатія, зниження маси тіла, кахексія, непрохідність, перфорація, кровотеча.

Розповсюдження раку ободової і прямої кишок: пряме (по колу кишки і перехід на близькорозташовані органи); гематогенне (ворітна вена → печінка; поперекові й хребтові вени → легені); регіонарні лімфатичні вузли (понад 50 %) → заочеревинні лімфатичні вузли; осіменіння під дією сили ваги у прямокишково-міхуровий або прямокишково-матковий кармани, в яєчники (3%); периневральне; внутрішньопросвітне, внаслідок якого виникає рецидив у зоні анастомозу.

*Діагностика* пухлин товстої кишки. Проводять дослідження живота і прямої кишки (пальцеве, ректороманоскопія, ендоректальне ультразвукове обстеження: 2/3 — у межах досяжності ректороманоскопа, 1/3 — на висоті пальця); іригоскопія виконується навіть у тому разі, якщо пухлина в прямій кишці пальпується, щоб не прогаяти синхронну пухлину.

Колоноскопію з біопсією уражених ділянок виконують, якщо результат іригоскопії негативний, але підозра на пухлину

велика; аденокарцинома виявляється у 95 % випадків.

Проводять рентгенографію грудної клітки, комп'ютерну томографію, УЗД (для виявлення метастазів).

*Класифікація.* Хірурги і онкологи використовують TNM-систему стадійності раку, що ідентифікує глибину інвазії і розміри первинної пухлини (T), ураженість регіонарних лімфатичних вузлів (N), наявність віддалених метастазів (M).

Tx — недостатньо відомостей для оцінки первинної пухлини.

Te — первинна пухлина не визначається.

Tis — преінвазивна карцинома (*carcinoma in situ*).

T1 — пухлина інфільтрує стінку кишки до підслизової оболонки.

T2 — пухлина інфільтрує м'язовий шар стінки кишки.

T3 — пухлина інфільтрує субсерозу або параколичну клітковину.

T4 — пухлина проростає вісцеральну очеревину в суміжні органи і структури.

Nx — недостатньо відомостей для оцінки регіонарних лімфатичних вузлів.

N0 — метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах немає.

N1 — метастази в 1–3 параколичних або параректальних лімфатичних вузлах.

N2 — метастази в 4 і більше параколичних або параректальних лімфатичних вузлах.

N3 — метастази у лімфатичні вузли, розташовані вздовж судинних стовбурів.

Mx — наявність віддалених метастазів перевірити неможливо.

M1 — віддалені метастази.

*Класифікація колоректального раку за Dukes* (табл. 10)

A — пухлина фіксована до стінки кишки.

B — пухлина проростає кишкову стінку, серозну оболонку або параректальну клітковину.

C — метастази у лімфатичні вузли.

D — наявність віддалених метастазів.

*Лікування.* Методом вибору при раку товстої кишки є хірургічне втручання. Найважливіші етапи хірургічного втручання: підготовка пацієнта, зокрема кишечнику;

Групи за стадіями і прогноз колоректального раку

Стадії	Класифікація Dukes	T	N	M	П'ятирічна вижива- ність, %
0	–	Tis	N0	M0	100
I	A	T1–2	N0	M0	90
II	B	T3–4	N0	M0	80
III	C	Будь-які T	N1–2–3	M0	< 60
IV	D	Будь-які T	Будь-які N	M1	< 5

ретельне обстеження з метою виявлення метастазів; видалення сегмента ободової кишки з пухлиною і лімфосудинною ніжкою, що містить регіонарні лімфатичні вузли; накладання міжкишкового анастомозу без натягу і порушення кровопостачання.

Види операцій при раку ободової кишки:

- правобічна геміколектомія з ілео-трансверзоанастомозом (рис. 61);
- резекції поперечної ободової кишки з колоколоанастомозом (рис. 62);
- лівобічна геміколектомія з трансверзоанастомозом (рис. 63);
- резекція сигмоподібної кишки;
- симптоматичні операції (обхідний анастомоз) (рис. 64).

Види операцій при раку прямої кишки:

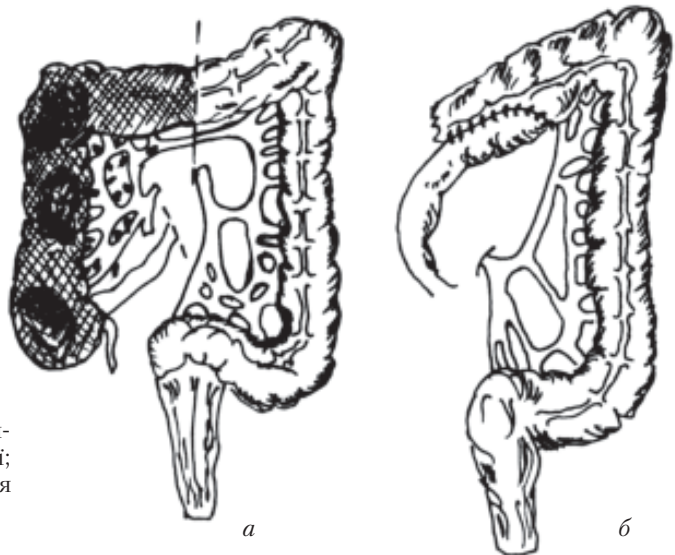
- передня резекція прямої кишки при ураженні її верхньої третини (10–15 см над

анусом) — абдомінальним доступом з колоректоанастомозом;

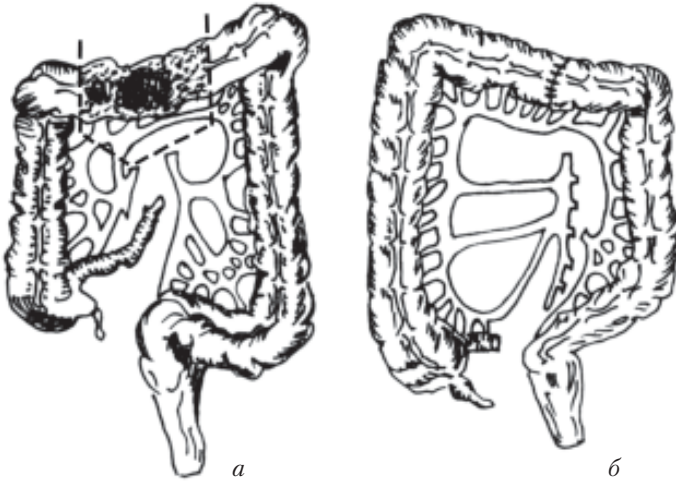
- при розташуванні пухлини у дистальній частині прямої кишки (менше 7 см від заднього проходу) виконується черевно-промежинна екстирпація прямої кишки за Майлсом з абдомінальним і промежинним доступами і формуванням постійної колостоми;

- при локалізації пухлини у середній частині прямої кишки (7–10 см від ануса) виконується черевно-анальна резекція прямої кишки з формуванням сигморектоанастомозу.

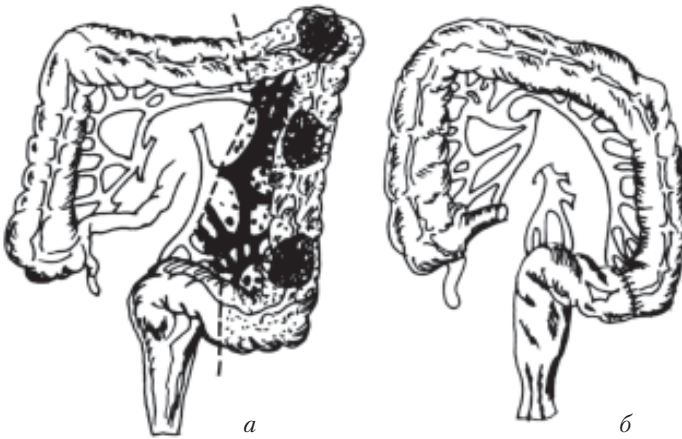
Резекцію слід проводити в межах нормальної кишки (4 см або більше). Локальне висічення може бути виконане при малігнізованих поліпах без інвазії ніжки (недолік — не видаляються лімфатичні вузли).



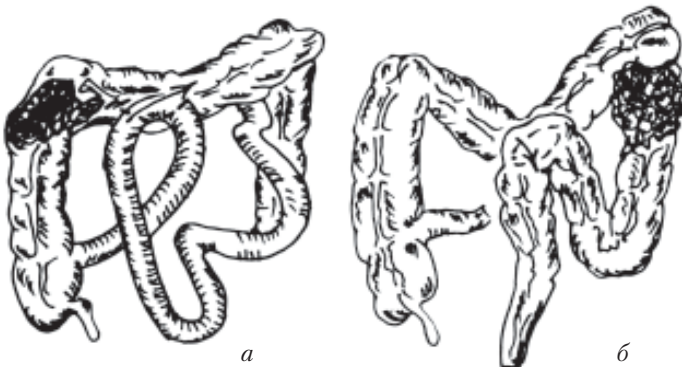
**Рис. 61.** Правобічна геміколектомія: *a* — зона резекції; *б* — загальний вигляд після ілеотрансверзостомії



**Рис. 62.** Резекція поперечної ободової кишки: *а* – зона резекції; *б* – вигляд після колоколо-анастомозу



**Рис. 63.** Лівобічна геміколектомія: *а* – зона резекції; *б* – вигляд після трансверзосигмостомії



**Рис. 64.** Види обхідних кишкових анастомозів: *а* – ілеотрансверзоанастомоз; *б* – трансверзоанастомоз

Комбінована терапія: рентгенотерапія застосовується перед операцією у пацієнтів із давнім місцеворозповсюдженим раком прямої кишки для зменшення об'єму пухлини і зниження частоти місцевих ре-

цидивів; для хіміотерапії застосовують комбінацію 5-фторурацилу і левамізолу або 5-фторурацилу й лейковорину (рекомендується проводити після операції за наявності метастазів у лімфатичні вузли).

Можливість поєднувати променеви і хіміотерапію вивчається.

*Лікування гострих ускладнень.* При непрохідності можливі такі операції: первинна резекція і анастомоз (звичайно при пухлинах правої половини); декомпресія шляхом колостомії, потім в більш пізньому періоді — резекція (при пухлинах лівої половини). Якщо трапилася перфорація, то звичайно виконується операція за Гартманом — резекція, проксимальна колостомія.

**Рецидивний колоректальний рак.** Найбільш чутливим індикатором рецидивного колоректального раку є карциноембріональний антиген — глікопротеїн, який секретує пухлина. Його неможливо виявити, якщо пухлина не проростає кишкову стінку, і часто він збільшується, якщо є метастази.

Карциноембріональний антиген може бути виявлено у хворих на цироз, панкреатит, ниркову недостатність, виразковий коліт, з іншими локалізаціями раку, тому даний тест вважають неспецифічним.

З метою діагностики рецидивів більшість хірургів рекомендують вивчати рівень карциноембріонального антигену кожні 3 міс протягом двох років після операції, кожні 6 міс протягом 3–5 років після операції.

Підвищення рівня карциноембріонального антигену є показанням для рентгенографії грудної клітки і комп'ютерної томографії живота.

Колоноскопія інколи дозволяє виявити ранній рецидив пухлини.

Рання *діагностика* рецидивів раку доцільна: ізольовані метастази в печінці і поодинокі метастази в легенях можуть бути видалені з подальшою 5-річною виживаністю у 20 % хворих.

При невидаленому рецидивному колоректальному раку застосовують хіміотерапію і рентгенотерапію як паліативне лікування.

**Карциноідні пухлини** розвиваються з нейроектодермальних клітин. Здатні продукувати біологічно активні аміни. Локалізуються карциноїди переважно у травному тракті, інколи — у червоподібному відростку, клубовій, прямій, ободовій кишках. Ці пухлини звичайно невеликих розмірів, мають вигляд субсерозних вузлів.

Карциноїди ободової кишки становлять менше 2 % від усіх травних карциноїдів. Вони можуть бути мультицентричними. За наявності печінкових метастазів у хворого розвивається карциноїдний синдром з відповідними клінічними проявами.

Прямокишкові карциноїди становлять 15 %, вони завжди поодинокі й не супроводжуються карциноїдним синдромом.

*Лікування* карциноїдів залежить від розмірів пухлини: пухлини менше 2 см рідко метастазують і можуть бути виліковані шляхом локальної ексцизії; пухлини понад 2 см звичайно малігнізовані, їх слід видалити шляхом радикальної сегментарної резекції кишки.

**Інші новоутворення товстої кишки** (лімфома, лімфосаркома, ліпома, ліпосаркома, лейоміома, ліпоміосаркома) виникають рідко.

## **Дивертикульоз товстої кишки**

Дивертикул — патологічне мішкоподібне випинання стінки кишки. Справжній дивертикул складається з усіх шарів кишкової стінки, трапляється рідко. Несправжній дивертикул включає не всі шари кишкової стінки, трапляється частіше. Дивертикульоз — це наявність множинних дивертикулів. Дивертикуліт — запальний процес у дивертикулі.

*Етіологія і епідеміологія.* Дивертикульоз — хвороба сучасності. Вона не реєструвалася до індустріальної революції (1880 р.). Її появу пов'язують з різким зниженням клітковини в дієті. Дивертикульоз набагато частіше виявляється у високорозвинутих країнах. Захворювання рідко буває у населення, яке споживає їжу з високим вмістом клітковини, низьким вмістом цукру.

Частота дивертикульозу товстої кишки збільшується з віком. Дивертикульоз рідко виявляється до 30-річного віку. Він діагностується у 70 % людей після 80 років.

**Патогенез.** Звичайно дивертикули є грижоподібними випинаннями слизової оболонки через кишкову стінку (несправжні дивертикули). Вони локалізуються у місцях проходження через стінку кровоносних судин.

Сигмоподібна кишка є місцем частішої локалізації дивертикулів. У низхідній, попереочно-ободовій і висхідній кишках вони виникають рідко. Виключно рідко дивертикули виявляють у прямій кишці.

Причиною грижових випинань слизової оболонки є підвищений тиск в ободовій кишці, що звичайно асоціюється із безшлаковою дієтою. Високий внутрішньокишковий тиск може створювати сегментарний спазм окремих ділянок ободової кишки. За законом Лапласа, найбільший тиск відзначається у сигмоподібній кишці, яка має найменший діаметр.

При дивертикулах часто виникає м'язова гіпертрофія стінки ободової кишки, особливо у сигмоподібній кишці.

Дивертикули розташовані у безпосередній близькості з артеріолами, що проходять через кишкову стінку.

Дивертикуліт може бути причиною перфорації дивертикулів.

Перфорація дивертикула більш ніж у 90 % випадків трапляється у сигмоподібній кишці. При перфорації дивертикула може виникнути низка запальних ускладнень: інтраабдомінальний абсцес; париколічна флегмона; генералізований гнильний перитоніт (при випорожненні абсцесу у черевну порожнину); каловий перитоніт при перфорації дивертикула; внутрішні і зовнішні фістули ободової кишки.

**Діагностика** дивертикуліту і його ускладнень: абдомінальна і тазова комп'ютерна томографія допомагає підтвердити діагноз дивертикуліту; при підозрі на дивертикуліт або його перфорацію потрібно унікати контрастної клізми.

**Лікування** дивертикуліту та інших ускладнень дивертикульозу таке: резекція сигмоподібної кишки з колоректальним анастомозом; дренування параколічного абсцесу, колостомія; резекція ураженого сегмента кишечника при перфорації дивертикула і формування тимчасової колостоми.

При плановому лікуванні дивертикуліту немає необхідності у вилученні всіх сегментів ободової кишки, що містять дивертикули, реzeкуються відділи з гіпертрофованою мускулатурою, які звичайно обмежені сигмоподібною кишкою.

**Кровотечі як ускладнення дивертикульозу.** Артеріоли, що примикають до дивертикулів, можуть руйнуватися, що супроводжується масивною кишковою кровотечею. Такі кровотечі частіше трапляються у пацієнтів похилого віку.

**Діагностика:** ректоскопія для виключення гемороїдальної кровотечі; ректороманоскопія, фіброколоноскопія; брижова ангиографія. Через артеріальний катетер можна ввести вазопресин для спазму брижових артерій і зниження портального тиску; така інфузія дозволяє зупинити 90 % кровотеч з дивертикулів.

При профузній кровотечі із встановленим джерелом показана сегментарна резекція ободової кишки, при невстановленій локалізації джерела масивної кровотечі, що триває, — лівобічна або тотальна колектомія.

**Ангіодисплазії товстої кишки.** Окрім дивертикулів, іншими нечастими джерелами товстокишкових кровотеч можуть бути ангіоектазії, судинні аневризми, артеріовенозна мальформація кишкової стінки.

Ці набуті судинні ураження виявляються в більшості випадків у правій половині ободової кишки, рідко до 40 років. Їхня частота зростає з віком. Це дозволяє припустити, що ураження судин є результатом інтермітуючих хронічних обструкцій підслизових вен, невеликих артеріовенозних фістул на рівні кишкової стінки.

Кровотечі внаслідок ангіодисплазій звичайно менш інтенсивні, ніж при дивертикульозі. Випорожнення може бути у вигляді мелени або яскраво-червоним залежно від темпу кровотечі.

Деякі ангіодисплазії можна виявити під час колоноскопії у вигляді вишневого кольору плям на слизовій оболонці. Ці ураження можна видалити шляхом електрокоагуляції через ендоскоп.

Якщо кровотеча профузна і повторюється з одного сегмента, показана сегментарна резекція ободової кишки.

Якщо кровотеча триває, а джерело її не ідентифікується, за життєвими показаннями застосовується тотальна колектомія з ілеостомією.

## **Запальні захворювання товстої кишки: хвороба Крона, неспецифічний виразковий коліт**

*Етіологія* обох захворювань залишається невідомою. Чіткі етіологічні чинники не встановлені, припускається участь генетичних, інфекційних і аутоімунних механізмів. Приблизно у 15 % пацієнтів неможливо виявити ознаки, що дозволяють розмежувати хворобу Крона і неспецифічний виразковий коліт (НВК). Доцільно розрізняти ці два типи колітів, бо є відмінності у лікувальній тактиці при кожному з них.

Обидва захворювання можуть виявлятися у будь-якому віці, однак є тенденція до цих хвороб у молоді.

**Неспецифічний виразковий коліт.** Головні особливості захворювання полягають у тому, що розвивається хронічне запалення слизової і підслизової оболонок товстої кишки (на противагу трансмуральному запаленню при хворобі Крона). У запально-деструктивний процес завжди втягнута пряма кишка; рівень ураження кишки у проксимальному напрямку може бути різний. Між запаленими сегментами кишки немає ділянок здорової слизової оболонки, тобто ураження кишки дифузне.

У пацієнтів із НВК звичайно не уражені анальна і періанальна ділянки, тонка кишка. Анальні абсцеси, фістули, тріщини трапляються рідко.

Характерні ознаки виразкового коліту — мікробсцеси крипт (70 % випадків), але без гранулом. Трапляється псевдополіпоз. Ділянки, вкриті виразками, виникають при злитті запальних інфільтратів на слизовій оболонці.

Захворюваність на НВК становить 5:100 000, головний пік захворюваності — 15–30 років.

Кров'яниста діарея — типовий симптом. Інколи кровотеча може бути масивною, життєво небезпечною. Відзначаються багаторазове водяве випорожнення з домішкою крові, слизу, гною у поєднанні з тенезмами і несправжніми позивами, переймоподібні болі у шлунку, гарячка, втрата маси тіла, анемія.

Тяжкість хвороби варіює від випадкових епізодів діареї до блискавичного коліту з токсичним розширенням ободової кишки, ризиком її перфорації.

Екстракишкові прояви хвороби: анкілозуючий спондиліт і сакроіліїт; артрит; вузлова еритема, дерматит, піодермія, стоматит; увеїт, іридоцикліт, виразки рогівки; склерозивний холангіт, перихолангіт, гепатит, цироз.

У пацієнтів з хронічними формами є високий ризик товстокишкового раку. Мінімальний ризик раку в перші 10 років захворювання, після цього він підвищується на 20 % щорічно. Хворим, які страждають на НВК понад 10 років, необхідно щорічно проводити фіброколоноскопію з багаточисловою біопсією слизової оболонки. Ракове ураження у пацієнтів з НВК відзначається ендofітним ростом і важко ідентифікується при контрастній іригоскопії.

*Діагностика.* Найбільш достовірні результати для встановлення діагнозу надає ректороманоскопія. Запалення слизової оболонки звичайно починається з рівня зубчастої лінії.

Для підтвердження діагнозу необхідна біопсія слизової оболонки.

При незначних симптомах слід провести колоноскопію та іригоскопію. Контрастне дослідження товстої кишки дозволяє виключити симптоми, характерні для хвороби Крона.

У разі блискавичної форми НВК, колоноскопії та іригоскопії потрібно уникати, щоб не призвести до токсичного розширення ободової кишки і не погіршити стан хворого.

У тяжких випадках оглядова рентгенографія живота дозволяє виключити токсичну дилатацію ободової кишки.

*Консервативне лікування.* Кортикостероїди ефективні у вигляді коротких курсів лікування, небажаним є їх тривале застосування через побічну дію.

Сульфасалазин (салапалк) є головним терапевтичним засобом — його рекомендують навіть при ремісії хвороби, завдяки зниженню частоти і тяжкості рецидивів.

Аміносаліцилати (5-ASA) мають перевагу у пацієнтів з алергією до сульфасалазину.

Імунодепресанти, застосовувані при НВК, включають: 6-меркаптопурин, азатиоприн, метотрексат, циклоспорин.

Антибіотики широкого спектра дії показані пацієнтам з блискавичною формою НВК і токсичним розширенням ободової кишки.

Повне парентеральне харчування рекомендується при тяжкому перебігу хвороби, а також як підготовка до операції.

*Хірургічне лікування* показано за відсутності позитивних результатів консервативної терапії: триваюча кровотеча, токсичне розширення і перфорація ободової кишки, дисплазія або рак ободової кишки, кишкова непрохідність.

Види операцій: двоствольна ілео- чи колостомія, проктоколектомія з тимчасовою ілеостомією, тотальна проктоколектомія з постійною ілеостомією, відновно-реконструктивні операції.

**Хвороба Крона (гранулематозний коліт).** Характеризується трансмуральним запаленням усіх шарів кишкової стінки. Спостерігається обмеженість запалення: ділянки нормальної кишкової стінки межують з вогнищами запалення (сегментарний коліт).

Пряма кишка у половині випадків не уражена, часто у процес залучається тонка кишка (термінальний ілеїт). Можлива патологія ануса і періанальної ділянки — фістули, абсцеси, тріщини (анальна патологія трапляється у третини хворих із хворобою Крона). Патологія ануса більше типова для хворих з ураженням ободової кишки, ніж з ураженням тонкої кишки.

При гістологічному дослідженні у 30–50 % виявляються гранульоми. Лінійні ви-

разки з'єднуються поперечними тріщинами, що має вигляд «бруківки».

Екстракишкові прояви такі ж, як при НВК, виключаючи склерозивний холангіт, який виникає рідко.

Ризик розвитку раку у уражених сегментах підвищений, але він менший, ніж при НВК.

*Діагностика.* Обсяг обстеження, як і при НВК, визначається тяжкістю хвороби. Аноректальне дослідження може виявити гнійники, фістули, тріщини. Відсутність ураження ректальної слизової оболонки дозволяє виключити НВК. Контрастне дослідження тонкої і товстої кишки є обов'язковим.

Комп'ютерна томографія допомагає запідозрити внутрішньочеревні або тазові абсцеси.

*Клінічні симптоми.* Діарея типова при дифузному ураженні ободової кишки. Відзначаються переймоподібні болі у животі і болісність у правому нижньому квадранті (при термінальному ілеїті). Гарячка, зменшення маси тіла, лейкоцитоз. Внутрішньочеревні абсцеси, частіше у правому нижньому квадранті. Фістули — зовнішні і внутрішні (між ураженою кишкою і сечовим міхуром, піхвою, іншим сегментом кишки), періанальні.

Гострий коліт Крона може нагадувати тяжкий НВК, проте ободова кишка при цьому не розширена через трансмуральну запальну інфільтрацію кишкової стінки.

*Консервативне лікування.* При загостреннях хвороби показані кортикостероїди. Імуносупресорні засоби дозволяють досягти клінічного поліпшення, закриття фістул (6-меркаптопурин, азатиоприн, метотрексат, циклоспорин).

Антибіотики широкого спектра дії знижують бактеріальну інвазію тканин, явища целюліту. Метронідазол покращує результати лікування уражень анального каналу.

*Хірургічне лікування.* Показання: кишкова непрохідність, аноректальні абсцеси або фістули, внутрішньочеревні абсцеси, внутрішні кишкові фістули, блискавичні форми коліту, кровотечі, малігнізація.

Особливості хірургічного лікування полягають у тому, що висока частота реци-



дивів зумовлює резекцію кишки (у 50 % хворих протягом 5 років). Переважним місцем рецидиву є анастомоз після попередньої операції. У більшості випадків операція полягає у резекції ураженої кишки з накладеним первинним анастомозом.

## **Псевдомембранний (антибіотико- асоційований) коліт**

*Епідеміологія і патогенез.* Виникнення псевдомембранного коліту пов'язують із застосуванням антибіотиків, тому що антибіотики руйнують нормальну популяцію бактерій товстої кишки.

Одним з причинних факторів захворювання вважається анаеробна мікрофлора, що виділяє екзотоксини.

При псевдомембранному коліті усю слизову оболонку покривають жовті пластинки, чи псевдомембрани, що складаються з фібрину і клітинних «уламків».

*Клініка.* Гостра діарея після або на фоні вживання антибіотиків.

*Діагностика.* Псевдомембрани можна виявити при ректоскопії або колоноскопії, наявність їх підтверджує діагноз.

*Лікування.* Відміна антибіотиків, що спричиняють коліт. Засобом вибору є лікування метронідазолом (перорально або внутрішньовенно). Слід уникати препаратів, що спричиняють запори (імодіум і т. ін.).

Для рідкісних випадків швидкого перебігу псевдомембранного коліту слід провести колектомію з ілеостомією.

Рецидиви виникають у 25 % випадків, потребують повторного лікування.

## **Ішемічні коліти**

*Етіологія.* Підвищений ризик ішемії є у точках комунікацій між колатеральними артеріями (селезінковий вигин ободової кишки, сигмоподібна кишка), однак може

уражатися будь-який сегмент ободової кишки.

Сприятливі чинники: операції, зокрема перев'язка брижових артерій; атеросклероз, васкуліти, колагенози; справжня поліцитемія; серцева недостатність, інфаркт міокарда; призначення гіпотензивних засобів, вазопресорів.

Три чинники розвитку ішемічного коліту.

1. Набута (транзиторна) ішемія, при якій уражається слизова оболонка кишки. Типовими симптомами є помірні болі у животі і випорожнення каштанового забарвлення. Під час колоноскопії слизова оболонка темна, з крововиливами. Селективна ангіографія допомагає уточнити діагноз.

2. Осередкова трансмуральна ішемія кишки з наступним розвитком стриктур. Симптоми тяжчі, включають виражені болі в животі, гарячку та лейкоцитоз.

3. Гангрена кишки із симптомами гострого живота, перитоніту, сепсису.

*Лікування.* Транзиторна ішемія лікується симптоматично: спазмолітики, вазоконстриктори, антикоагулянти.

Трансмуральна осередкова ішемія потребує активного спостереження, гемоділюції, антикоагулянтної терапії і застосування антибіотиків широкого спектра дії. Розвиток стриктур кишки може ініціювати її резекцію.

При ішемічній гангрені необхідні негайно резекція кишки, колостомія.

## **Заворот ободової кишки**

Заворот є наслідком обертання кишки з брижою навколо осі.

*Клінічні симптоми* залежать від таких патогенетичних чинників: обтурація просвіту кишки (кишкова непрохідність) і порушення кровопостачання кишки (ішемія), що об'єднується терміном странгуляційна кишкова непрохідність.

**Заворот сигмоподібної кишки** становить 80 % випадків усіх товстокишкових заво-

ротів. У США вони є типовими для чоловіків і трапляються частіше у негрів. Середній вік пацієнтів з цією патологією — 60 років.

Сприятливими факторами виникнення захворювання є довга і вельми мобільна сигмоподібна кишка з довгою брижею, наявність точок фіксації, навколо яких може відбутися поворот кишки.

**Патогенез.** Сигмоподібна кишка звичайно завертається проти годинникової стрілки за брижовою віссю.

**Діагностика.** Хворі скаржаться на різкі болі, затримку випорожнення і газів, здуття живота. Оглядова рентгенографія звичайно виявляє розтягнену кишкову петлю, повернуту кінцями у таз, а вигином — під діафрагму.

Контрастна іригоскопія виявляє патогномонічну завороту картину: деформацію у вигляді «пташиного дзьоба».

**Лікування.** Декомпресія і розворот за допомогою сигмоїдоскопа показані за відсутності странгуляції. Якщо шляхом інтубації вдається успішно усунути заворот, інтубаційна трубка залишається в кишці для профілактики раннього рецидиву.

Резекція сигмоподібної кишки з первинним колоректальним анастомозом рекомендується після декомпресії кишки та передопераційної підготовки кишечнику.

При наявності гангрені кишки виконується резекція сигмоподібної кишки з колостомією (операція Гартмана).

**Заворот сліпої кишки** частіше зустрічається у жінок і пацієнтів молодше 40 років.

**Етіологія.** Причинами захворювання є природжені анатомічні аномалії — неповна перитонеальна фіксація і мобільність правої половини ободової кишки, а також рак дистальних відділів ободової кишки, незавершений ембріональний поворот кишечнику, зрощення після попередніх операцій.

**Патогенез.** Сліпа і висхідна кишки звичайно «повертаються» за годинниковою стрілкою.

**Діагностика.** У хворих відзначаються болі у животі, запори (спочатку може бути діарея), здуття живота і тимпаніт.

На оглядовій рентгенограмі черевної порожнини сліпа кишка велика, розтягнута. Деформація у вигляді «пташиного дзьоба» при іригоскопії.

**Лікування.** При мобільній сліпій кишці показана правобічна геміколектомія з ілеотрансверзоанастомозом.

Може бути успішною колоноскопична декомпресія, але вона супроводжується частими рецидивами.

## Аноректальна дисфункція

**Нетримання** (калу і газів) — неспроможність контролювати виділення прямокишкового вмісту.

**Етіологія.** Механічні дефекти анального сфінктера: епізіотомія при пологах, попереднє висічення анальних фістул, аноректальна травма — призводять до нетримання.

Неврогенні причини: ушкодження промежнинних нервів внаслідок тяжких пологів, інші ушкодження, системне ураження нервів (розсіяний склероз).

Системні хвороби: склеродермія, діабет.

Причини, не пов'язані зі станом анального сфінктера: тяжка діарея, виражений проктит, масивні пухлини прямої кишки.

**Діагностика.** Передній дефект сфінктера після епізіотомії звичайно легко встановлюється при аноректальному обстеженні.

Функціональне дослідження (аноректальна манометрія) допомагає, якщо причина не уточнена.

Може бути виявлена недостатність рухової іннервації як неврогенної причини нетримання.

**Хірургічне лікування.** Пластична корекція анального сфінктера. Відновлення анального сфінктера шляхом трансплантації м'яза, що мобілізується навколо ануса. Колостомія при некоригованих ушкодженнях сфінктера, неврогенних або системних причинах нетримання.

## Обструкція аноректального каналу

**Анальний рубцевий стеноз** може бути наслідком циркулярної гемороїдектомії, травми або рентгенівського опромінення. У таких випадках здійснюють розширювальну шкірну пластику анального каналу.

**Відсутність релаксації тазової діафрагми** під час дефекації потребує пальцевих маніпуляцій хворого для видалення калу. Хворий відчуває неповну евакуацію, тазові болі. Синдром виявляється у 9 раз частіше у жінок, ніж у чоловіків. Діагноз може бути підтверджений при дефекографії, що демонструє нездатність тазового дна до розслаблення. Іншим простим діагностичним тестом є неможливість пацієнта вилучити з прямої кишки введений туди повітряний балон. **Лікування** консервативне.

**Випадання прямої кишки** — випадання усіх шарів стінки кишки через анальний отвір.

**Етіологія і епідеміологія.** Частота випадання підвищується у осіб розумової праці, жінок похилого віку, у жінок після видалення матки.

**Симптоматика:** різного ступеня випадання дистальних відділів прямої кишки, покритих слизовою, анальні болі, кровотечі, слизові виділення.

**Лікування** хірургічне. Випадання може ускладнитися защемленням. При задовільному стані пацієнтів і задовільному стані сфінктера можна застосовувати фіксацію прямої кишки до крижів або низьку передню резекцію прямої кишки з фіксацією. Інколи застосовується промежинна проктотомія з колоанальним анастомозом без внутрішньочеревного доступу. У хворих з високим ризиком застосовують періанальні кільця (з синтетичного матеріалу), проте результати лікування частіше незадовільні. Для пацієнтів з повним нетриманням може виявитися доцільною резекція прямої кишки і коlostомія за Гартманом.

## Геморой

**Етіологія.** Васкулярні та сполучнотканинні комплекси формують у ділянці ануса своєрідні анальні подушечки, які звичайно локалізуються на правій передньо- і задньолатеральній і лівій латеральній стінках анального каналу. Ці тканини оберігають сфінктер під час дефекації і забезпечують його повне закриття у спокої.

Підвищення кровонаповнення в анальних подушечках призводить до їхнього збільшення.

Формуванню геморою сприяє тривале напруження під час дефекації і підвищення внутрішньочеревного тиску.

**Класифікація.** Внутрішній геморой локалізується над зубчастою лінією, покритий слизовою оболонкою. Захворювання поділяється на такі ступені:

**I ступінь** — кровоточивість без випадання гемороїдальних вузлів;

**II ступінь** — кровоточивість з випаданням вузлів через анус і подальшим спонтанним вправленням;

**III ступінь** — випадання вузлів через анус, яке потребує їх ручного вправлення;

**IV ступінь** — випадання через анус і неможливість ручного вправлення.

Зовнішній геморой розташований нижче анального кільця і покритий плоским епітелієм. Тромбоз зовнішніх гемороїдальних вузлів супроводжується гострим набряком і болями в анусі.

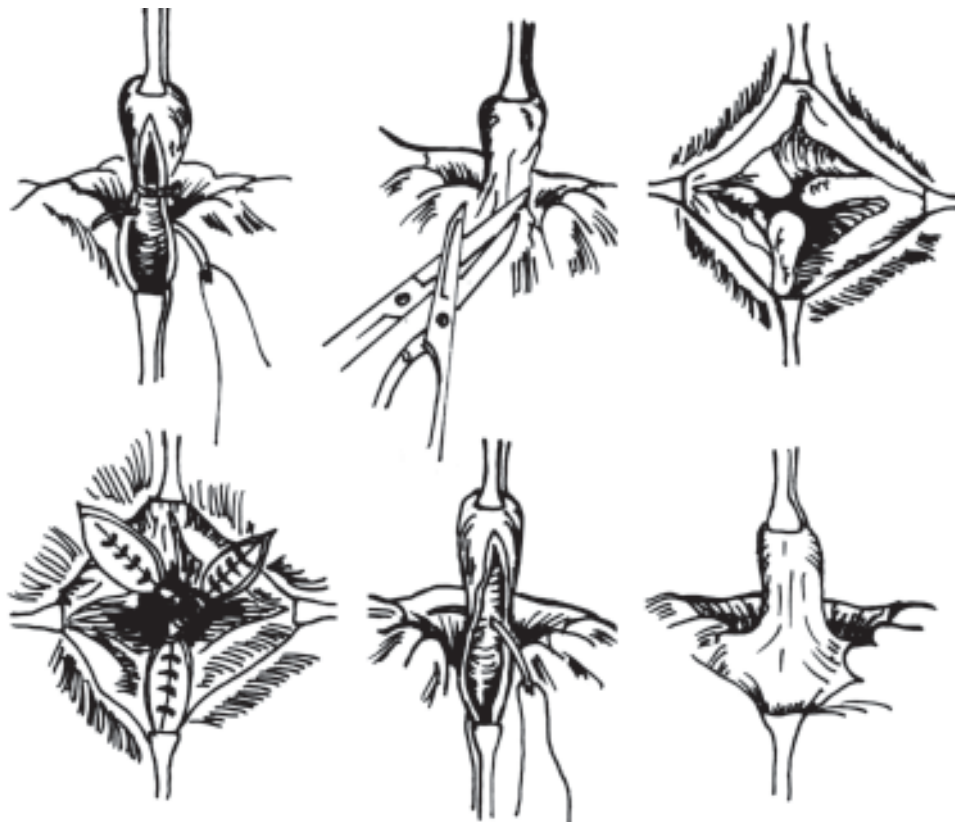
Кровоточивість, слизові виділення, випадання вузлів, свербіння — симптоми внутрішнього геморою.

Внутрішній геморой супроводжується болями при защемленні.

**Лікування.** Консервативна терапія включає дієту, проносні засоби, навчання пацієнтів уникати тривалого натужування, свічки, мазі, мікроклізми, ванночки.

Лігування гемороїдальних вузлів гумовими стрічками може бути задовільним методом лікування при внутрішньому геморой I–II ступеня, вибірково може застосовуватися при геморой III–IV ступеня.

Гумова смужка повинна розташуватися над зубчастою лінією, в іншому разі ця ма-



**Рис. 65.** Гемороїдектомія за Мілліганом — Морганом

ніпуляція супроводжуватиметься сильними болями. Цей спосіб лікування протипоказаний при зовнішньому геморої.

Склеротерапія (підслизові ін'єкції фенолу в олії) може застосовуватися при I–II ступені геморою.

При геморої, ускладненому випаданням вузлів, кровотечами, які не піддаються консервативному лікуванню, показана гемороїдектомія. Загальноновизнаною є операція Міллігана — Моргана — видалення трьох основних колекторів кавернозної тканини з перев'язкою судинних ніжок (рис. 65).

## Анальні тріщини

Вони є наслідком розриву анодерми при пасажі твердого вмісту, швидкій дефекації. У 98 % чоловіків і у 90 % жінок тріщина локалізується поблизу задньої серединної

анальної лінії. В інших випадках тріщини розташовуються поблизу передньої серединної лінії.

*Симптоми.* Біль в анусі та кровотечі, пов'язані з дефекацією.

*Діагностика.* Фізикальне дослідження: поздовжня тріщина або виразка нижче зубчастої лінії, до проксимального краю тріщини примикає гіпертрофований анальний сосочок, спазм внутрішнього сфінктера (у хронічних випадках).

*Лікування.* Більшість тріщин гояться після консервативного лікування (проносні засоби, сидячі ванночки, лікувальні мікроклізми, свічки).

Хірургічне лікування застосовують при хронічних калькозних тріщинах: висічення тріщини у поєднанні з дозованою внутрішньою бічною або задньою сфінктеротомією; розтягнення анального сфінктера (звичай-

но під місцевою анестезією) теж ефективно в деяких випадках.

## Аноректальні абсцеси і фістули (гострий і хронічний парапроктит)

*Патогенез.* Джерелом інфікування ураженої клітковини й абсцедування є анальні залози, вивідні протоки яких відкриваються в анальні крипти.

Параректальний абсцес — гостра стадія, а параректальна фістула — хронічна стадія всього гнійно-запального процесу.

Більшість **параректальних абсцесів** виникає між внутрішнім і зовнішнім сфінктерами — міжсфінктерні абсцеси (рис. 66). При подальшому розповсюдженні гною можуть формуватися періанальні (підшкірні), ішіоректальні, пельвеоректальні абсцеси.

*Клінічні симптоми:* постійні аноректальні болі, незалежні від дефекації. Пізні ознаки це набряклість і флюктуація.

Виділення гною і крові є ознакою спонтанного прориву абсцесу, але звичайно це не свідчить про повне самовилікування. Відзначаються гарячка і лейкоцитоз.

*Лікування* полягає в розтині та дрениванні абсцесу: проводиться відразу після встановлення діагнозу. Якщо імунний статус хворого скомпрометований (цукровий діабет, лейкемія), призначають антибіотики. Після розтину і дренивання парапроктиту виліковується 50 % хворих, у решти розвиваються параректальні норичі.

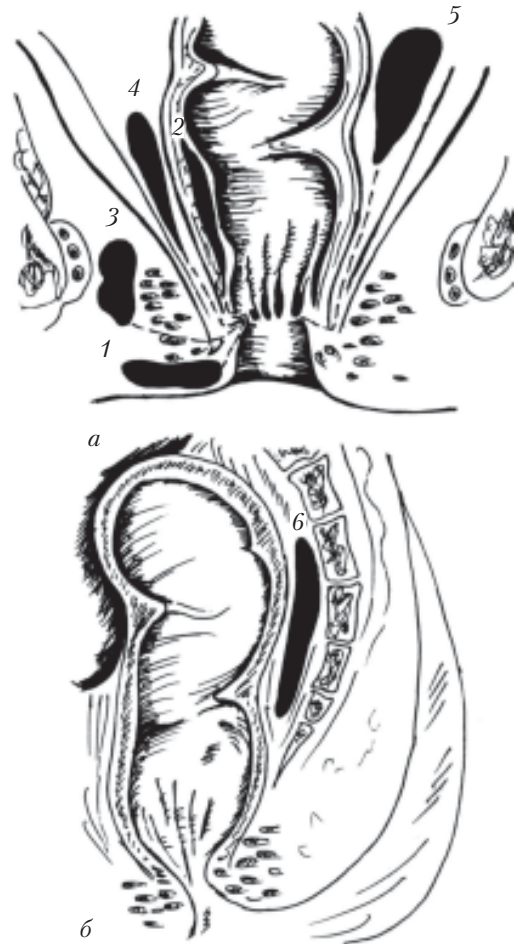
**Повна параректальна фістула** має два отвори: внутрішній, що з'єднується з анальною криптою, і зовнішній — на періанальній шкірі.

Для проведення радикального лікування фістули потрібно точно ідентифікувати її внутрішній отвір:

— типовим місцем локалізації внутрішнього отвору є задня анальна крипта;

— передні парапроктити можуть походити з передніх анальних крипт;

— існує правило, що зовнішні отвори параректальних фістул, розташовані дозаду від поперечної лінії, проведеної через середину ануса, з'єднуються із задньосерединними криптами; зовнішні отвори, розташовані спереду від цієї лінії, з'єднуються з передніми майже прямим шляхом. Виняток із правила — передній зовнішній отвір, роз-



**Рис. 66.** Локалізація гнояків у параректальних клітковинних просторах таза: *a* — фронтальний переріз; 1 — підшкірний абсцес; 2 — підслизовий абсцес; 3 — ішіоректальний парапроктит; 4, 5 — пельвеоректальні абсцеси; *б* — сагітальний переріз; 6 — ретроректальний абсцес

ташований більш ніж на 3 см від анального краю, з'єднується звичайно з задньою середньою криптою.

*Лікування* інтрасфінктерної анальної фістули полягає у розсіченні її у просвіті кишки (фістулотомія).

Фістулотомія при екстрасфінктерних фістулах може бути причиною нетримання. Фістула, що розміщується назовні від зовнішнього сфінктера, потребує повного висічення з ушиванням внутрішнього отвору або застосування лігатурного методу лікування (рис. 67).

## Епітеліальний куприковий хід

*Етіологія.* Дефект розвитку шкіри пост-сакральної міжсідничної складки зумовлений неповною редукцією колишніх м'язів хвоста.

Хід є вузькою епітеліальною трубкою, яка закінчується сліпо у підшкірній клітковині; він не пов'язаний з крижами, куприком і прямою кишкою.

Механічні травми і закриття первинних отворів призводять до затримки вмісту, запалення, абсцедування із залученням підшкірної клітковини, утворення гнійних фістул.

*Клінічний перебіг:* розрізняють неускладнений і ускладнений нагноєнням епіте-

ліальний куприковий хід. Ускладнений куприковий хід може бути у стадії гострого (абсцес) або хронічного (фістула) запалення і тимчасової ремісії.

*Лікування:* радикальне висічення епітеліального куприкового ходу є методом вибору.

При гострому абсцедуванні епітеліального куприкового ходу застосовують як перший етап хірургічного лікування розтин абсцесу.

Рецидиви частіше зумовлені недостатньою радикальністю оперативного втручання та залишенням гнійних запливів, залишків епітеліального куприкового ходу, накладанням глухого первинного шва рани.

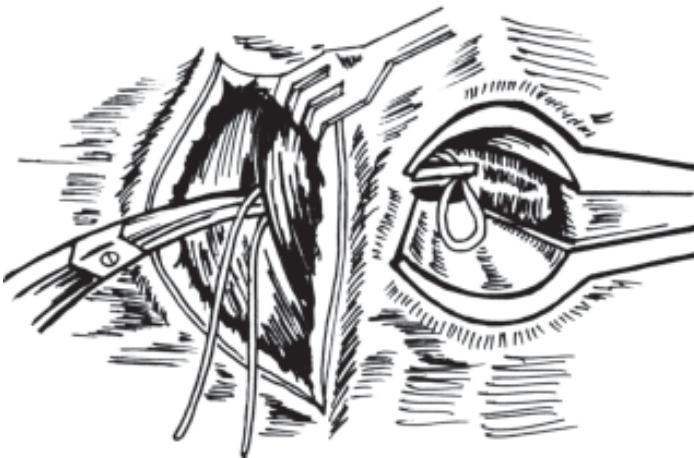
## Гострокінцеві кондиломи (генітальні бородавки)

*Етіологія.* Причинним агентом є людський папіломатозний вірус.

Передача звичайно здійснюється статевим шляхом зі збільшенням частоти у гомосексуалістів.

Виявлення у кондиломах певних вірусних спіралей асоціюється з високим ризиком анального раку.

*Клінічні прояви:* ділянки ураження варіюють від малесеньких наростів до розростань типу «цвітної капусти». Вони можуть



**Рис. 67.** Висічення фістули з проведенням лігатури

бути такими, що стеляться, або на ніжці і звичайно локалізуються на періанальній шкірі, вульві або у піхві.

Звичайними симптомами є свербіж, мокріння ануса, дискомфорт і наявність розростань.

*Лікування:* кожні 7 днів на місце ураження наносять двохлороцтову кислоту.

Може застосовуватися локальне висічення або електрокоагуляція під місцевою анестезією.

Пацієнти у подальшому повинні перебувати під наглядом через високий ризик малігнізації у разі виявлення малігнізуючих вірусних спіралей.

## Періанальні та анальні пухлини

**Пухлини ануса нижче зубчастої лінії**

**Плоскоклітинний рак** — поліпоподібні, грибоподібні та пухлини з виразками.

*Лікування:* локальне висічення або опромінення. При за давнених випадках — черевно-промежинна екстирпація прямої кишки.

**Базально-клітинний рак** — пухлина з виразками у центрі з нерівними підвищеними краями.

*Лікування:* локальне висічення. У давнених випадках — черевно-промежинна екстирпація або опромінення.

**Хвороба Боуена (рак in situ)** — ексориції, лускатість, свербіж, печіння, кровоточивість, у 10 % випадків розвивається злоякісний рак.

*Лікування:* широке висічення.

**Хвороба Педжета (інтраепітеліальна аденокарцинома)** — еритематозна й екзематозна висипка, висока частота вісцерального раку.

*Лікування:* широке висічення. При наявності інвазивного раку — черевно-промежинна екстирпація.

**Злоякісні пухлини анального каналу вище зубчастої лінії**

**Епідермоїдні карциноми** — плоскоклітинний, базально-клітинний, клоакогенний рак.

*Лікування:* черевно-промежинна екстирпація. Комплексне лікування включає хіміотерапію (5-фторурацил) й опромінення таза. Воно є ефективним у 90 % випадків, а п'ятирічна виживаність досягає 80 %.

**Аденокарцинома** — найбільше розповсюджена форма раку в дистальній частині прямої кишки. Ракова пухлина зароджується з епітелію залоз і проток. Інколи вона має вигляд фістули, яка не зникає після фістулотомії.

*Лікування:* передопераційна променева терапія з резекцією або екстирпацією кишки.

**Меланома.** Частота ураження анального каналу меланою посідає третє місце після ураження шкіри й очей. Більшість анальних меланом не є гіперпігментованими (не містять меланіну).

Найчастіші симптоми — анальна пухлина, біль, кровоточивість. Швидко метастазує.

*Лікування* — черевно-промежинна екстирпація прямої кишки за відсутності віддалених метастазів. П'ятирічна виживаність — менше 15 %.

## Гостра кишкова непрохідність

Становить 10 % від усіх гострих захворювань органів черевної порожнини з летальністю до 25 %.

*Класифікація.* Гостра кишкова непрохідність поділяється на динамічну та механічну.

1. Динамічна:

- а) спастична;
- б) паралітична.

2. Механічна:

- а) обтураційна (рис. 68);
- б) странгуляційна (рис. 69–71);



Рис. 68. Обтурація кишечника пухлиною



Рис. 70. Вузлуотворення

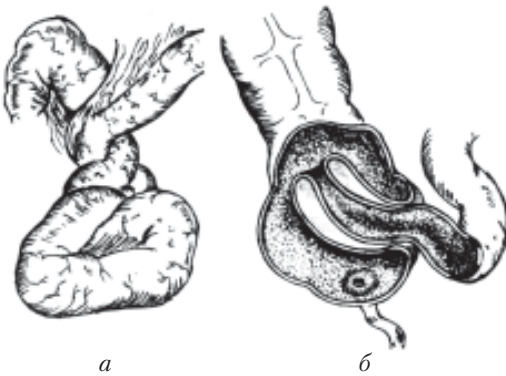


Рис. 69. Кишкова непрохідність: *a* — заворот; *б* — інвагінація

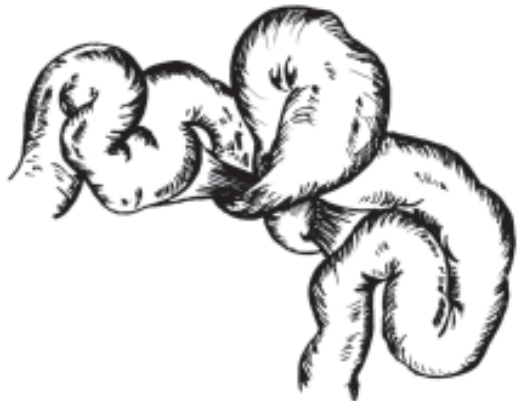


Рис. 71. Спайкова непрохідність



в) змішана.

За походженням:

а) природжена (рис. 72);

б) набута.

За рівнем:

а) висока;

б) низька.

За клінічним перебігом:

а) гостра;

б) хронічна;

в) повна;

г) часткова.

*Діагностика.* Слід визначити анамнез.

Хворі відзначають переймоподібні болі у животі, багаторазове блювання, відсутність випорожнення, здуття живота.

Тяжкість стану залежить від стадії захворювання, виду непрохідності, загально-го соматичного стану хворого.

Язик сухий, неприємний запах з рота, тахікардія, гіпотонія, здуття й асиметрія живота.

Об'єктивне обстеження: тимпаніт, шум падаючої краплі, здуття і болісність живота в усіх відділах, шум плескоту (симптом Склярова).

Лабораторні дані: лейкоцитоз, нейтрофільоз зі зрушенням вліво, гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіпохлоремія, гіпопротеїнемія, диспротеїнемія.

Рентгенологічне обстеження: чаші Клойбера, затримка пасажу контрастної речовини (рис. 73). При УЗД: розтяг кишки з горизонтальним рівнем рідини.

Ендоскопічне дослідження: колоноскопія може виявити пухлину, копростаз, стороннє тіло в товстій кишці, лапароскопічне дослідження дозволяє виявити зрощення, випіт, перитоніт.

*Тактика перед операцією:* уведення зонда у шлунок, клізма, спазмолітики, паранефральна блокада.

*Передопераційна підготовка:* дренування шлунка, кардіотоніки, інфузійна терапія.

*Тактика під час операції:* серединна лапаротомія під загальною анестезією, новокаїнова блокада кореня брижі, ревізія, усунення непрохідності, резекція кишечника при гангрені з анастомозом або без нього, декомпресія тонкої і товстої кишок.

*Тактика при раковій пухлині:* при пухлині правої половини: геміколектомія, при



Рис. 72. Природжені атрезії

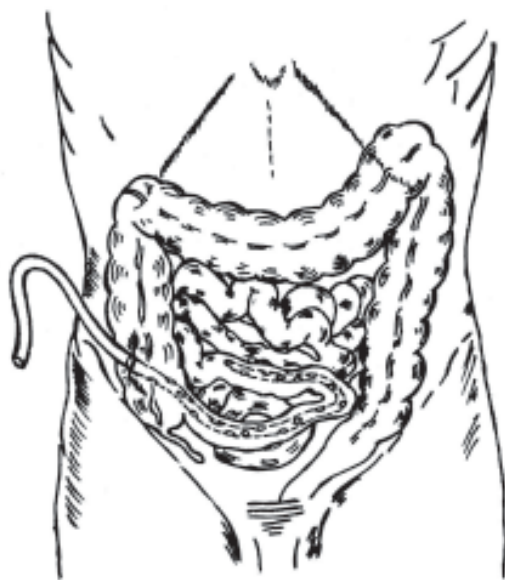


**Рис. 73.** Чаші Клойбера при механічній непрохідності

перитоніті — ілеостомія і дренажування, цекостомія (рис. 74). При пухлинах лівої половини товстої кишки — геміколектомія, колостомія, трансверзостомія, резекція ділянки кишки з пухлиною.

*Тактика при непухлинній непрохідності:* усунення странгуляції, інвагінації і спайкової непрохідності. Наприкінці операції черевну порожнину піддають ретельній санації.

*Післяопераційне ведення:* дезінтоксикаційна замісна інфузійна терапія; покращання реологічних властивостей крові; нормалізація електролітного обміну й кислотно-основного стану; антибіотики широкого спектра дії; нормалізація систем дихання, кровообігу, серцевої діяльності; профілактика печінково-ниркової недостатності; ме-



**Рис. 74.** Дренажування кишечника через цекостому

ханічна, хімічна й електрична стимуляція шлунково-кишкового тракту; загальнозміцнювальна, імуностимулювальна терапія; гормональна терапія; ГБО.

*Можливі ускладнення післяопераційного періоду:* некроз странгульованої петлі кишки, кровотеча, неспроможність швів анастомозу, абсцеси черевної порожнини, кишкові фістули, спайкова хвороба.

## Гострий апендицит

Становить 50 % усіх гострих захворювань органів черевної порожнини з летальністю 0,2–0,3 %.

*Патогенез.* Гострий апендицит — неспецифічний запальний процес, який розвивається внаслідок порушення імунорецепторної функції червоподібного відростка.

Провідні механізми патофізіології:

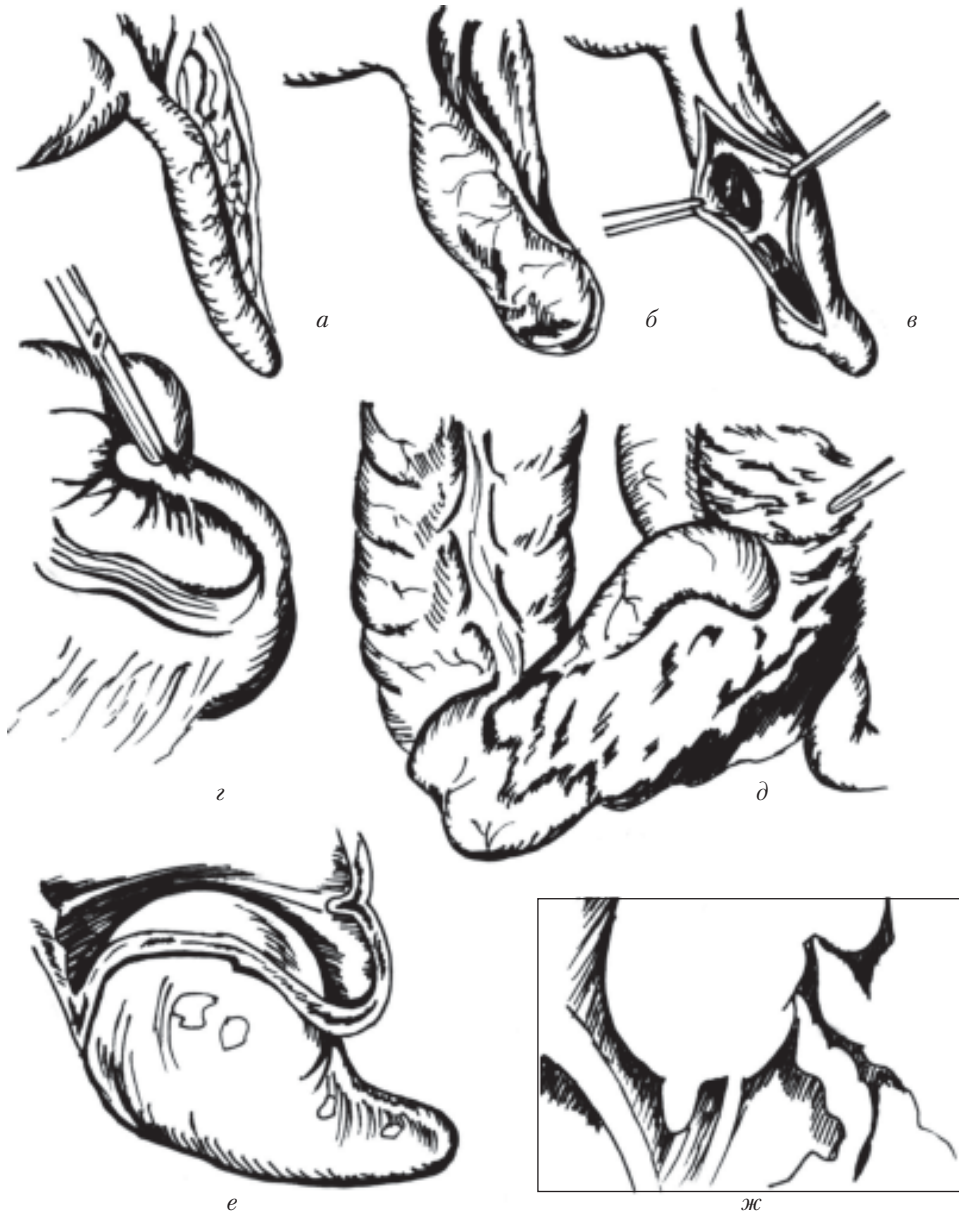
- сенсibiliзація, імунний конфлікт;
- обструкція просвіту;
- розлади крово- та лімфообігу;
- ослаблення резистентності слизової оболонки і проникнення мікроорганізмів.

*Класифікація* (рис. 75):

1. Недеструктивний (простий, поверхневий, катаральний) апендицит.
2. Деструктивний апендицит: флегмонозний; гангренозний; перфоративний.
3. Ускладнений апендицит: інфільтрат, гнійник (абсцес, флегмона), перитоніт, пілефлебіт, сепсис.

Вторинний (несправжній) апендицит може розвиватися при інших захворюваннях: ангіна, мезаденіт, пельвіоперитоніт, ентероколіт і т. п.

*Діагностика.* Визначають анамнез захворювання: біль у правій клубовій ділянці;



**Рис. 75.** Патологія червоподібного відростка: *а* — гострий флегмонозний апендицит; *б* — гострий гангренозний апендицит; *в* — каловий камінь у червоподібному відростку; *г* — хронічний апендицит; *д* — періапендикулярний абсцес; *е* — мукоцеле червоподібного відростка; *ж* — рентгенограма при хронічному апендициті (дистальний відділ відростка не заповнюється)

інколи починається в епігастрії (симптом Кохера), сухість в роті, нудота, підвищення температури тіла. Тяжкість стану залежить від тривалості захворювання, розвитку ускладнень. Язик сухий, помірна тахі-

кардія, болісність і напруження м'язів у правій клубовій ділянці, позитивні симптоми Щоткіна — Бломберга, Ровзінга, Ситковського, Бартом'є — Міхельсона, Раздольського, Воскресенського.

Лабораторне дослідження: лейкоцитоз, нейтрофілоз зі зрушенням вліво, збільшення ШОЕ.

Лапароскопічне дослідження: напруження, гіперемія червоподібного відростка, запалення парієтальної і вісцеральної очеревини, нитки фібрину, каламутний випіт.

**Атипові форми гострого апендициту:**

1. При анатомічних варіантах розташування червоподібного відростка:

— медіальний — біль у всьому животі, дифузне напруження м'язів, парез кишечника;

— газовий — біль внизу живота, тенезми, прискорене сечовипускання;

— ретроцекальний — біль у правій бічній частині живота або у поперековій ділянці, м'язовий дефанс над гребенем правої клубової кістки; позитивний симптом Образцова;

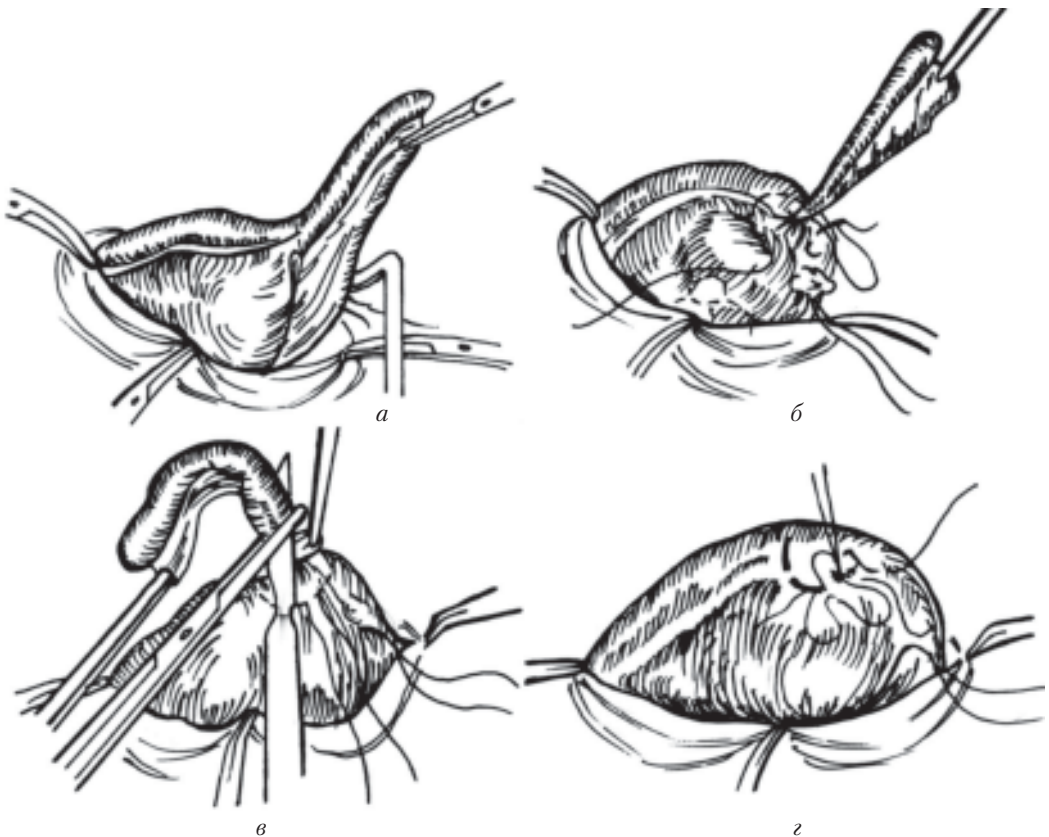
— ретроперитонеальний — біль у поперековій ділянці, дизурія, позитивні симптоми Пастернацького, Яуре — Розанова.

2. У дітей ранньої вікової групи: розлитий біль по всьому животу, симптоми інтоксикації, підвищення температури тіла вище 39 °С, рідке випороження.

3. У хворих похилого віку: біль у животі виражений слабо, апендикулярні симптоми невиразні, зростають інтоксикація і парез кишечника.

4. У вагітних: локалізація болю вище типового місця, характерні для гострого апендициту симптоми виявити важко через збільшення розмірів матки.

*Диференційну діагностику* проводять: з іншими гострими хірургічними захворюваннями (холецистит, панкреатит, перфоративна виразка, кишкова непрохідність); з



**Рис. 76.** Апендектомія: *а* — перев'язка брижі червоподібного відростка; *б* — накладання кисетного шва; *в* — видалення відростка; *г* — занурення кукси відростка за накладений Z-подібний шов

гострими гінекологічними й урологічними хворобами (аднексит, позаматкова вагітність, апоплексія яєчника, ниркова колика, пієлонефрит, цистит); із захворюваннями, які можуть імітувати картину гострого живота (пневмонія, плеврит, інфаркт міокарда, капіляротоксикоз, ревматизм, остеохондроз); з інфекційними захворюваннями (ентероколіт, гепатит, черевний тиф, дизентерія); із захворюваннями очеревини та кишечника (мезаденіт, хвороба Крона, пухлина сліпої кишки).

*Ускладнення гострого апендициту:*

Апендикулярний інфільтрат: пальповне у проекції червоподібного відростка пухлиноподібне утворення на фоні субфебрильної температури. При абсцедуванні інфільтрату — посилення болю, септичний стан.

Апендикулярний гнояк: гарячка, інтоксикація, перитонеальні симптоми.

Перитоніт: локальна або розлита болісність, напруження м'язів живота, сухий язик, інтоксикація, парез кишечника.

Встановлений діагноз гострого апендициту є показанням до негайної операції. При тяжких ускладненнях або супровідних захворюваннях необхідна коротка передопераційна підготовка.

*Тактика під час операції:* доступ косий

у правій клубовій ділянці, параректальний, середина лапаротомія. Ревізія, апендектомія, санація та дренування черевної порожнини. Види апендектомії: типова, ретроградна, лапароскопічна (рис. 76).

*Тактика при апендикулярному інфільтраті:* консервативне лікування — антибіотики, аналгетики, фізіотерапія. Апендектомія через 2–3 міс після розсмоктування інфільтрату. При абсцедуванні інфільтрату — хірургічне лікування.

*Тактика при апендикулярному абсцесі:* позаочеревинний розтин гнояка, дренування і тампонада. Антибактеріальна терапія, зважаючи на особливості мікрофлори (безспорові анаероби).

*Показання до тампонади черевної порожнини:* неповне вилучення червоподібного відростка, розтин апендикулярного абсцесу, паренхіматозна кровотеча, ненадійність укриття кукси відростка.

*Післяопераційне ведення:* спокій; антибіотики широкого спектра дії; інфузійна терапія за показаннями.

*Можливі ускладнення післяопераційного періоду:* кровотеча, неспроможність кукси відростка, перитоніт, абсцеси черевної порожнини, спайкова непрохідність, нагноєння рани.

## Захворювання печінки

### Анатомія та фізіологія

Печінка — один із найбільших органів в організмі людини. Консистенція печінки щільна, але легко травмується, що пояснюється слабким очеревинним покривом. Внаслідок ушкодження серозного покриву легко руйнується тканина печінки у будь-якому напрямі, що й призводить до частих розривів печінки при закритих травмах живота.

Кров, яка потрапляє у печінку через ворітну вену, насичена хімічними речовинами, що беруть участь у синтезі високоактивних біологічних речовин, які виробля-

ються печінкою. Артеріальна кров, яку печінка одержує через печінкову артерію, збагачена киснем (через 100 г печінкової паренхіми проходить 84 мл крові за хвилину). Плин крові у печінці повільний, що є потрібним для повнішого обміну між кров'ю та клітинами печінки. Сповільнення плин крові пояснюється наявністю великого опору потужної сітки капілярів і наявністю сфінктерів у печінкових судинах, особливо у венах. У судинах печінки може вміщуватися одночасно більше ніж 20 % загального об'єму крові, що забезпечує надходження достатньої кількості крові до інтенсивно працюючого органа. Роздепонування крові також відбувається при великих крововтратах і фізичному навантаженні.

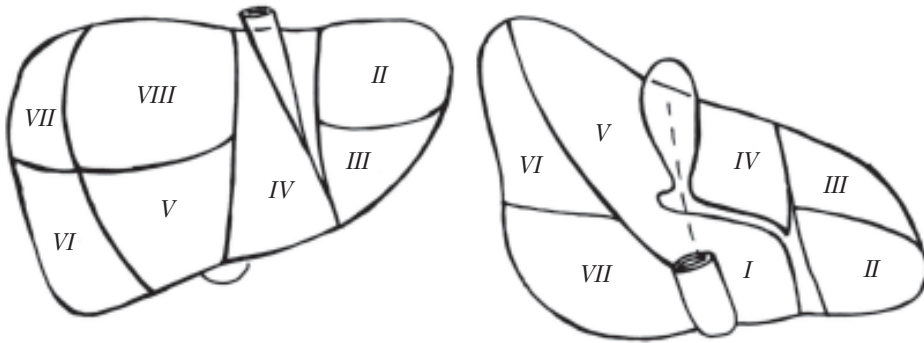


Рис. 77. Сегменти печінки (за Куїно)

Печінка функціонально активна. У вуглеводному обміні роль печінки зводиться до накопичення цукру. Більшість вуглеводів, що надходять у печінку з крові, перетворюється у глікоген, який довго зберігається у печінці й дозволяє автоматично регулювати рівень цукру в крові. Велике значення має й дезінтоксикаційна функція печінки. Клітини печінки нейтралізують отруйні речовини, які надалі виводяться нирками. Тому при деяких захворюваннях ці органи уражаються одночасно або послідовно, що призводить до печінково-ниркової недостатності. У білковому обміні роль печінки полягає у переробці амінокислот, синтезі сечовини, гіпурової кислоти та білків плазми. Печінка синтезує речовини, які безпосередньо причетні до згортання крові, виробляє жовчні пігменти й лецитин, сприяє циркуляції уробіліну.

Клітини печінки мають подвійну секрецію. Речовини, що надходять із крові, виділяються у жовчні капіляри у вигляді жовчі, а решта повертається у кров. У разі закриття жовчних шляхів жовч через мембрану кровноносних судин потрапляє у кров, спричиняючи жовтяницю.

Форма печінки клиноподібна зі згладженими краями. У дорослих довжина органа у середньому сягає 25–30 см, висота 9–14 см. Печінка має дві поверхні: вісцеральну та діафрагмальну.

Діафрагмальна поверхня опукла, відповідає діафрагмі. Вісцеральна поверхня нерівномірна, має втиснення, пересікається борознами.

Поперечна борозна відповідає воротам

печінки. Права поздовжня борозна містить у передній частині ложе жовчного міхура, а у задній — нижню порожнисту вену. Ліва поздовжня борозна утворює вузьку глибоку щілину і відокремлює ліву частку печінки від правої. Борозни, з'єднуючись між собою, утворюють своєрідну літеру Н. За борознами печінка ділиться на частки.

**Частки печінки.** За борознами печінка ділиться на такі частки: праву, ліву, квадратну (знаходиться між правою й лівою частками спереду) та хвостату частку (розміщується між правою й лівою частками ззаду).

**Сегменти печінки.** Печінка має подвійну сегментацію. Перша сегментація визначається за розгалуженням жовчних проток, ворітної вени та печінкової артерії. Друга сегментація базується на розгалуженні печінкових вен.

**Сегменти печінки,** за класифікацією Куїно (рис. 77), визначаються за першою сегментацією. У вісцеральній поверхні печінки першим сегментом є хвостата частка. Інші сім сегментів розташовані один за одним за контуром печінки проти стрілки годинника. Ліва частка містить II і III сегменти, квадратна — IV сегмент, права — V, VI, VII сегменти. На діафрагмальній поверхні правої частки у дорсальному відділі знаходиться VIII сегмент. За сегментацією печінкових вен розрізняють праву, середню і ліву частки печінки.

Згідно з частковою й сегментарною будовою, резекції печінки діляться на ана-

томічні й атипові. Зважаючи на той факт, що неможливо провести ізольовану резекцію I, II, VIII сегментів від інших сегментів, не пошкодивши відтікання крові у нижню порожнисту вену, виконується лобектомія. В інших випадках — сегментарна резекція. До анатомічних резекцій належать крайові та гільйотинні резекції печінки, коли патологічний процес міститься біля краю печінки й займає межу одного або кількох сегментів.

**Зв'язковий апарат печінки.** Печінка покрита очеревиною з усіх боків, за винятком воріт і задньої частини діафрагмальної поверхні. Очеревинний покрив при переході з печінки на діафрагму, черевну стінку та суміжні органи утворює її зв'язковий апарат.

Серпоподібна зв'язка печінки — подвоєний листок очеревини, натягнутий у сагітальній площині між діафрагмою й опуклою поверхнею печінки. Розтин цієї зв'язки при оперативному втручанні дозволяє мобілізувати печінку й «вивихнути» її у рану.

Кругла зв'язка печінки розміщується у борозні пупкової вени й закінчується у ділянці пупка, містить облітеровану пупкову вену. У практичній хірургії після бужування пупкової вени можна використовувати її для контрастування системи ворітної вени та введення лікарських речовин при захворюваннях печінки.

Вінцева зв'язка печінки міститься у фронтальній площині, проходить вправо й вліво від серпоподібної зв'язки заднім краєм печінки. Кінцеві ділянки біля правого й лівого країв печінки переходять, відповідно, у ліву трикутну зв'язку, натягнену між нижньою поверхнею діафрагми й лівою часткою печінки, і праву трикутну зв'язку, яка з'єднує праву частку печінки з діафрагмою.

Печінково-шлункова зв'язка переходить від нижньої поверхні лівої частини печінки й прямує до малої кривизни шлунка, утворюючи частину малого сальника.

Є кілька варіантів розташування печінки. Дорсопетальне — діафрагмальна поверх-

ня печінки відкинута назад і передній край може лежати вище ребрової дуги.

Вентропетальне — печінка повернута вісцеральною поверхнею назад, а діафрагмальною — вперед.

Стосовно сагітальної площини тіла можливим є правобічне (декстропетальне) й лівобічне (синістропетальне) положення печінки залежно від розмірів відповідних часток.

**Кровопостачання.** Артеріальну кров печінка одержує від загальної печінкової артерії, яка є гілкою *trunkus coeliacus* й ділиться на *a. gastroduodenalis* та *a. hepatica propria*.

Власна печінкова артерія знаходиться у печінково-дванадцятипалій зв'язці, міститься лівіше й глибше від загальної жовчної протоки та ділиться біля воріт печінки на праву й ліву гілки. Ліва гілка постачає кров до лівої, квадратної та хвостоподібної часток печінки і жовчного міхура. Права гілка підходить до воріт печінки, перетинає печінкову протоку позаду і потім проходить спереду від правої ворітної вени, між нею й правою печінковою протокою.

Венозна система печінки складається з вен, що приводять й відводять кров. Ворітна вена є основною веною, що приводить кров. Вона збирає кров від усіх непарних органів черевної порожнини, крім нижньої та середньої частини прямої кишки, й формується з правої та лівої вен шлунка, вени воротаря, селезінкової вени, верхньої й нижньої вен брижі.

Ворітна вена біля воріт печінки або середині розділяється на дві гілки: праву й ліву, що відповідає частковому постачанню венозною кров'ю печінки.

Печінкові вени діляться на три основні стовбури: правий, середній та лівий. Вони впадають в нижню порожнисту вену. Вважається, що права печінкова вена приймає кров з правої частки печінки, середня збирає кров від квадратної й хвостової часток, ліва дренує ліву частку печінки. Загальна кількість вен печінки, що впадають у нижню порожнисту вену, може досягти не менше 25.

## Обстеження хворих із захворюваннями печінки

**Біохімічні дослідження** є показниками стану й глибини ураження печінки. При різних патологічних процесах важливе значення для діагностики мають дослідження білкового обміну.

*Дослідження білків та їх функцій:* у нормі вміст загального білка, який визначається у периферичній крові людини, становить 65–85 г/л. Відношення альбумінів до глобулінів дорівнює 1,5:2. Вміст білкових фракцій має такий склад:

1. Альбуміни – 35–50 г/л.
2. Глобуліни – 20–35 г/л.
3.  $\alpha_1$ -Глобуліни – 2,7–5,1 %.
4.  $\alpha_2$ -Глобуліни – 7,4–10,2 %.
5.  $\beta$ -Глобуліни – 11,7–15,3 %.
6.  $\gamma$ -Глобуліни – 15,6–21,4 %.

При різних захворюваннях печінки диспропорції у співвідношеннях фракцій можуть вказувати на патологічні стани.

Підвищення рівня глобулінів спостерігається при тяжких формах вірусного гепатиту та механічної жовтяниці.

При вірусному й сироватковому гепатиті відбувається деяке зниження вмісту альбумінів та підвищення вмісту  $\gamma$ -глобулінів.

У хірургічній практиці підвищення  $\alpha_2$ - та  $\beta$ -глобулінів виникає при механічній жовтяниці.

При цирозі печінки знижується вміст альбумінів, вміст  $\alpha$ -глобулінів залишається у нормі, а вміст  $\gamma$ -глобулінів підвищується.

При гемолітичних жовтяницях виявляють підвищення  $\alpha_1$ -глобулінів та  $\beta$ -глобулінів й помірне підвищення  $\gamma$ -глобулінів.

При злоякісних новоутвореннях можливе підвищення  $\alpha_2$ -глобулінів.

Практично при всіх оперативних втручаннях визначають *стан згортальної системи крові*, який багато в чому залежить від

синтезу печінкою факторів згортання. У клінічній практиці визначається коагулограма. Коагулограма потребує корекції її показників перед, під час та після оперативного втручання, особливо при патології печінки та біліарної системи. Це досягається шляхом введення препаратів крові та кровозамінників, а також препаратів, що підвищують швидкість згортання крові з обов'язковим контролем загального аналізу крові й коагулограми.

До показників синтетичної функції печінки також належать *вміст холестерину і концентрація глюкози в крові*. Збільшення вмісту холестерину в крові спостерігається при довготривалій механічній жовтяниці, біліарному цирозі, а зниження його кількісного вмісту – при гострому гепатиті та жировій дистрофії печінки.

Концентрація глюкози крові при патологічних станах може не залежати від вироблення інсуліну, що синтезується підшлунковою залозою, а бути пов'язаною з утилізацією печінкою глюкози. Печінка синтезом глікогену забезпечує у нормі тимчасовий резерв вуглеводів, необхідний для підтримки концентрації глюкози крові у тих випадках, коли її вміст значно зменшується.

Підвищення вмісту аміаку у сироватці крові залежить від всмоктування азотистих речовин зі шлунково-кишкового тракту і виникає внаслідок гепатоцелюлярної недостатності, а також зумовлюється наявністю сформованих або накладених портокавальних анастомозів.

*Кількість білірубину у сироватці крові:* у сироватці визначають рівень загального білірубину, прямого (зв'язаного) й непрямого (вільного) білірубину:

У нормі загальний білірубін дорівнює – 8,5–20,5 мкмоль/л; прямий білірубін – 2,1–5,1 мкмоль/л; непрямий білірубін – 6,4–15,4 мкмоль/л.

Підвищення вмісту загального білірубину може бути результатом підвищеного розпаду еритроцитів при гемолітичній жовтяниці, нездатності гепатоцитів до реакції й виділення білірубину у жовчні протоки при паренхіматозних жовтяницях і



внаслідок перешкоди, яка виникає на шляху відтоку жовчі при різних варіантах механічної жовтяниці.

Визначення фракцій білірубіну деякою мірою допомагає диференціювати різні форми жовтяниці. За співвідношеннями фракцій з помірною точністю можна диференціювати тільки гемолітичну жовтяницю. Що стосується паренхіматозної та механічної жовтяниці, то для їх диференціації необхідно також використовувати інструментальні методи дослідження.

*Лужна фосфатаза.* У нормі активність лужної фосфатази становить близько 120 Е/л. Підвищення активності лужної фосфатази вказує на наявність печінкового холестазу, що дозволяє діагностувати «приховану» жовтяницю без зовнішніх проявів (пожовтіння склер, шкірних покривів).

*АЛТ, АСТ (трансамінази):* глутамінаспарагінова та глутаміналанінова трансамінази є внутрішньоклітинними ензимами, вміст у крові яких підвищується при ушкодженні різних органів, і особливо клітин печінки. У нормі вміст трансаміназ становить:

АСТ — 0,1 — 0,45 мкм/мл;

АЛТ — 0,1–0,68 мкм/мл.

Підвищення вмісту трансаміназ характеризує глибину ураження печінки.

*γ-Глутамінтранспептидаза (γ-ГТ)* — один із маркерів холестазу. У нормі вміст γ-ГТ становить:

у чоловіків — 15–106 од;

у жінок — 10–66 од.

Головне клінічне значення дослідження активності γ-ГТ полягає у діагностиці холестазу і є більш чутливим тестом, ніж лужна фосфатаза, а також використовується у тест-діагностиці алкогольного сп'яніння у поєднанні з кількісним вмістом алкоголю у крові й сечі.

**Інструментальні методи дослідження печінки.** Радіоізотопне сканування печінки й селезінки дозволяє оцінити розміри, форму печінки й селезінки, виконати ідентифікацію внутрішньопечінкових дефектів наповнення, оцінити функцію печінки.

Причини внутрішньопечінкових дефектів наповнення ізотопу:

1. Пухлини печінки (доброякісні, злоякісні).
2. Абсцеси різного генезу.
3. Кісти (поодинокі, множинні).
4. Гемангіоми.
5. Артеріовенозні шунти.
6. Цироз печінки.
7. Гострий гепатит.
8. Амліодоз печінки.
9. Ушкодження печінки.

*Ультразвукове дослідження печінки (УЗД)* — одне з найважливіших і першочергових досліджень у діагностиці захворювань печінки й жовчовивідної системи. На підставі висновків ультразвукового дослідження ставлять первинні діагнози, які підтверджуються при подальших інструментальних та біохімічних дослідженнях печінки й жовчних шляхів.

Це дає можливість проводити цілеспрямовану терапію і може служити критерієм показання до оперативного лікування.

*Комп'ютерну томографію та магніторезонансну томографію* використовують у діагностиці осередкових уражень печінки. Роздільна здатність цих методів варіабельна й залежить від стану паренхіми печінки. У поєднанні з УЗД діагностичні критерії значно підвищуються і дають повну картину локалізації уражень печінки.

*Ангіографія печінки* — контрастування судин печінки, яке використовується для діагностики доброякісних і злоякісних уражень цього органа, а також для вивчення стану васкуляризації та відтоку крові.

*Ангіографічне зображення печінки* також дозволяє оцінити її функціональний стан при різних паренхіматозних ураженнях.

*Діагностична лапароскопія* — метод дослідження, що дозволяє діагностувати різні осередкові й паренхіматозні ураження печінки, доступні для візуального контакту.

Зазначені методи дослідження з різною частотою використовуються у хірургічній практиці, що значною мірою залежить від досвіду та кваліфікації лікаря; вони є основними при діагностиці захворювань печінки.

## Доброякісні пухлини печінки

Трапляються рідко і, залежно від їхнього го розвитку, класифікуються таким чином:

1. Пухлини паренхіматозного походження (гепатоаденоми і холангіоаденоми).

2. Пухлини мезенхімального походження (гемангіоми, лімфангіоми, фіброми, ліпони, міксому).

3. Змішані пухлини (гамартоми) з перевагою паренхіматозних або мезенхімальних елементів.

**Гемангіома** — доброякісна пухлина, найчастіше виявляється при біопсії у 5–7 % хворих. Пухлина виходить з венонних судин і може бути поодиноким або множинним. Під мікроскопом виявляються утворені ендотелієм судинні лагуни.

*Клінічна картина.* Гемангіоми частіше безсимптомні, що пояснюється повільним ростом пухлини. Надалі клінічна картина визначається розмірами й ступенем руйнування гемангіомою паренхіми печінки.

У хворих можливі часті тупі, ниючі, пароксизмальні або постійні болі в епігастрії та в правому підребер'ї при стисненні пухлиною прилеглих органів черевної порожнини.

Збільшення печінкової тупості відзначається у тих випадках, коли пухлина досягає величезних розмірів і відтискає збільшену печінку в малий таз.

У поодиноких випадках пухлина стискає позапечінкові жовчні протоки, спричинюючи стан механічної жовтяниці. Рідко виникає стиснення порталної вени, що спричинює асцит.

При тотальному ураженні печінки розвивається печінкова недостатність. Над пухлиною можна прослухати судинний шум. Пальпація пухлини безболісна або малоболісна; гемангіома має гладку поверхню.

*Ускладнення:*

— спонтанний розрив гемангіоми супроводжується масивною кровотечею в черевну порожнину;

- перекручення ніжки пухлини;
- тромбоз судин пухлини;
- злоякісне переродження.

*Діагностика:* ангіографія, УЗД, сканування печінки, лапароскопія (найточніша діагностика при доступній для огляду пухлині).

*Лікування:* на сучасному етапі розвитку хірургії можливі різні варіанти оперативного лікування гемангіоми залежно від її локалізації та розмірів. *Оперативне лікування* показане при клінічних проявах — рості та розриві пухлини. Проводять резекцію ураженої ділянки печінки (крайова, сегментарна, часткова). При невеликих розмірах пухлини виконують пункційне склерозування її судин під контролем УЗД й медикаментозного гемостазу з обов'язковим у подальшому спостереженням за хворим. Здійснюють також емболізацію судин, які постачають кров до пухлини, за допомогою селективної ангіографії.

**Гепатоцелюлярна аденома** розвивається з паренхіми печінки (гепатоцелюлярні аденоми) та з епітелію жовчних шляхів (холангіоаденоми), а також трапляються змішані пухлини. Найчастіше виявляють множинні аденоми печінки, які містяться субкапсулярно у правій частці. Гепатоцелюлярні аденоми не мають справжньої капсули, за своєю структурою — м'якотканинні з чіткими межами. Інші аденоми відокремлені сполучною капсулою, легко вилущуються.

Частота виникнення аденом печінки зросла у зв'язку з широким застосуванням контрацептивів. Більшою мірою аденоми виникають у жінок, які вживали оральні контрацептиви понад 4 роки. Хоча після закінчення застосування оральних контрацептивів й можлива регресія пухлини, рекомендується її видалити через можливість малігнізації й ризику кровотечі.

*Клінічна картина:* аденоми можуть бути безсимптомними, часто їх виявляють випадково. Залежно від розмірів, з'являються відчуття важкості й тупий біль у правому підребер'ї. Відзначається збільшення печінки — при пальпації у 25 % хворих пухлини мають щільну або еластичну консистенцію, рухливі під час акту дихання.

**Ускладнення:** розрив аденоми (30 % пацієнтів) супроводжується сильною кровотечею, *летальність* становить 9 %; малігнізація аденоми.

**Діагностика:** УЗД печінки; ангиографія (гепатоцелюлярні аденоми визначають за їхньою гіперваскуляризацією та розширеними артеріями); прицільна біопсія печінки; лапароскопія.

**Лікування:** відміна протизаплідних препаратів анаболічних стероїдів; резекція пухлини при її екзофітному рості на ніжці; резекція пухлини великих розмірів, якщо пацієнтка планує вагітність, через загрозу розриву та кровотечі.

Екстрене *оперативне лікування* при розриві аденоми та кровотечі з неї. Виконується ушивання місця розриву з тампонадою сальником та гемостатичною губкою. У тяжких випадках показана перев'язка печінкової артерії (по змозі — її гілки) або ангиографічна емболізація.

**Локальна вузлова гіперплазія** — третє за частотою виникнення доброякісне утворення. Частіше спостерігається у жінок, але зв'язку зі вживанням препаратів контрацепції не виявлено. Гіперпластичні вузли, поодинокі або множинні, утворюють солітарну масу, яка складається з трабекул, і містять 2–3 зрілі гепатоцити. Вони оточені сполучнотканинними прошарками з численними розширеними судинами й проліферуючими біліарними протоками.

**Клінічна картина:** локальна вузлова гіперплазія перебігає звичайно безсимптомно, перебіг подібний до печінково-клітинної аденоми. Розриви спостерігаються рідко. Малігнізації цієї пухлини не трапляється.

**Діагностика:** як при аденомах печінки.

**Лікування:** оперативне при розривах пухлини або при її великих розмірах.

**Гамартома печінки** — змішана пухлина. Мезенхімальне ураження печінки частіше трапляється у дітей. Спричинює диспептичні явища, схуднення, стиснення суміжних органів, задишку й правобічний плеврит. У дорослих єдиним симптомом може бути пухлина у правому підребер'ї, яка пальпується при обстеженні.

**Лікування** оперативне.

**Дитяча гемангіоендотеліома** є вузловим утворенням з розширенням судинного простору. *Клінічні прояви* подібні до гепатомегалії у дитини внаслідок серцево-судинної недостатності (вада розвитку серця). Після остаточного діагнозу пухлину видаляють або перев'язують гілку печінкової артерії. *Оперативне лікування* є обов'язковим у зв'язку з оцінкою даної патології як передракового стану (деякі автори пухлину розглядають як злоякісну).

## Злоякісні пухлини печінки

Гістологічну будову й клінічну характеристику злоякісних пухлин відбиває *класифікація*, запропонована G. D. Spellberg.

I. Первинні

1. Рак:

— гепатома — пухлина з печінкових клітин;

— холангіома — пухлина з клітин жовчних проток;

— холангіогепатома — пухлина, яка містить клітини обох типів.

2. Саркома:

— ангіосаркома (саркома з ендотеліальних клітин);

— альвеолярна саркома;

— веретенноклітинна саркома;

— круглоклітинна саркома;

— лімфосаркома.

II. Метастатичні

1. Рак.

2. Саркома.

Первинні злоякісні пухлини печінки поширюються нерівномірно за географічною ознакою (частіше зустрічаються в Африці й Азії); чоловіки уражаються частіше.

**Гепатоцелюлярна карцинома** (гепатома, печінково-клітинний рак). Середній вік хворих — 50 років, чоловіки хворіють вдвічі частіше, ніж жінки. До причин виникнення належать такі захворювання і фактори:

1. Хронічний вірусний гепатит В.

2. Цироз печінки.

3. Різні доброякісні пухлини.

4. Гемахроматоз.

5. «Хронічний» контакт з промисловими і харчовими речовинами органічного походження, що є канцерогенами.

**Патологічна анатомія:** печінково-клітинний рак розвивається у вигляді одного або кількох утворень (вузлова форма) або множинних вузликів, які охоплюють усю печінку (дифузна форма). Віддалені метастази виявляються у легенях.

**Клінічна картина:** постійний ниючий біль у правому підберез'ї та епігастральній ділянці, слабкість, гарячка, схуднення. Пальпується збільшена печінка, при великих розмірах пухлина болісна, при диханні зміщується разом з печінкою. У пізніх стадіях розвиваються жовтяниця, асцит, розширення поверхневих вен живота; виникає шлункова кровотеча.

**Діагностика:** УЗД, КТ, МРТ, сканування печінки, селективна цєліакографія; діагностична лапаротомія та біопсія; пункційна біопсія; функціональні проби печінки; визначення вмісту  $\alpha$ -фетопротейну.

**Лікування:** оперативне (операбельність пухлини визначається після виконання лапаротомії); пункційне склерозування пухлини під контролем УЗД при її вузловій формі; хіміотерапія (введення препаратів у печінкову артерію).

**Диференційна діагностика:** проводиться із вторинними (метастатичними) пухлинами печінки, цирозом печінки, абсцесами, ехінококом та полікістозом печінки.

**Прогноз:** при операбельності пухлини середня тривалість життя становить від 3 до 5 років. При неоперабельних пухлинах тривалість життя пацієнтів рідко перевищує 3–5 міс.

**Холангіокарцинома** розвивається у віці 60–70 років незалежно від статі. Становить 7–10 % усіх злоякісних пухлин. В етіології захворювання провідну роль відіграють паразитарні захворювання та глістні інвазії.

**Патологічна анатомія:** ріст холангіокарциноми починається з дрібних проток біліарного дерева. Спостерігається ураження обох часток печінки (периферичний варіант) і ураження ділянки воріт печінки. Метастазування відбувається у різні від-

діли печінки й регіонарні лімфатичні вузли.

**Клінічна картина:** біль у верхніх відділах живота, анорексія, слабкість, зменшення маси тіла; при локалізації пухлини у воротах печінки — жовтяниця, гепатомегалія, вторинний цироз, спленомегалія.

**Діагностика:** спостерігаються гіпербілірубінемія, підвищення активності ЛФ та інших ферментів холестази. Застосовують УЗД, КТ, черезшкірну, черезпечінкову холангіографію, ретроградну холангіопанкреатографію.

**Лікування:** при периферичному рості — оперативне. Якщо неможливо провести радикальне лікування, використовують паліативні дренуючі операції. Радіотерапія покращує симптоматику, збільшує тривалість життя.

**Ангіосаркома** (злаякісна гемангіоендотеліома) — одна із вкрай злоякісних пухлин печінки. Розвитку ангіосаркоми сприяє токсична дія хімічних речовин (торотраст, арсен, вінілхлорид).

**Патологічна анатомія:** веретеноподібні клітини вистеляють просвіт внутрішньоклітинних судин. Метастазують у селезінку та легені.

**Клінічна картина:** різко виражений больовий синдром у верхніх ділянках живота, гепатомегалія, стабільний асцит.

**Лікування:** якщо можливо, виконується резекція печінки.

**Прогноз.** Після операції тривалість життя становить менше одного року.

**Інші злоякісні пухлини печінки:** фібросаркома; лейоміосаркома; лімфома; гепатобластома (пухлина дитячого віку).

## Метастатичні пухлини печінки

Печінка є місцем поширеного метастазування пухлин, які одержують кров завдяки ворітній вені. Вторинне ураження виникає при проростанні пухлин із суміжних органів. Якщо пухлина локалізується поза-

абдомінально, печінка уражається метастазами у половині випадків.

**Клінічна картина:** характеризується первинною локалізацією пухлини з подальшою діагностикою метастазування. Діагностика ускладнюється, якщо є вторинні ураження печінки або не виявлено первинний осередок.

**Діагностика:** біохімічні проби (зміни відбуваються на субклінічній та клінічній стадіях хвороби); УЗД, сканування печінки КТ, МРТ; дослідження крові на карціо-ембріональний АГ при колоректальних раках.

**Лікування:** залежить від локалізації та розповсюдження первинної пухлини, а також форм її метастазування.

Оперативне видалення показано у разі ураження тільки однієї частки й відсутності інших метастазів у віддалених органах і при операбельності первинної пухлини. Виконують резекцію печінки, гемігепатектомію (рис. 78, 79); діатермомодеструкцію; кріодеструкцію; хімотерапію системну та регіонарну (введення хіміопрепаратів у порталну або реканалізовану пупкову вену); променеви терапію (телегамматерапію); перев'язку печінкової артерії; пункційне склерозування метастатичних пухлин печінки при їх глибокій та нерезектабельній локалізації.

**Прогноз:** якщо більша частина печінки охоплена пухлиною, то прогноз поганий. При метастазуванні з пухлин товстої та прямої кишок прогноз кращий.

## Абсцеси й кісти печінки

**Етіологія:** захворювання спричинюють бактерії. Інфекційний агент проникає такими шляхами:

- 1) порталним (пілефлебіти);
- 2) біліарним (гнійний холангіт);
- 3) артеріальним (сепсис, септицемія, транзиторна бактеріємія);
- 4) контактним (прорив емпієми жовчного міхура у печінку, пенетрація виразки шлунка або виразки дванадцятипалої кишки, паранефральний абсцес).

Якщо первинний осередок міститься в черевній порожнині, збудниками частіше є грамнегативні бактерії (*Escherichia coli*), різні штами *Bacteroides* та анаеробні стрептококи. Якщо первинне джерело локалізується поза черевною порожниною, переважають грампозитивні збудники.

**Клінічна картина:** гарячка, гепатомегалія, лейкоцитоз, анемія. Підвищується вміст

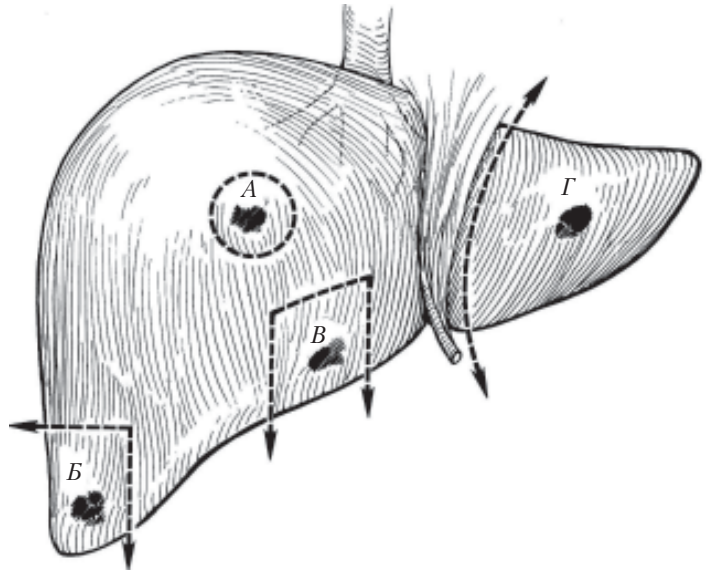


Рис. 78. Резекція печінки

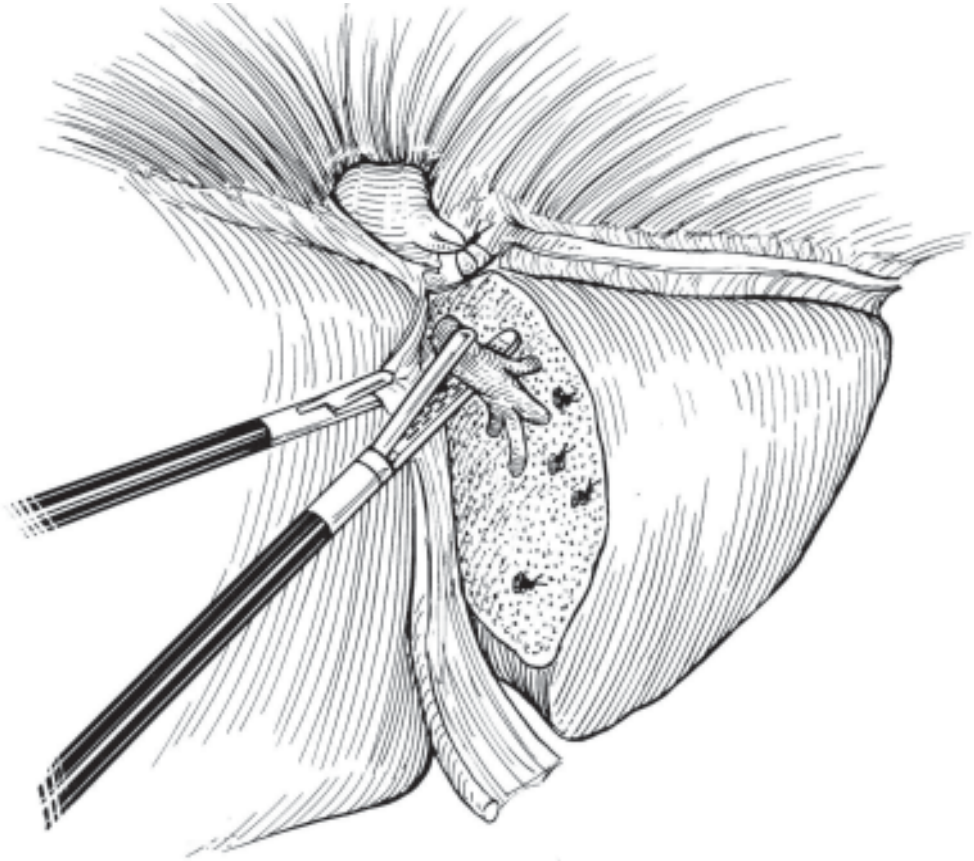


Рис. 79. Гемігепатектомія

лужної фосфатази, виникають ознаки сепсису, при великих абсцесах холангіогенного походження — жовтяниця.

*Ускладнення:* прорив абсцесу з розвитком перитоніту; сепсис; жовтяниця; вторинний гнійний плеврит.

*Діагностика:* УЗД, КТ, сканування печінки; біохімічні дослідження; діагностична лапароскопія; виявлення збудника; визначення основного захворювання, що зумовило абсцедування печінки.

*Диференційна діагностика* проводиться з доброякісними й злоякісними пухлинами печінки та різними видами обтураційної жовтяниці.

*Лікування:* оперативне (розтин і дронування порожнини абсцесу); пункційне дронування й аспірація вмісту порожнини під контролем УЗД; визначення збудника з подальшою цілеспрямованою антибіотикотерапією.

*Прогноз:* сприятливий — одужання у разі ліквідації первинного джерела.

У країнах з тропічним кліматом трапляється **амебний абсцес печінки** (збудник — *Entamoeba histolytica*). Збудник потрапляє через рот у кишечник, потім за системою ворітної вени — у печінку (дифузний амебний гепатит). У подальшому виникають некрози осередків інфільтраційного запалення і злиття їх в одну або кілька порожнин.

*Клініка:* гарячка з інтенсивним потовиділенням, схуднення, біль у правому підреб'ї, збільшення й болісність печінки. Біль може посилюватися під час кашлю та при різкій зміні положення тіла з іррадіацією у праву половину грудної клітки та в підключичну ділянку.

*Діагностика та лікування:* такі ж, як і при бактеріальних абсцесах. Крім антибактеріальної терапії, застосовують метронідазол.

## Ехінококоз печінки

**Етіологія:** збудник — личинкова стадія стрічкового гельмінта класу *Cestodea*, роду *Echinococcus*. Розрізняють два види: *Echinococcus granulosus* і *Echinococcus alveolaris*.

**Епідеміологія:** життєвий цикл ехінокока завершується зі зміною хазяїв:

1) дефінітивного — остаточного, в організмі якого паразитує статевозріла стадія: свійський собака, вовк, лисиця, рись та інші м'ясоїдні тварини);

2) проміжного, в організмі якого розвивається личинкова стадія (людина, велика рогата худоба, вівця, свиня, коза, кінь, деякі гризуни) (рис. 80).

**Патологічна анатомія:** стінка міхура складається із зовнішньої (хітинової) оболонки і внутрішньої (гермінативної) оболонки. Порожнина міхура заповнена рідиною, в якій плавають личинки ехінокока — сколекси, а також дочірні й онучаті міхурі. Фіброзна капсула утворюється як реакція з боку тканин, що оточують паразита.

**Патогенез:** шляхи зараження — аліментарний, аерогенний, через поверхню рани, кон'юнктиву очей, слинні протоки.

Основний шлях проникнення онкосфер в організм людини — через шлунково-кишковий тракт. Вони проникають у товщу слизової оболонки шлунка або кишечника, звідти у венозні або лімфатичні судини. Частіше верхньою брижовою веною зародки проникають у ворітну вену й осідають у печінці. Частина зародків минає печінковий бар'єр і потрапляє через нижню порожнисту вену у праву половину серця, потім через мале коло кровообігу — у легені, де можуть затриматися у легеневих капілярах. Частина онкосфер проникає через артеріо-венозні анастомози печінки і легенів і, потрапивши у ліве серце й аорту, надходить у велике коло кровообігу (рис. 81).

Розповсюдження паразита в організмі хазяїна відбувається трьома шляхами:

- 1) гематогенним;
- 2) лімфогенним;

3) через слизові та серозні оболонки.

Стадії захворювання:

1. Безсимптомна стадія — від моменту проникнення онкосфери в організм до появи перших ознак.

2. Стадія проявів симптомів — клініка залежить від локалізації паразита і швидкості розвитку кісти.

3. Стадія виражених патологічних змін і ускладнень.

**Клінічна класифікація** ехінококозу печінки:

За кількістю:

- а) поодинокі;
- б) множинні.

За локалізацією: відповідно до сегментів.

За ускладненнями:

- а) ускладнені;
- б) неускладнені.

За формою залишкової порожнини:

- а) комбіновані;
- б) прості.

**Клініка:** захворювання у першій стадії перебігає безсимптомно і виявляється випадково.

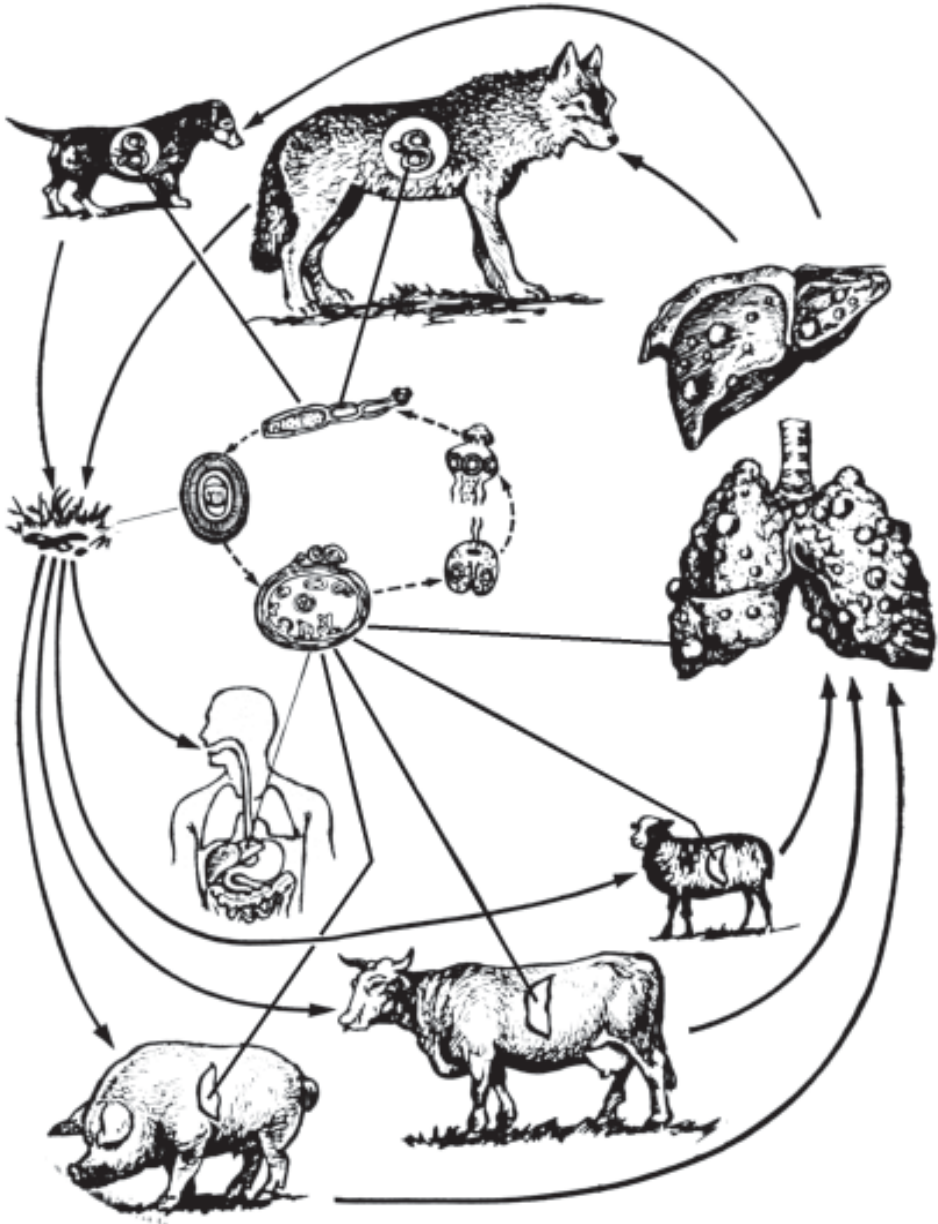
Друга стадія характеризується появою симптомів: тупі болі у правому підребер'ї, іноді з іррадіацією у праву лопатку; спину; відчуття важкості у правому підребер'ї, в епігастрії, нездужання, швидка втомлюваність, слабкість, відсутність апетиту, печія, нудота, схуднення. При локалізації кісти на верхній поверхні печінки можуть відзначатися френікус-симптом, задишка, серцебиття. При пальпації печінка щільна, безболісна.

Нерідко спостерігаються алергічні реакції у вигляді кропивниці, нудоти, діареї, еозинофілії.

При локалізації кісти у задньодіафрагмальному відділі печінки можуть спостерігатися ознаки стиснення ворітної вени (асцит, розширення вен передньої стінки живота) чи нижньої порожнистої вени (набряк нижніх кінцівок).

Для третьої стадії характерна поява симптомів, зумовлених розвитком ускладнень захворювання.

**Ускладнення:** нагноювання; перфорація кісти (у вільну черевну порожнину, у по-



**Рис. 80.** Цикл розвитку гідатидного ехінокока

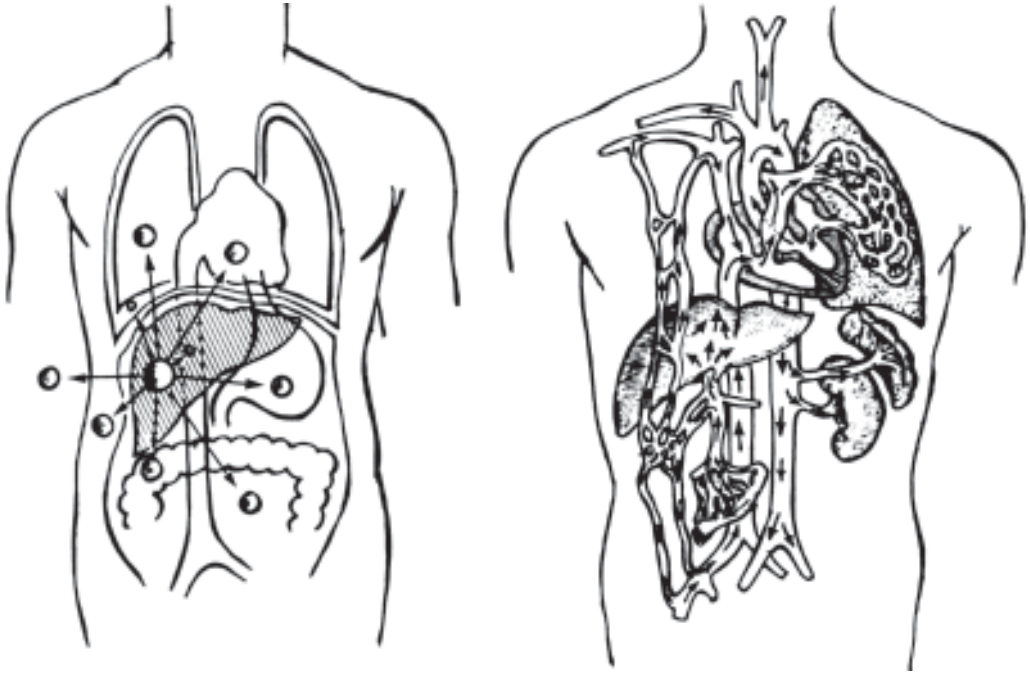
рожнинні органи, в жовчні шляхи, у заочеревинний простір); стиснення кістою інших органів із порушенням їх функцій; звапнення кісти; реактивний плеврит; спайкова хвороба.

*Діагностика:* ультразвукове дослідження, серологічна реакція (РЛА, РНГА), клінічне дослідження крові (еозинофілія), оглядове рентгенологічне досліджен-

ня грудної порожнини; селективна ангіографія; комп'ютерна томографія; лапароскопія; ЕРХПГ (виконується при жовтяниці).

*Диференційна діагностика:* з альвеолярним ехінококозом; раком печінки; непара-





**Рис. 81.** Шляхи розповсюдження зародків ехінокока у людському організмі

зитарними кістами; гемангіомою; гіпертрофічним цирозом печінки.

*Лікування.* Хірургічне втручання при ехінококозі печінки ґрунтується на принципах органозберігаючих операцій.

Хірургічна тактика визначається характером уражень залучених органів, поширеністю процесу, загальним станом хворого.

*Класифікація операцій:*

1. Лапаротомні операції.

2. Лапароскопічні операції.

3. Пункційне дренування паразитарних кіст під контролем ультразвукового дослідження.

За способом видалення паразита операції поділяються на такі групи:

1. Закрита ехінококектомія:

а) з фіброзною капсулою;

б) шляхом резекції печінки.

2. Напівзакрита ехінококектомія — підкапсульне видалення власне паразитарної кісти без ушкодження її хітинової оболонки (рис. 82).

3. Відкрита ехінококектомія — підкапсульне видалення власне паразитарної кісти після попереднього випорожнення її шляхом пункції чи ризину хітинової оболонки.

*Методи ліквідації залишкової порожнини*

1. Часткова чи повна перицистектомія:

а) з «абдомінізацією» залишкової порожнини;

б) з капітонажем;

в) з капітонажем на дренажі;

г) з дренуванням назовні.

2. Капітонаж.

3. Капітонаж на дренажі.

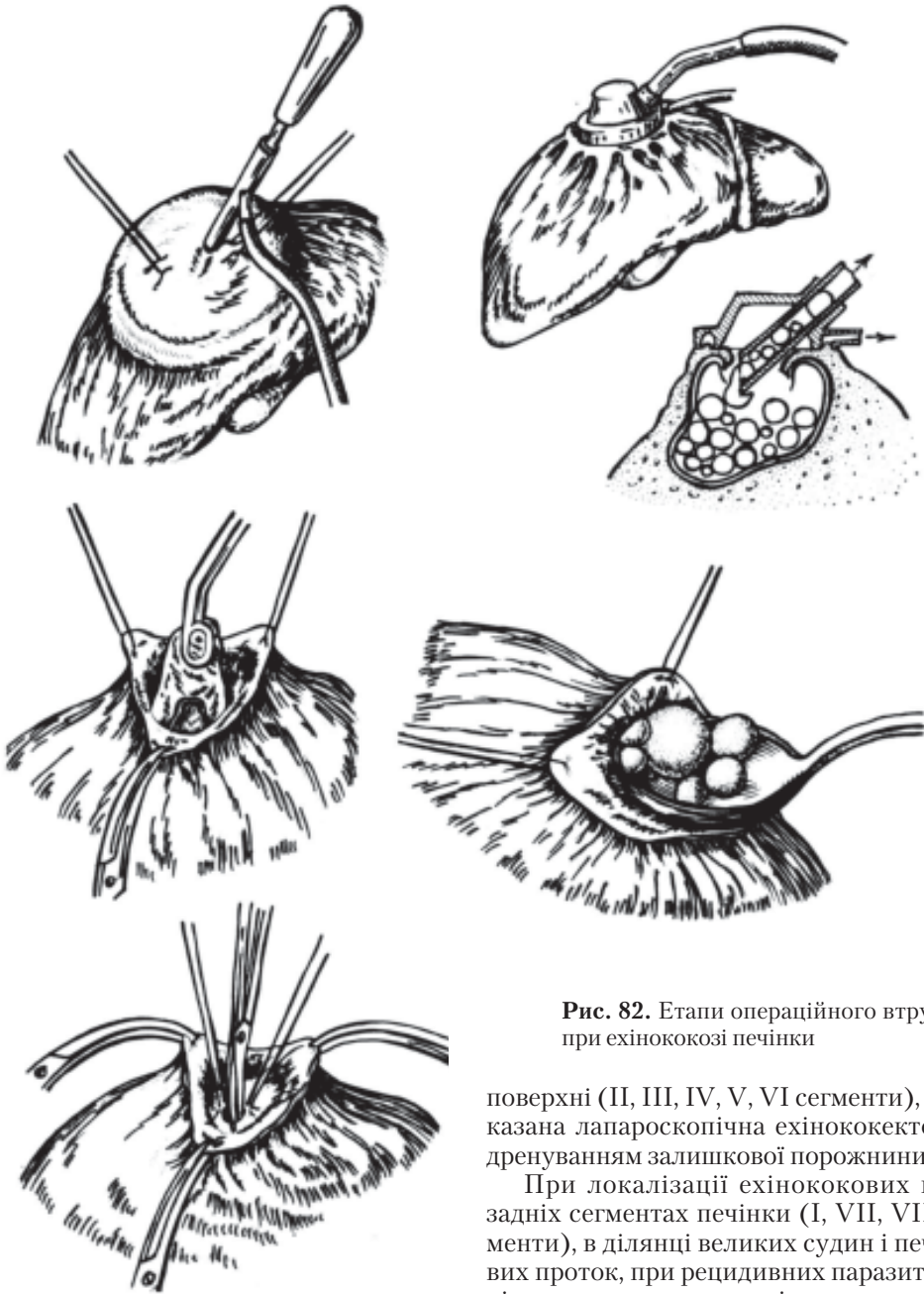
4. Зовнішнє дренування.

5. Тампонування сальником.

6. Тампонування сальником з дренуванням.

В останні роки для хірургічного лікування ехінококозу печінки почали застосовувати малоінвазивні методики хірургічних втручань — лапароскопічні операції, пункційне дренування кіст під контролем УЗД. Оперативне лікування ехінококозу має бути поєднане з консервативною терапією бензилімідазольними карбаматами.

Сьогодні переглянуто показання до використання різних методів лікування ехінококозу печінки залежно від розмірів і ло-



**Рис. 82.** Етапи операційного втручання при ехінококозі печінки

калізації кісти, стадії життєдіяльності паразита, наявності ускладнень.

Якщо є неускладнені паразитарні кісти печінки при їх поверхневій локалізації в лівій частці печінки, передніх сегментах правої частки печінки по її діафрагмальній

поверхні (II, III, IV, V, VI сегменти), то показана лапароскопічна ехінококектомія з дрениванням залишкової порожнини.

При локалізації ехінококових кіст у задніх сегментах печінки (I, VII, VIII сегменти), в ділянці великих судин і печінкових проток, при рецидивних паразитарних кістах невеликого розміру, нагноєнні залишкової порожнини після ехінококектомії з печінки показане пункційне дренивання паразитарних кіст чи залишкової порожнини під контролем УЗД.

Великі та гігантські паразитарні кісти, ускладнені нагноєнням чи проривом у

жовчні шляхи, вільну черевну порожнину, піддіафрагмальний і підпечінковий простори, потребують лапаротомних операцій: це ехінококектомія з дренаванням залишкової порожнини, червоної порожнини, жовчних проток (при прориві у жовчні шляхи).

Оперативне лікування ехінококозу печінки необхідно поєднувати з протирецидивним курсом консервативної терапії бензілімідазольними карбаматами.

Усі хворі після операції мають бути на диспансерному обліку протягом 10 років для діагностики рецидивів. Рецидив — це відновлення захворювання після операції внаслідок її нерадикальності чи внаслідок дисемінації.

Реінвазія — це захворювання, спричинене повторним зараженням.

*Прогноз* при ехінококозі залежить від кількості кіст та їх локалізації, поєднання ехінококозу з іншими захворюваннями, наявності ускладнень (нагноювання, перфорації тощо), а також від своєчасного лікування.

*Лікувально-профілактичні заходи:* раннє виявлення захворювання під час профілактичних оглядів; паразитологічна настороженість в ендемічних регіонах; рання операція для запобігання ускладненням. Операції слід проводити з дотриманням усіх заходів профілактики обсіменіння.

## **Ушкодження печінки**

Ушкодження печінки посідають третє місце серед травм живота. Поранення й ушкодження печінки нерідко призводять до смерті. Через складність діагностування та за своєю тяжкістю ушкодження печінки вважаються найбільш серйозними серед інших травм червоної порожнини.

*Класифікація:* розрізняють відкриті й закриті ушкодження печінки. Відкритими ушкодженнями вважають усі проникні поранення живота, серед них вогнепальні й ножові. При закритих ушкодженнях ступінь ураження органа залежить від сили, швидкості й напрямку ушкоджуючої дії.

Варіанти ушкодження печінки різні як

при відкритих, так і при закритих ушкодженнях. Відкриті ушкодження можуть бути глибокими й поверхневими, супроводжуватися травмуванням магістральних судин й жовчних шляхів. При закритих ушкодженнях печінки можливий розрив капсули й паренхіми, її розтрощення, відрив частини органа, розрив позапечінкових жовчних шляхів. При підкапсульному ушкодженні може виникнути підкапсульна гематома з більш пізнім розривом капсули при тривалій кровотечі, фізичному навантаженні або кашлі (двоментний розрив печінки). Найсерйозніше ускладнення ушкоджень печінки — тривала, сильна внутрішньочерева кровотеча. Загрозливим ускладненням є посттравматичний гепатит, який виникає внаслідок закритих і вогнепальних ушкоджень печінки.

*Летальність* становить 10–20 %. При ушкодженнях нижньої порожнистої вени, яка міститься ззаду печінки, летальність зростає до 60 %. При закритих травмах летальність утричі вища, ніж при відкритих.

*Клінічна картина* залежить від характеру травми; ушкодження печінки є прямим показанням до оперативного лікування. Закриті ушкодження супроводжуються болем у верхній ділянці живота, слабкістю, неприємністю, вимушеним положенням тіла на правому боці, розвитком травматичного й геморагічного шоку. При внутрішньочеревній кровотечі спостерігають тахікардію, зниження артеріального тиску, притуплення перкуторного звуку в пологих відділах живота, різку болісність при пальпації, визначають позитивні перитонеальні симптоми. У крові виявляють анемію, зниження еритроцитів і вмісту гемоглобіну. Відбувається зменшення ОЦК.

*Додаткова діагностика:* лапароцентез, УЗД, лапароскопія.

*Лікування:* екстрена операція. При невеликих розривах виконується лапароскопічне втручання з метою проведення гемостазу. Операція складається з двох основних етапів: 1) тимчасового гемостазу; 2) остаточного гемостазу.

Тимчасовий гемостаз здійснюється тампонадою або стисненням печінково-дуоденальної зв'язки та нижньої порожнистої

вени. Далі виконується ревiзiя й оцiнка ступеня ушкодження, залежно вiд якого обирають варiант остаточного гемостазу:

— ревiзiя й розширення каналу рани, виявлення й перев'язка судин, якi кровотоцять;

— виконання можливих варiантiв резекцiї, спрямованої на видалення нежиттєздатної паренхіми печiнки;

— якщо неможливо зупинити кровотечу, то виконують тугу тампонаду печiнки сальником, гемостатичною губкою, марлею;

— при множинних розривах паренхіми печiнки виконують щiльне укутування органа полiпропіленою сiткою.

Кожна операцiя закінчується дрениванням черевної порожнини з пiдведенням дренажiв до ушкоджених дiлянок печiнки.

*Ускладнення післяоперацiйного перiоду:* вториннi кровотечi; утворення зовнiшнiх та внутрiшнiх жовчних фiстул; утворення артерiальних фiстул; у разi перев'язки однiєї з гiлок печiнкової артерiї можливий розвиток некрозу печiнки.

## Захворювання жовчного мiхура

### Анатомiя та фiзiологiя

Жовчний мiхур виконує функцiю депонування жовчi з подальшою її концентрацiєю шляхом всмоктування крiзь слизову оболонку води та електролiтiв. За добу печiнка секретує вiд 250 до 1000 мл жовчi. Евакуацiя жовчi здiйснюється пiд впливом холецистокинiну, при цьому одночасно скорочується жовчний мiхур i розслаблюється сфiнктер Оддi. Сам жовчний мiхур розташований у ложi на межi правої i лiвої вiсцеральної поверхнi печiнки. У ньому розрiзняють дно, тiло та шийку. Мiж тiлом i шийкою позаду є дiлянки розширення мiхура (кишеня Гартмана).

**Стiнка жовчного мiхура** складається з серозного, субсерозного, фiбромускулярного та слизового шарiв. Трапляються вiдхилення в розташуванні жовчного мiхура: внутрiшньопечiнкове розташування; розташування мiхура у круглiй або серпоподiбнiй зв'язцi (трапляється дуже рiдко); подвоєння жовчного мiхура.

**Жовчнi протоки** мають сфiнктери, якi беруть участь у процесi регулювання екскрецiї жовчi. Це сфiнктер Люткенса (у шийцi жовчного мiхура) та сфiнктер Мiрiзi (у мiсцi впадання мiхурової протоки до холедоха).

*Кровопостачання жовчного мiхура*

здiйснюється у мiхуровiй артерiї, яка є гiлкою правої печiнкової артерiї.

*Венозний вiдтiк* вiдбувається в одностежковiй вени у системi ворiтної вени.

Дiагностика патологiї жовчного мiхура та позапечiнкових жовчних проток складається з комплексу дослiджень. У кожному конкретному випадку хiрург визначає обсяг дослiджень залежно вiд клiнiчного перебiгу захворювання:

1. Лабораторна дiагностика, яка включає печiнковi проби.
2. УЗД жовчного мiхура, порталльної вени, холедоха, пiдшлункової залози.
3. Ендоскопiчна ретроградна холангiо-панкреатографiя.
4. Внутрiшньовенна холангiографiя.
5. Пероральна холецистографiя.
6. Черезшкрiрна черезпечiнкова холангiографiя.
7. Дуоденальне зондування.
8. Комп'ютерна та магнiторезонансна томографiя.

### Холелiтiаз, або жовчнокам'яна хвороба

Сьогодні не iснує точної концепцiї механiзму утворення каменiв i чинникiв, якi впливають на цей процес. Дослiдження, якi

проводяться у цьому напрямку, дозволили визначити основну сукупність й одночасність дії чинників, при яких утворюються жовчні конкременти:

- нефізіологічна перенасиченість жовчі;
- гіперсекреція холестерину;
- відкладання муцинового гелю, який виробляє слизова оболонка жовчного міхура, з подальшим утворенням ядер майбутніх конкрементів;
- гіпокінезія жовчного міхура;
- інфекція біліарної системи.

Більшість конкрементів мають холестеринове походження (70 %), але також трапляються пігментні та сольові змішані конкременти.

Клінічні форми холелітіазу: безсимптомний холелітіаз; хронічний калькульозний холецистит з рецидивним перебігом; гострий холецистит та його ускладнення; холедохолітіаз.

## **Холецистит**

Запалення жовчного міхура виникає в 95 % випадків у хворих на холелітіаз. Це захворювання посідає друге місце після апендициту і становить близько 10 % серед усіх гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини.

*Причини виникнення:* застій жовчі; бактеріальна інфекція (лімфогенна, гематогенна, ретроградна); тромбоз жовчочного міхурової артерії.

**Хронічний калькульозний холецистит** — стан з рецидивною гострою симптоматикою, часто пов'язаний з помилками у дієті. Реакція запалення з боку жовчного міхура різна, тривалий перебіг призводить до розвитку вираженого потовщення та фіброзу стінки жовчного міхура.

*Клінічна картина:* помірні болі у правому підребер'ї та епігастральній ділянці з іррадіацією в праву лопаткову зону, нудота, блювання, печія, гіркота у роті.

*Діагностика:* УЗД, можлива ексреторна холецистографія.

*Лікування:* основне оперативне втручання — холецистектомія. Етапи оперативного втручання:

1. Доступ (при відкритій холецистектомії): серединна лапаротомія або коса лапаротомія в правому підребер'ї (за Кохером).

2. Ревізія жовчного міхура, гепатодуоденальної зв'язки, шлунка, дванадцятипалої кишки.

3. Виділення і лігування міхурової протоки і міхурової артерії (рис. 83, 84).

4. Відокремлення жовчного міхура від печінки (у напрямку від шийки жовчного міхура) (див. рис. 84)

5. Ушивання ложа жовчного міхура.

Іноді, у складних випадках, за наявності запального інфільтрату, холецистектомію виконують «від дна»: спочатку виділяють жовчний міхур, а потім перев'язують і перетинають міхурову протоку й артерію. Ця методика може призвести до міграції дрібних каменів з жовчного міхура до холедоха.

Хірургічне лікування у деяких випадках здійснюється за допомогою лапароскопічного методу. При цьому виконують огляд печінки, жовчного міхура та холедоха. При відкритій операції здійснюють пальпацію печінки і печінково-дванадцятипалої зв'язки. Перевіряють прохідність холедоха і фатерового сосочка, адже може виникнути потреба у холедохолітотомії. При необхідності виконують холангіографію, холедохоскопію, інтраопераційне УЗД і ревізію органів черевної порожнини.

Розробка сучасних методів лікування жовчнокам'яної хвороби є актуальним завданням. До початку 90-х років основним методом лікування була відкрита холецистектомія. У 1987 р. у Франції було виконано першу лапароскопічну холецистектомію, після чого цей метод у більшості клінік витіснив лапаротомічну холецистектомію і став «золотим стандартом» у лікуванні жовчнокам'яної хвороби останнього десятиліття ХХ ст. Лапароскопічна холецистектомія має переваги перед лапаротомною операцією: слабо виражений болісний синдром у післяопераційному періоді, в деяких випадках можливо виконувати операцію навіть амбулаторно. Ранній активний режим у післяопераційний період дозволяє швидко повернутися до звичайного життя

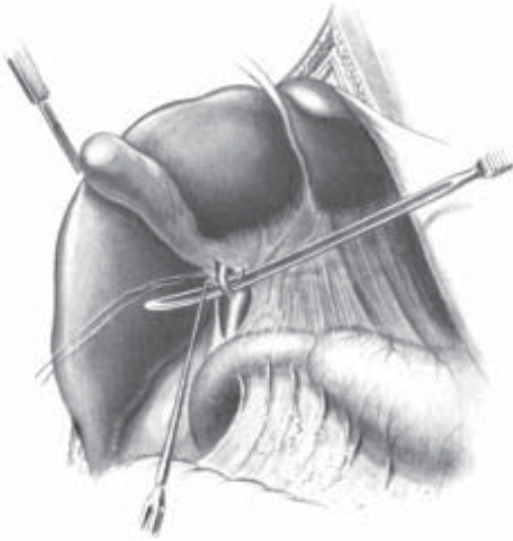


Рис. 83. Перев'язка міхурової протоки

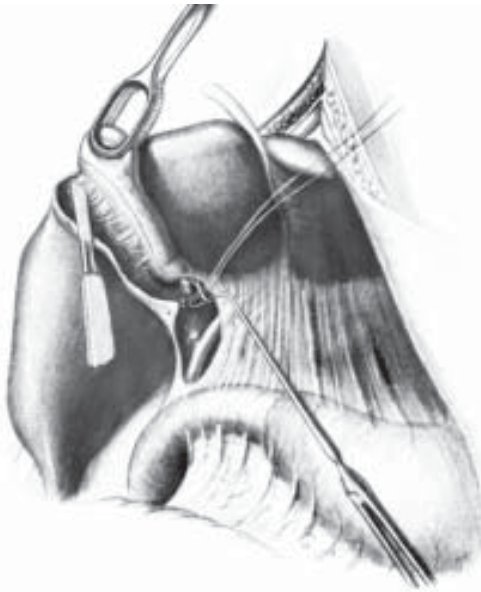


Рис. 84. Перев'язка міхурової артерії

та визначає ранню трудову і соціальну реабілітацію.

Сьогодні у багатьох клініках Європи і США 95–97 % хворих оперують із приводу жовчнокам'яної хвороби за допомогою лапароскопічного методу. Хворий розташовується на операційному столі зі зведени-

ми (американська методика) або розведеними (французька методика) ногами. Методика лапароскопічної холецистектомії полягає в такому: після введення хворого в наркоз у черевну порожнину за допомогою спеціальної голки вводять вуглекислий газ — накладають пневмоперитонеум. Потім вводять три або чотири троакари, через які вводять лапароскоп зі спеціальною оптичною системою, що транслює зображення з черевної порожнини на монітори, а також спеціальні інструменти для виконання лапароскопічної операцій (затискачі, ножиці, електрокоагулятори і т. д.). За допомогою інструментів жовчний міхур захоплюють, якщо він переповнений жовчю, його пунктують і аспірують вміст.

Після послідовних тракцій за стінку жовчного міхура за допомогою електрокоагулятора виділяють міхурові протоку й артерію, кліпують їх і перетинають. Виділяють жовчний міхур з ложа печінки за допомогою електрокоагулятора, потім проводять гемостаз. При необхідності можна ввести додаткові троакари. Жовчний міхур витягають з черевної порожнини через один з розрізів для троакара в спеціальному мішку-контейнері. Операцію завершують дренажуванням. Часто при підозрі на наявність холедохолітіазу операцію завершують холангіографією, яку виконують через куксу міхурової протоки за допомогою спеціальних інструментів. У деяких клініках, якщо є спеціальне устаткування, можна виконати холедохоскопію. Найзагрозливішими ускладненнями, що трапляються внаслідок лапароскопічних втручань, є ушкодження позапечінкових жовчних проток і кровотеча.

Не є протипоказаннями до лапароскопічного втручання холедохолітіаз, раніше перенесені лапаротомії, гострий запальний процес у жовчному міхурі. Можна виконати під час операції не тільки холецистектомію, а і холангіографію, ревізію холедоха й екстракцію конкрементів, якщо вони є в холедохи, за допомогою спеціальних холедохоскопів. Лапароскопічні втручання мають певні переваги перед відкритими операціями: низька травматичність, скорочення терміну реабілітації, можливість вико-

нати адекватну ревізію всієї черевної порожнини.

Одне з частих ускладнень холецистектомії — ушкодження жовчних проток. Причини, що призводять до ушкоджень, такі: уроджені аномалії і варіабельність топографії проток; запально-інфільтративні зміни в ділянці печінково-дванадцятипалої зв'язки; грубе дослідження проток зондами, бужами, ложками й іншими інструментами; технічні й тактичні помилки хірурга.

Непомічені поранення гепатикохоледоха призводять у післяопераційному періоді до розвитку тяжких ускладнень: обмеженого або розлитого жовчного перитоніту, утворення підпечінкових і піддіафрагмальних гнояків, розвитку зовнішньої жовчної норичі. Для ліквідації ушкодження позапечінкових жовчних проток проводять ушивання місця ушкодження протоки окремими швами атравматичною голкою, зшивши проток на Т- або Г-подібному дренажі, а також накладання білідигестивного анастомозу із дванадцятипалою або тонкою кишкою.

**Гострий калькульозний холецистит** у 95 % випадків виникає внаслідок обструкції каменем міхурової протоки або шийки жовчного міхура. До запалення може призвести бактеріальна інфекція.

*Клініко-морфологічна класифікація* гострого холециститу:

1. Гострий катаральний холецистит — запалення обмежене слизовою і підслизовою оболонками.

2. Гострий флегмонозний холецистит — гнійне запалення з лейкоцитарною інфільтрацією всіх шарів жовчного міхура.

3. Гострий гангренозний холецистит — частковий або тотальний некроз стінки жовчного міхура з можливою перфорацією і розвитком перитоніту.

*Клінічна картина:* в анамнезі — хронічний холецистит або калькульоз жовчного міхура. Біль у правому підребер'ї та епігастрії постійний, інтенсивний, з іррадіацією у спину і праву лопаткову ділянку, іноді — в праве плече. Лабораторні ознаки запалення (лейкоцитоз та ін.), підвищення температури тіла, слабкість, нудота, блювання.

*Діагностика:* при об'єктивному огляді визначаються позитивні симптоми Мерфі (затримка дихання при вдиху, під час пальпації ділянки правого підребер'я); Кера (болісність при поверхневій і глибокій пальпації у правому підребер'ї); Ортнера (біль при постукуванні по правій реберній дузі); Щоткіна — Блюмберга (збільшення болісності, якщо швидко прибрати пальці, натиснувши на черевну стінку). Симптоми подразнення очеревини виникають частіше при флегмонозному та гангренозному холециститі.

*Диференційну діагностику* здійснюють з такими захворюваннями: перфоративна або пенетруюча виразка шлунка та дванадцятипалої кишки; інфаркт міокарда; панкреатит; грижа стравохідного отвору діафрагми; апендицит; правобічна пневмонія; гепатит.

Діагноз гострого калькульозного холециститу ставлять, виходячи з характерної клінічної картини та допоміжних обстежень, як-от:

1. Біохімічні дослідження — визначаються показники рівня білірубіну та печінкових ферментів (АЛТ, АСТ, лужна фосфатаза).

2. УЗД — наявність конкрементів, зміна анатомічної структури стінки або міхура, діаметр холедоха.

3. Рентгенографія і ЕКГ теж здійснюється з метою диференційної діагностики.

*Лікування:* оперативне лікування — холецистектомія, але обов'язково, крім випадків перитоніту, починають лікування з консервативної терапії. Консервативне лікування включає: діету — голод; введення спазмолітиків; антибіотиків широкого спектра дії; введення інгібіторів ферментів підшлункової залози; інфузійна терапія.

Здійснюють інфузійну і дезінтоксикаційну терапію.

Холецистектомія виконується за тією ж методикою, що і при хронічному холециститі. Гострий процес у жовчному міхурі не є протипоказанням і для лапароскопічної холецистектомії.

Алгоритм вибору оперативної тактики відносно хворих на гострий калькульозний холецистит:

1. Екстрена операція — при гострому холециститі, ускладненому перитонітом.

2. Термінова операція — протягом 1–2 діб на фоні проведення консервативної терапії, ефекту від якої немає, або він недостатній. Не обов'язково очікувати повного затухання запальних проявів, оскільки зростає ризик розвитку ускладнень (холедохолітаз, холангіт, перивезикальний абсцес, емпієма жовчного міхура та ін.).

3. Планова операція — у хворих на хронічний холецистит, якщо немає нападу його загострення або після початку консервативної терапії при гострому холециститі спостерігається швидка редукція симптомів гострого запалення жовчного міхура.

**Гострий безкам'яний холецистит.** Етіологічними чинниками є фіброз жовчного міхура; спазм або стеноз сфінктера Одді з обструкцією загальної жовчної та панкреатичної протоки; сепсис.

**Ускладнення:** obtурація жовчного міхура (вклинення конкремента в устя міхурової протоки з подальшим розвитком водянки або емпієми жовчного міхура); емфізема жовчного міхура (дія метаболітів газотвірних бактерій); гангрена жовчного міхура (при тромбозі міхурової артерії з подальшим розвитком некрозу жовчного міхура та перитоніту).

Перфорація жовчного міхура виникає на фоні некрозу.

Розрізняють: локальну перфорацію з розвитком навколومیхурового абсцесу; відкриту перфорацію, яка призводить до розповсюдженого перитоніту; перфорацію в суміжний орган з подальшим утворенням внутрішньої біліодегестивної нориці (жовчно-шлункова або жовчно-кишкова).

Жовчнокам'яна кишкова непрохідність виникає внаслідок obtурації просвіту кишки великим конкрементом, який потрапив до кишки через пролежень, або біліодегестивну норицю. Кишкова непрохідність може бути у будь-якому відділі кишки. У хворих напередодні виникнення кишкової непрохідності відзначаються симптоми гострого холециститу.

Вибір тактики оперативного лікування таких хворих залежить від тяжкості стану

та інших чинників ризику, тому воно може обмежуватися тільки ліквідуванням кишкової непрохідності.

## Післяхолецистектомічний синдром

Післяхолецистектомічний синдром (ПХЕС) — комплекс патологічних процесів і станів, які виникають після холецистектомії.

**Клінічна картина** дуже різноманітна, але частіше характерна нудота, блювання, болі в епігастрії та правому підребер'ї. Розрізняють справжній і несправжній ПХЕС.

При **справжньому ПХЕС** відзначаються камінь у культі міхурової протоки, стеноз сфінктера Одді, холедохолітаз, рубцеві стриктури й деформація жовчних проток із порушенням відтоку жовчі.

**Несправжній ПХЕС:** панкреатит, виразка шлунка і дванадцятипалої кишки, грижі стравохідного отвору діафрагми, пухлини шлунка й кишечника, нервово-кінетичні порушення жовчних проток і дванадцятипалої кишки.

Цей синдром є збірною патологією. Необхідно провести обстеження пацієнта з метою уточнення діагнозу. Після з'ясування причини виникнення симптомів вирішується питання про подальше лікування.

Клінічна картина справжнього післяхолецистектомічного синдрому виявляється, як правило, болем (біль у правому підребер'ї постійний, ниючий) з іррадіацією в лопатку, іноді — жовтяницею, підвищенням температури, диспепсичними розладами. Найчастішою причиною післяхолецистектомічного синдрому є холедохолітаз.

**Діагностика** і діагностична програма: загальний аналіз крові, білірубін крові, трансамінази (АЛТ, АСТ, ЛФ); УЗД органів черевної порожнини з визначенням діаметра загальної жовчної протоки тощо.

**Лікування** залежить від причини, що викликала клінічну картину.



## Синдром механічної жовтяниці

Виникає внаслідок утруднення або повного припинення екскреції жовчі з печінки до кишечника. При цьому жовч потрапляє у кров, насичуючи її елементами жовчі (холемія) і спричинюючи відсутність жовчних пігментів у кишечнику (ахолія).

*Класифікація* (за О. О. Шалімовим і співавт., 1993).

Обтураційні жовтяниці поділяють:

I. За рівнем обтурації:

- 1) непрохідність дистальних відділів загальної жовчної протоки;
- 2) непрохідність супрадуоденальної частини загальної жовчної протоки;
- 3) непрохідність початкового відділу загальної печінкової протоки і розгалуження печінкових проток.

II. За етіологічним чинником:

- 1) зумовлену обтурацією жовчними конкрементами, сторонніми тілами, згустками крові під час гемобілії, паразитами;
- 2) непрохідність при захворюваннях стінки жовчних шляхів: природжених аномаліях (гіпоплазія, кісти й атрезії), запальних захворюваннях (стенозуючий папіліт і холангіт), рубцевих стриктурах (посттравматичні й запальні), доброякісних та злоякісних пухлинах жовчних шляхів;
- 3) непрохідність, зумовлена позапротокowymi захворюваннями, які втягують їх в процес (тубулярний стеноз загальної жовчної протоки панкреатичного генезу — рак підшлункової залози, індуративний панкреатит), виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, парахоледохеальний лімфаденіт, спайкова хвороба очеревини).

За тривалістю захворювання розрізняють:

- 1) гостру обтураційну жовтяницю, яка триває до 10 днів;
- 2) тривалу — від 10 до 30 днів;
- 3) хронічну — більше місяця.

*Патогенез*: внаслідок застою жовчі при порушенні природного її відтоку підвищується внутрішньопечінковий тиск протокової системи, який спричинює дистро-

фічні дегенеративні зміни в гепатоцитах. Жовч через зруйновані частки та лімфатичні й венозні судини печінки потрапляє в систему печінкової вени й далі — у кров.

У периферичній крові виявляють велику кількість зв'язаного (прямого) білірубіну, а при виражених дистрофічних процесах у печінці збільшується кількість вільного білірубіну (незв'язаного).

Виявляється зростання кількості маркерів холестазу (лужна фосфатаза,  $\gamma$ -глутамілтрансфераза).

Виникають метаболічні порушення всмоктування жиророзчинних вітамінів, жирів, білків. При цьому страждають функції практично усіх систем і органів.

*Клінічна картина*: скарги на інтенсивні болі в правому підребер'ї та епігастральній ділянці з іррадіацією в спину, попереку, надпліччя або за грудину, нудота, блювання, свербіння шкіри, слабкість, підвищення температури тіла. Через 1–2 доби виявляється іктеричність склер і шкіри, яка більш виражена при повній обтурації жовчних проток, знебарвлення калу, потемніння сечі. При поступовій обтурації холедоха больового синдрому може не бути.

При пальпації визначають збільшену печінку, також пальпується жовчний міхур.

*Діагностика*: анамнез і фізикальні методи дослідження; загальний аналіз крові й сечі; аналіз сечі на діастазу; біохімічний аналіз крові (білірубін, сечовина, альбумін-глобуліновий коефіцієнт, кров на австралійський антиген, амілаза, аланінамінотрансфераза, аспарагінамінотрансфераза, лужна фосфатаза); коагулограма; сонографія; езофагогастроуденоскопія; ретроградна панкреатохолангіографія; лапароскопія, можлива холецистостомія; черезшкірна черезпечінкова холангіографія; комп'ютерна томографія.

*Лікування*: на вибір тактики лікування впливають тяжкість стану хворого, ускладнення, зміни інших систем і органів, вік хворого.

У передопераційному періоді проводять інфузійну дезінтоксикаційну терапію, корекцію водно-електролітного балансу, гемотрансфузійну терапію, антибактеріальну

терапію, вводять препарати, які підвищують реологічні показники крові.

На першому етапі виконують паліативні операції (зумовлені тяжким станом хворого), мета яких — провести декомпресію жовчних шляхів. Це лапароскопічна холецистектомія; ендоскопічна папілосфінктеротомія, за необхідності — з екстракцією конкрементів або встановленням спеціальних стентів; черезшкірна черезпечінкова гепатикостомія.

При покращанні стану й усуненні печінкового блоку можна в подальшому провести радикальну операцію, яка залежить від характеру механічної жовтяниці. Суть таких операцій зводиться до усунення причини механічної жовтяниці і відновлення нормального пасажу жовчі в кишечник.

При пухлинних процесах, які сприяють обтурації жовчних проток і не піддаються радикальному лікуванню, виконують паліативні жовчовідвідні операції: накладають обхідні біліодигестивні анастомози (холецистоентеро-, холедохо- або гепатикоєюностомія). Якщо через технічні труднощі й тяжкий загальний стан хворого неможливо їх виконати, застосовують зовнішнє дренивання жовчних шляхів.

**Ускладнення:** гостра печінково-ниркова недостатність, жирове переродження нирок; холемічна кровотеча, гострі виразки шлунка, дванадцятипалої кишки, тонкого й товстого кишечника; серцево-судинна недостатність, дистрофія міокарда, порушення провідності; енцефалопатія, поліневрит; біліарний цироз печінки, холангіт, абсцеси печінки, недостатність усіх функцій печінки.

**Холедохолітіаз** — наявність жовчних конкрементів у загальній жовчній протоці, зумовлена їхньою міграцією з жовчного міхура або формуванням безпосередньо в протоці. Діагностується при 12 % усіх холецистектомій.

Важливою ознакою є жовтяниця, підвищення концентрації лужної фосфатази й трансаміназ у сироватці крові. Можливий безсимптомний перебіг.

**Діагностика.** Діагностична програма: печінкові проби (білірубін, трансамінази); загальноклінічні лабораторні дослідження

крові; УЗД; ретроградна панкреатохолангіографія; черезшкірна черезпечінкова холангіографія; комп'ютерна томографія; сканування печінки.

Необхідно проводити *диференційну діагностику* з вірусним гепатитом, гемолітичною жовтяницею.

При виконанні холецистектомії (як відкритої, так і лапароскопічної), інтраопераційне контрастування холедоха показане при механічній жовтяниці, розширенні загальної жовчної протоки, при клініці холедохолітіазу, стриктурах і новоутвореннях великого дуоденального сосочка.

**Лікування:** вибір тактики лікування залежить від місця розташування конкрементів, яке можна з'ясувати під час ретроградної холангіографії та УЗД. Якщо конкременти мають відносно невеликі розміри і розміщуються в дистальній частині холедоха, можна застосовувати ендоскопічні методи екстракції конкрементів під рентгенологічним контролем. Якщо ж застосувати ендоскопічні методи неможливо, виконують операцію, яка передбачає лапаротомію, інтраопераційну холангіографію (рис. 85), холедохотомію, ревізію загальної жовчної протоки, видалення конкрементів (рис. 86), тимчасове зовнішнє дренивання холедоха (рис. 87). При високій гіпертензії біліарної системи додатково проводять внутрішнє дренивання холедоха з подальшим ендоскопічним видаленням дренажу.

Показання до розкриття і ревізії загальної жовчної протоки: пальпаторне виявлення каменя; збільшення діаметра протоки; епізоди жовтяниці, холангіт; панкреатит в анамнезі; дрібні камені в жовчному міхурі при широкій міхуровій протоці.

Розтин холедоха проводять, якщо виявлено дефект наповнювання або перешкоду надходженню контрастної речовини при холангіографії.

Для зовнішнього дренивання жовчних шляхів застосовують різні методи. Дренивання жовчних проток здійснюють для видалення інфікованої жовчі при холангіті; з метою тимчасової декомпресії жовчних шляхів при запальних змінах гепатикохоледоха, підшлункової залози і фатероного

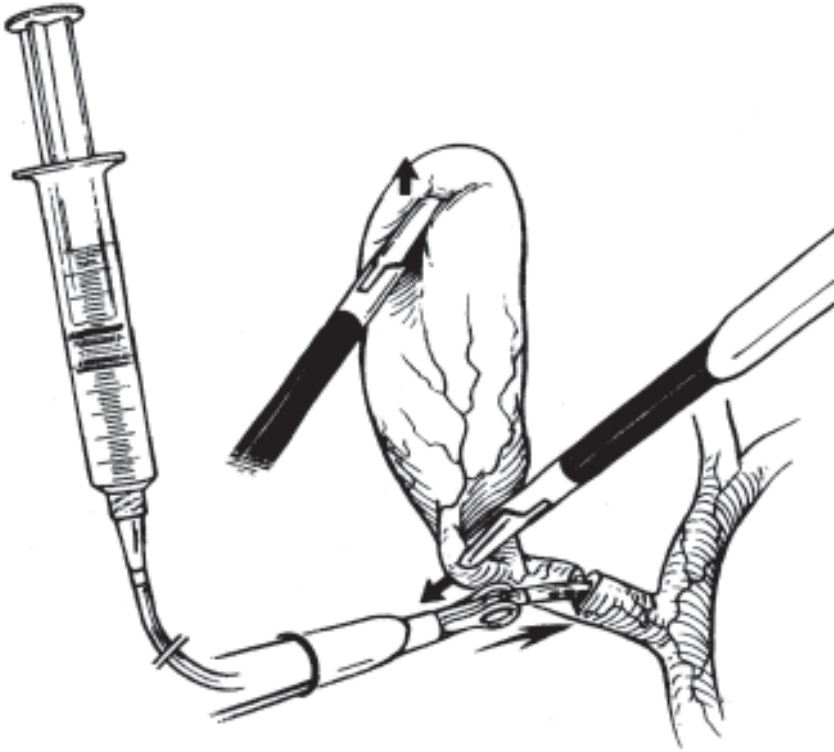


Рис. 85. Інтраопераційна холангіографія

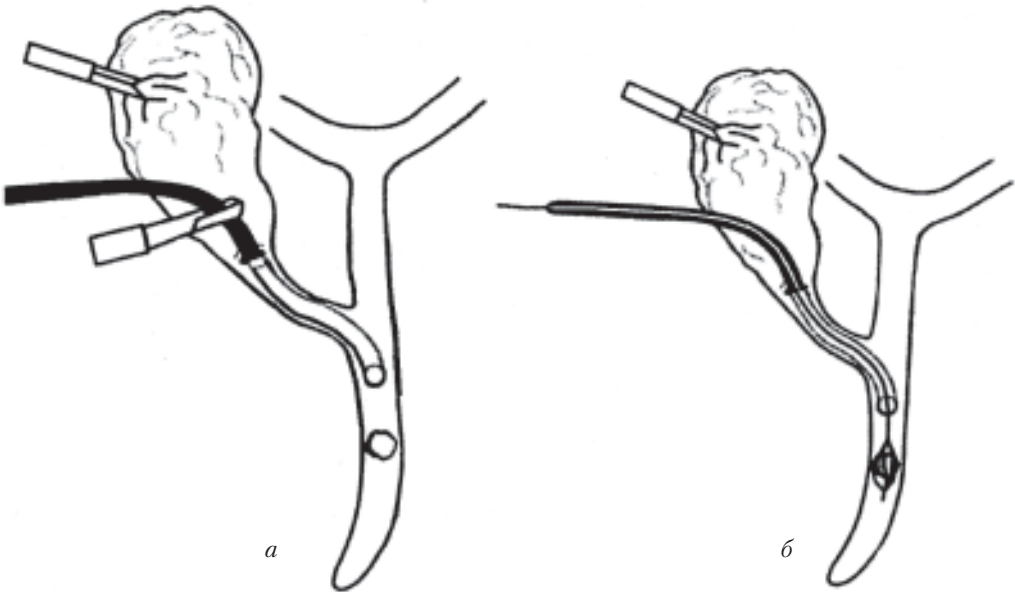
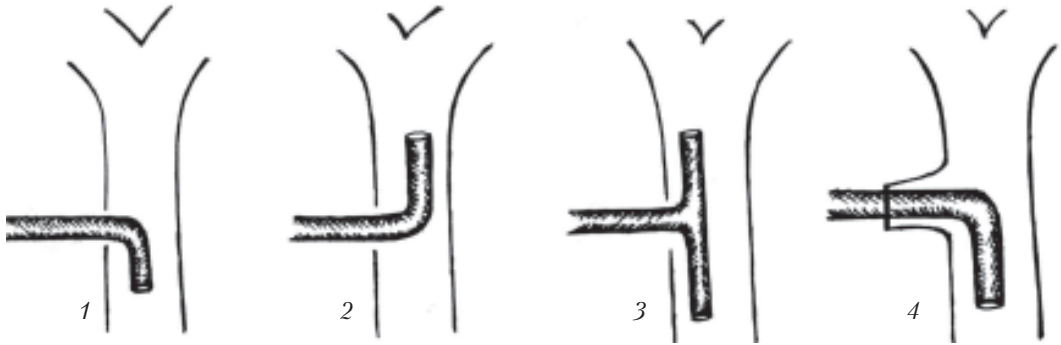


Рис. 86. Екстракція конкрементів (а, б)



**Рис. 87.** Види зовнішнього дренирування холедоха: 1 — за Холстедом; 2 — за Вишневським; 3 — за Кером; 4 — за Піковським

сосочка; при неможливості завершити холедохотомію іншими способами; для запобігання рубцевим змінам жовчних проток після накладання на них швів, білідигестивних анастомозів і пластичних операцій; у хворих з жовтяницею для відведення жовчі. Можливе дренирування жовчних шляхів Т-подібною трубкою за Кером; одностворовими трубками за Вишневським, Керте, Холстедом — Піковським; зовнішнє транспапілярне дренирування за Доліоті, Т-подібним дренажем за Мойніганом — Шампо, Каттеллом, розщепленим дренажем Піковського. Вивести внутрішній кінець транспапілярного дренажу можна за допомогою підвісної ентеростомії за Бельцем, шляхом накладання дуоденостомії за Велькером, через гастростому за Доліоті. Зовнішній кінець дренажу можна вивести через печінку за Прадері. Сьогодні активно впроваджується так зване внутрішнє транспапілярне дренирування (або стентування) холедоха з подальшим самостійним (або через ендоскоп) дренажем у просвіт кишки.

*Ускладнення:* тривалий перебіг захворювання супроводжується розвитком холангіту, холестатичного гепатиту, біліарного панкреатиту.

## Холангіт

Одне із загрозливих захворювань жовчовивідної системи, яке виникає внаслідок порушення прохідності жовчних проток та

інфікування жовчі з частим розвитком сепсису і поліорганної недостатності, що призводить до летального кінця.

*Причини холангіту:* холедохолітіаз, післяопераційні стриктури жовчних проток, неадекватне дренирування жовчних проток, гнійне захворювання жовчного міхура.

*Клінічна картина:* Тріада Шарко (гарячка, жовтяниця, болі у правому верхньому квадранті живота); печінкова недостатність; інтоксикація.

*Діагностика:* загальноклінічні лабораторні дослідження крові; печінкові проби; УЗД; ретроградна панкреатохолангіографія; черезшкірна черезпечінкова холангіографія.

*Лікування* передбачає комплекс оперативних заходів: зовнішнє дренирування жовчних проток з постійною санацією; оперативне усунення обструкції жовчовивідних шляхів; інтраопераційна санація жовчних шляхів; за наявності патології жовчного міхура та холелітазу проводять холецистектомію. Застосовують інфузійну та дезінтоксикаційну терапію, інгібітори протеаз; антибактеріальну терапію під постійним контролем антибіотикограми та бактеріоскопії; ГБО.

*Прогноз* захворювання залежить від наявності гнійних ускладнень, що виникають перед операцією, і ступеня ураження печінкової паренхіми.

## Фіброз сфінктера Одді

*Етіологія* захворювання невідома. Симптомами захворювання є коликоподібні болі в правому підребер'ї, нудота, блювання.

*Діагностика:* діагноз ставлять на основі даних дуоденоскопії та клінічної картини.

*Лікування:* ендоскопічна папілосфінктеротомія, трансдуоденальна сфінктеропластика.

## Кісти загальної жовчної протоки

*Класифікація:*

1. Веретеноподібне розширення загальної жовчної протоки.
2. Дивертикул загальної жовчної протоки.
3. Кістозне розширення внутрішньопечінкових жовчних проток (хвороба Каролі).

*Клінічна картина:* біль у правому підребер'ї та епігастральній зоні, жовтяниця. Пухлиноподібне утворення визначається у 30 % випадків.

*Діагностика:* УЗД; черезшкірна черезпечінкова холангіографія; ретроградна панкреатохолангіографія; комп'ютерна томографія.

*Лікування:* внаслідок високого ризику малігнізації, лікування, по можливості, проводять радикальне: резекція кіст і дреноюча операція. При хворобі Каролі хворим проводять пересадження печінки.

## Синдром портальної гіпертензії

Синдром портальної гіпертензії (СПГ) є проявом захворювань, які зумовлюють порушення відтоку крові системи ворітної вени.

*Класифікація:*

1. Внутрішньопечінковий СПГ (виникає при різних формах цирозу печінки).
2. Надпечінковий СПГ — тромбоз печінкових вен (синдром Бадда — Кіарі).
3. Підпечінковий СПГ — тромбоз ворітної вени.

*Клінічна картина:* основні клінічні ознаки — спленомегалія; стравохідно-шлункова кровотеча; гемороїдальна кровотеча; диспепсичні розлади; асцит; розширення підшкірних вен живота (голова медузи).

Непрямі прояви: печінкова недостатність; ендокринні порушення; зменшення печінки з горбкуватою поверхнею, гострим краєм; енцефалопатія.

*Діагностика:* лабораторні результати (функціональні проби печінки; білковий склад крові); рентгенографія стравоходу і шлунка; УЗД; комп'ютерна томографія; гепатосцинтиграфія; езофагогастроскопія; лапароскопія.

При портальній гіпертензії проводять спленопортографію та мезентерикографію.

*Ускладнення:* варикозне розширення вен стравоходу і шлунка з кровотечею; енцефалопатія; спленомегалія, гіперспленізм; асцит; гепаторенальний синдром (унаслідок зниження ниркового кортикального кровообігу).

## Синдром Бадда — Кіарі

Порушення відтоку крові з печінки в результаті тромбозу печінкових вен або нижньої порожнистої вени вище устя печінкових вен, природжені аномалії — мембранозні зарощення нижньої порожнистої вени найчастіше спостерігаються у віці 20–40 років.

*Клініка:* гепатомегалія, портальна гіпертензія, асцит, набряки нижніх кінцівок.

*Ускладнення* портальної гіпертензії: найчастіше і небезпечне ускладнення портальної гіпертензії — **кровотеча** з варикозно розширених вен стравоходу та кардіально-го відділу шлунка; також виникає із гемороїдальних вузлів прямої кишки.

Розрізняють кровотечу із варикозно розширених вен стравоходу і шлунка (20–50 %) від ерозивного гастриту (20–60 %), хронічної виразки (6–19 %), розриву слизової оболонки кардії шлунка при синдромі Меллорі – Вейса (5–18 %). Смертність при кровотечі сягає 15 %.

*Клінічна картина:* криваві блювотні маси, мелена, анемія.

*Діагностика* і діагностична програма:

1. Анамнез і фізикальні показники.
2. Загальний аналіз крові й сечі.
3. Біохімічний аналіз крові.
4. Коагулограма.
5. Езофагогастроскопія.

*Лікування* консервативне і хірургічне.

*Консервативне лікування:* медикаментозна гемостатична терапія; застосування зонда Блекмора – Сінгстекена (зонд має три канали, два з яких з'єднані з гумовими балонами, один – із порожниною шлунка). Після введення зонда у шлунок в манжети нагнітають повітря і притискають вени кардії і нижньої третини стравоходу. Загальна тривалість застосування зонда не перевищує 48 год.

Методи консервативного лікування вважаються доцільними при легкому ступені

кровотрати і I ступені печінкової недостатності, а також при III ступені печінкової недостатності, прогресуючому асциті та енцефалопатії незалежно від ступеня кровотрати. Застосовують склерозивні засоби – 76%-й етиловий спирт, варикоцид, 66%-й розчин глюкози, ендovasкулярну оклюзію вен, лазерну коагуляцію вен. Призначають вазопресин (пітуїтрин) для звуження судин внутрішніх органів і зниження портального кровотоку, препарати для стимуляції регенерації печінки, антациди, вітамін К,  $H_2$ -блокатори гістамінових рецепторів. Застосовують дезінтоксикаційну терапію (промивання шлунка, ентеросорбенти, лактулоза). З метою профілактики рецидиву кровотечі призначають  $\beta$ -адреноблокатори та нітрати.

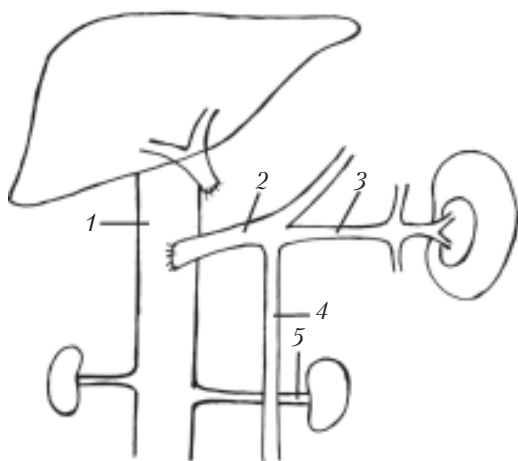
*Хірургічне лікування* застосовується при кровотечі середнього і важкого ступенів, I та II ступенях печінкової недостатності, а також якщо консервативне лікування не дає ефекту протягом 24–48 год.

Протипоказання: тяжка коагулопатія, алкогольний гепатит, печінкова недостатність тяжкого ступеня.

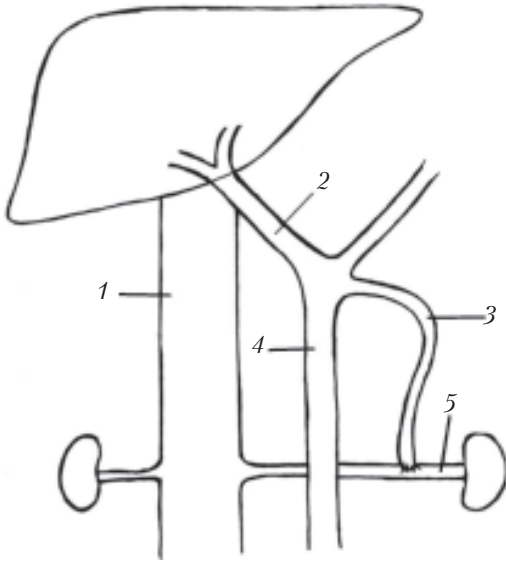
*Оперативне лікування* гострої кровотечі полягає в такому:

1. Прошивання і перев'язка окремими лігатурами кровоточивих вен кардіально-го відділу шлунка і стравоходу з боку слизової оболонки.
2. Перерізання і зшивання стравоходу апаратом для циркулярних анастомозів (операція за О. О. Шалімовим).
3. Прошивання кардіоезофагального переходу циркулярно П-подібними швами (операція за В. М. Коротким).
4. Поперечне перерізання і зашивання шлунка в субкардіальному відділі (операція Таннера).
5. Невідкладне портокавальне шунтування.

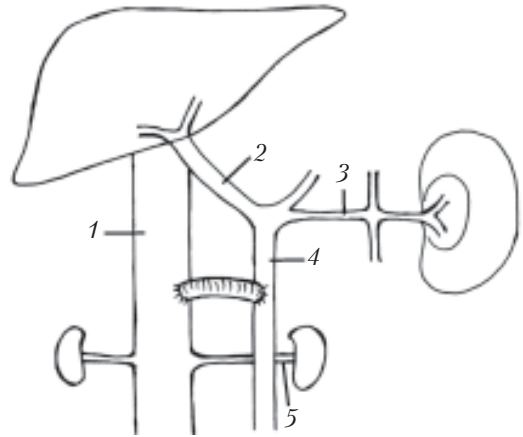
При плановому хірургічному лікуванні застосовують портокавальні анастомози (рис. 88–90): а) портокавальний анастомоз термінолатеральний; б) мезентерикокавальний Н-подібний анастомоз; в) портокавальний термінотермінальний анастомоз.



**Рис. 88.** Прямий портокавальний термінолатеральний анастомоз «кінець-до-боку»: 1 – нижня порожниста вена; 2 – ворітна вена; 3 – селезінкова вена; 4 – верхня брижова вена; 5 – ліва ниркова вена



**Рис. 89.** Спленоренальний термінолатеральний анастомоз: 1 – нижня порожниста вена; 2 – ворітна вена; 3 – селезінкова вена; 4 – верхня брижова вена; 5 – ліва ниркова вена



**Рис. 90.** Мезентерикокавальний Н-подібний анастомоз: 1 – нижня порожниста вена; 2 – ворітна вена; 3 – селезінкова вена; 4 – верхня брижова вена; 5 – ліва ниркова вена

Причинами виникнення печінкової коми в післяопераційному періоді у хворих на портальну гіпертензію можуть бути: неповноцінність функціонального стану печінки, операційна травма, післягеморагічна анемія, тромбоз портальної системи, гнійні ускладнення. На жаль, всі операції шунтування дають ефект лише на короткий термін, тому що нормальна функція печінки не відновлюється, а кров з системи портальної вени, минаючи печінку, потрапляє у загальний кровообіг, що призводить до швидкого розвитку енцефалопатії. Смертність

після шунтуючих операцій сягає 10 %. Єдиним перспективним методом лікування є пересадження печінки. Для прогнозу захворювання користуються класифікацією за Чайлдом (табл. 11).

**Асцит** є одним із проявів синдрому портальної гіпертензії.

**Лікування:** консервативне й оперативне.

**Консервативне лікування** полягає в обмеженні солі (250 мг на добу), рідини (1500 мл на добу), застосуванні діуретиків, альбуміну (внутрішньовенно).

**Оперативна допомога:** лапароцентез (тільки при неефективності консервативних заходів; застосовувати обережно!); шунт Ле Веєна або Денвера (перитонео-

Таблиця 11

Класифікація за Чайлдом

Показник	Клас А	Клас В	Клас С
Білірубін, мг/л	Менше 20	20–30	Більше 30
Альбумін, мг/л	Більше 35	30–35	Менше 30
Асцит	Немає	Мінімальний	Тяжкий
Енцефалопатія	Те ж	Те ж	Те ж
Порушення харчування	«	«	«

югулярне шунтування за допомогою силіконової трубки з одnobічним клапаном, що спрацьовує залежно від зміни тиску; якщо тиск у венозній системі більший, ніж у че-

ревній порожнині, клапан перекриває трубку; трубка проводиться в підшкірній клітчині). Одночасно застосовують і консервативну терапію за вказаною вище схемою.

## Захворювання підшлункової залози

### Анатомія та фізіологія підшлункової залози

Підшлункова залоза має продовгувату неправильну форму, розташована в заочеревинному просторі на рівні  $L_1-L_2$ . Розрізняють головку, тіло та хвіст підшлункової залози. Головка прилягає до дванадцятипалої кишки, хвіст досягає селезінки. Передня та нижня поверхні тіла покриті парієтальною очеревиною, яка утворює задню стінку салівничої сумки. Залоза має тонку сполучнотканинну капсулу та погано окреслені сполучнотканинні перегородки. Довжина підшлункової залози 12,5–23 см, ширина головки – 3–7,5 см, хвоста – 2–3,4 см, товщина 1,5–4 см. Маса органа – 60–115 г. Тканина залози блідо-рожевого, жовтуватого або сіро-червоного кольору, пружна на дотик.

Головка підшлункової залози з гачкоподібним відростком лежить у підковоподібній кривизні дванадцятипалої кишки (рис. 91). На межі з тілом утворюється вирізка, через яку проходять верхні брижові артерія та вена. Позаду головки розташовані нижня порожниста та ворітна вени, праві ниркові артерія та вена, загальна жовчна протока.

До задньої поверхні тіла прилягають аорта і селезінкова вена, а ззаду хвоста знаходяться ліва нирка з артерією та веною, ліва надниркова залоза.

Шийка підшлункової залози розташована на рівні злиття селезінкової та нижньої брижової вен.

До передньої поверхні підшлункової залози прилягає задня стінка шлунка. Від переднього краю тіла бере початок дуплікатура кореня брижі поперечної ободової кишки.

Із багатьох дрібних проток окремих часток секрет збирається в протоку підшлункової залози (ППЗ) (рис. 92), яка проходить через центральну частину хвоста та тіла залози. Поступово збільшуючись у діаметрі, в ділянці шийки вона повертає, з'єднуючись з кінцевою частиною загальної жовчної протоки (ЗЖП), проникаючи у дванадцятипалу кишку на рівні середини її низхідної частини і відкривається у великий сосочок дванадцятипалої кишки (ВСДК). У 20 % людей протоки в дванадцятипалу кишку впадають окремо.

Додаткова протока підшлункової залози відкривається на малому сосочкові на 2 см вище від великого дуоденального сосочка.

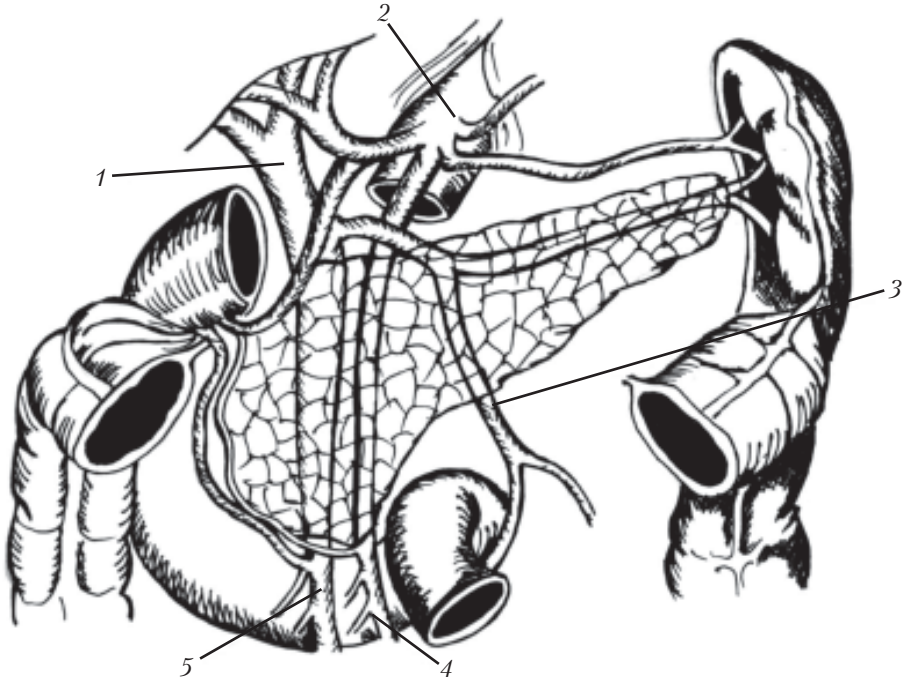
*Кровопостачання* головки підшлункової залози забезпечують верхні та нижні панкреатодуоденальні артерії та вени (рис. 93). Верхня панкреатодуоденальна артерія – гілка шлунково-дуоденальної артерії, нижня – гілка верхньої брижової артерії.

Тіло і хвіст отримують кров із селезінкової артерії.

*Функції підшлункової залози.* Підшлункова залоза – орган зовнішньої та внутрішньої секреції. Продуктом зовнішньої секреції є панкреатичний сік – прозора рідина з лужною реакцією (рН 8,3–8,9) і щільністю 1,007–1,015. Кількість на добу панкреатичного соку – 1,5–2,0 л.

Компоненти панкреатичного соку: вода (98–99 %), білки, натрій, калій, кальцій, бікарбонати та ферменти, найважливіши-

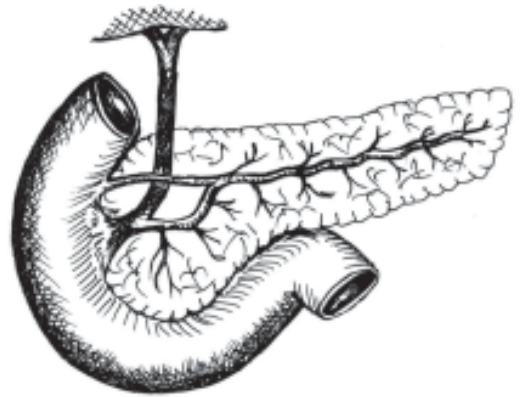




ми з яких є трипсиноген, трипсин, амілаза та ліпаза.

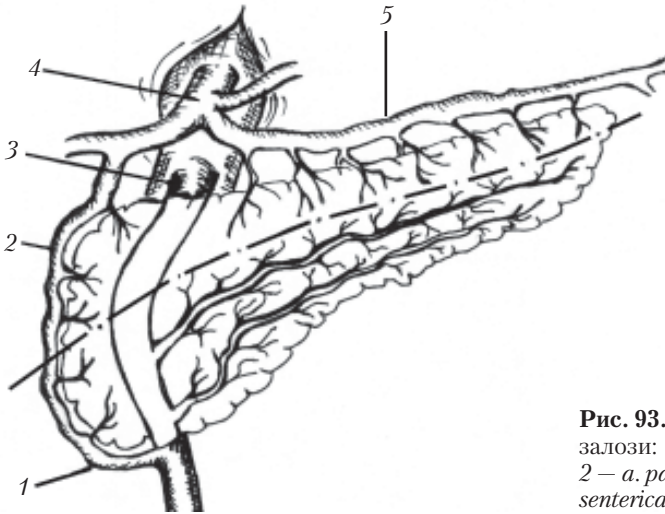
Трипсин та хімотрипсин розщеплюють білки до амінокислот, ліпаза гідролізує нейтральний жир до жирних кислот і гліцерину, амілаза — вуглеводи до декстози. Бікарбонати захищають слизову оболонку дванадцятипалої кишки від дії кислого шлункового соку, створюють лужне середовище й оптимальні умови для травлення та всмоктування. Найважливіша ендокринна функція підшлункової залози пов'язана з діяльністю  $\beta$ -клітин панкреатичних острівців, які виробляють інсулін. Інсулін у крові практично повністю деградує за 5 хв. Його головні мішені — печінка, скелетні м'язи, адипоцити. Функції інсуліну різноманітні (регуляція обміну вуглеводів, ліпідів і білків). Інсулін — головний регулятор гомеостазу глюкози. Крім інсуліну, виробляються гормони: глюкагон, калікреїн, ваготонін. Час півжиття глюкагону в крові — близько 5 хв. Секрецію глюкагону пригнічує глюкоза. Головні мішені глюкагону — гепатоцити й адипоцити. Глюкагон розцінюють як антагоніст інсуліну. Калікреїн зумовлює вазодилатацію, збільшує швидкість кровообі-

**Рис. 91.** Топографо-анатомічне положення підшлункової залози: 1 — *v. portae*; 2 — *tr. celiacus*; 3 — *a. mesenterica inferior*; 4 — *a. mesenterica superior*; 5 — *v. mesenterica superior*



**Рис. 92.** Вивідні протоки підшлункової залози і загальна жовчна протока

гу, знижує АТ. Ваготонін справляє парасимпатоміметичну дію: сповільнює діяльність серця, розширює судини, підсилює перистальтику кишечника.



**Рис. 93.** Кровопостачання підшлункової залози: 1 – *a. pancreatoduodenalis inf.*; 2 – *a. pancreatoduodenalis sup.*; 3 – *a. mesenterica sup.*; 4 – *tr. celiacus*; 5 – *a. Lienalis*

## Панкреатит

**Класифікація.** Панкреатит поділяють на гострий, хронічний, первинний, вторинний, а також на 4 форми, які різняться за клінічними ознаками та способами лікування.

1. Гострий панкреатит (ГП) виникає переважно у людей, які раніше на нього не хворіли.

2. Хронічний рецидивний панкреатит – хронічне запалення підшлункової залози, яке перебігає зі зміною періодів загострення та ремісій. Супроводжується необоротними змінами у підшлунковій залозі.

3. Хронічний панкреатит (ХП) характеризується постійними симптомами, які виникають внаслідок запалення та фіброзу підшлункової залози. У панкреатичних протоках і паренхимі залози звичайно спостерігаються процеси кальцифікації. Хронічний панкреатит часто призводить до синдрому мальабсорбції і навіть розвитку панкреатичної ендокринної недостатності.

**Гострий панкреатит** – захворювання з ушкодженням екзокринної частини підшлункової залози внаслідок активації панкреатичних ферментів, що діють на її паренхіму та навколишні тканини, з подальшим розвитком специфічних місцевих змін і за-

гальною реакцією організму на ендотоксини й вазоактивні речовини.

**Клініко-морфологічна класифікація:** набрякова форма панкреатиту, жировий панкреонекроз, геморагічний панкреонекроз.

За розповсюдженням: локальний, субтотальний, тотальний.

За перебігом: абортивний та прогресуючий.

Періоди захворювання:

– гемодинамічні порушення та панкреатогенний шок (1–3 доби);

– функціональна недостатність паренхіматозних органів (5–7 діб);

– постнекротичні ускладнення (3–4 тиж).

Фази морфологічних змін: набряк, некроз та гнійні ускладнення.

**Ускладнення:** токсичні (панкреатичний шок, деліріозний синдром, печінково-ниркова та серцево-судинна недостатність) і постнекротичні (абсцес підшлункової залози, флегмона очеревинної клітковини, перитоніт, арозивні кровотечі, кісти та панкреатичні нориці).

**Етіологія.** Причини розвитку гострого панкреатиту – захворювання жовчних шляхів (жовчнокам'яна хвороба, холедохолітаз, стеноз фатерового сосочка), алкогольний ексцес і велика кількість жирної їжі, травма живота з ушкодженням під-

шлункової залози, оперативні втручання на підшлунковій залозі та суміжних органах, гостре порушення кровообігу в залозі (перев'язка судини, тромбоз, емболія), тяжкі алергічні реакції, захворювання шлунка та дванадцятипалої кишки (виразкова хвороба, парапапілярний дивертикул, дуодено-стеноз).

За етіологічною ознакою на практиці виділяють такі види ГП:

1. Біліарний. Жовчнокам'яна хвороба зумовлює спазм ВСДК, його звуження або закриття, внаслідок чого виникає рефлюкс жовчі в протоки підшлункової залози і в подальшому — коагуляційний некроз епітелію проток і суміжних ацинарних клітин, що призводить до гіпоксії, порушення метаболізму клітин, активації трипсину, який активує ліполітичні та протеолітичні ферменти. Частота його 30–40 %.

2. Автодигестивний ліполітично-протеолітичний. Під впливом метаболічних та токсичних дій активується трипсин, який активує ліполітичні або протеолітичні ферменти залежно від виразності метаболічних змін — переважно жирової або протеолітичної деструкції. Частотою причиною його виникнення є акогольна інтоксикація. Частота становить 40–50 %.

3. Травматичний. При безпосередній травмі підшлункової залози виникає виражена гіпоксія її клітин з активацією трипсину. При травмі суміжних органів можливий нервово-рефлекторний вплив, що зумовлює спазм судин і виникнення ГП за типом ліполітично-протеолітичного. Різновидом травматичного панкреатиту може бути післяопераційний панкреатит, що виникає найчастіше після операцій на шлунку та жовчних шляхах.

4. Інфекційний. Переважає мезенхімальна реакція з типовими ознаками запалення: лімфоцитарно-плазмодитарною інфільтрацією з подальшим інтерлобулярним, перилобулярним і перидуктальним фіброзом.

5. Інші причини:

а) гіперпаратиреоїдизм (збільшується вміст кальцію у панкреатичному соці, що призводить до випадання кальцієвих преципітатів і передчасної активації протеаз);

б) гіперліпідемія (особливо типи І і V);  
в) сімейний панкреатит (захворювання з автосомно-домінантним типом спадкування);

г) дефіцит білка;

д) терапія стероїдними гормонами;

е) вагітність.

*Патогенез.* Головна роль у патогенезі гострого панкреатиту належить ферментам підшлункової залози. Відбувається ферментативний аутоліз тканин залози із розвитком демаркаційної запальної реакції та утворенням мікротромбів. Прогресуючий перебіг захворювання характеризується панкреатогенною токсинемією, гемодинамічними порушеннями, пригніченням діяльності паренхіматозних органів і постнекротичними ускладненнями.

В аутолізі беруть участь: трипсин (активує фосфоліпазу А); фосфоліпаза А сприяє вивільненню лізолецитину з лецитину жовчі, що призводить до некротичного панкреатиту; ліпаза (спричинює жировий некроз); еластаза (руйнує стінки судин, що призводить до геморагічного панкреатиту); кров (при змішуванні з ферментами посилює запальну реакцію).

Патогенетична ланка розвитку некрозу клітин підшлункової залози така:

1. Підвищення тиску в протоках.

2. Вихід ферментів через міжчасткові простори.

3. Порушення місцевого (потім системного) вазомоторного тону.

4. Підвищення проникності капілярів.

5. Зменшення венозної та лімфатичної циркуляції через підшлункову залозу.

6. Порушення кровотоку у системі ворітної вени.

7. Масивна втрата рідини з підшлункової залози та депонування крові у печінці.

8. Гіповолемія.

9. Периферична вазоконстрикція (в тому числі судини підшлункової залози).

10. Гіпоксія підшлункової залози.

11. Некроз клітин підшлункової залози.

*Клінічна картина.* Для гострого панкреатиту характерні постійний оперізувальний біль і болі в епігастральній ділянці, які супроводжуються нудотою та блюванням.

Живіт при пальпації болісний, напружений, помірно здутий в епігастральній ділянці. Позитивні симптоми Щоткіна — Блюмберга, Воскресенського (зникнення пульсації черевної аорти), Мейо-Робсона, Раздольського. Виразність симптомів залежить від форми захворювання, ступеня інтоксикації та ускладнень.

При адекватному лікуванні больова реакція зникає на 3-тю–5-ту добу, нормалізуються пульс, температура тіла й АТ.

Найбільше виражений больовий синдром при панкреонекрозі (сильний біль в епігастральній ділянці). При прогресуючому перебігу панкреонекрозу на 7-му–10-ту добу захворювання біль у животі зменшується через загибель чутливих нервових закінчень у підшлунковій залозі.

Шкіра та слизові оболонки часто бліді, інколи ціанотичні або жовтуваті. Ціаноз виявляється на обличчі й тулубі (синдром Мондора), обличчі та кінцівках (симптом Лагерлефа), екхімози — на шкірі бічних відділів живота (симптом Грея — Турнера), навколо пупка (симптом Куллена). Симптоми Грюнвальда (петехії навколо пупка) та Девіса (петехії на сідницях) характерні для панкреонекрозу.

Температура тіла при набряковому панкреатиті нормальна, при панкреонекрозі — підвищена.

Для панкреонекрозу характерні: тяжкий стан, блювання, підвищення температури тіла, ціаноз шкірних покривів, тахікардія, олігурія, симптоми перитоніту. Нерідко загальні ознаки інтоксикації переважають над місцевими проявами захворювання.

При парапанкреатичній флегмоні й абсцесі підшлункової залози спостерігаються: погіршення стану, підвищення температури тіла, гарячка, запальний інфільтрат на верхньому поверсі черевної порожнини, лейкоцитоз зі зміщенням лейкоцитарної формули вліво.

Тяжке запалення та некроз підшлункової залози можуть спричинювати кровотечу в заочеревинну порожнину, яка може призводити до гіповолемії (гіпотензія, тахікардія) та нагромадження рідини у м'яких тканинах.

Імбібіція кров'ю м'яких тканин заочере-

винної порожнини розповсюджується на бічні відділи живота, призводячи до виникнення екхімозів (симптом Грея — Турнера).

Розповсюдження крові по жировій клітковині серпоподібної зв'язки печінки призводить до виникнення екхімозів у навколопупкової ділянці (симптом Куллена).

**Діагностика.** Слід визначити анамнез хвороби. Існує зв'язок між розвитком нападу гострого панкреатиту та споживанням великої кількості жирної й м'ясної їжі у поєднанні з алкоголем за 1–4 год перед появою перших симптомів (біль в епігастрії). Інтенсивність болю трохи зменшується, якщо хворий сідає, нахилившись уперед.

#### **Лабораторні методи дослідження**

***α-Амілаза сироватки крові.*** У хворих з гострим панкреатитом активність сироваткової α-амілази збільшена у 95 % випадків.

Приблизно у 5 % результати дослідження хібнопозитивні, у 75 % хворих із характерним болем у животі та підвищеною активністю сироваткової α-амілази виявляють гострий панкреатит.

У підшлунковій залозі, ураженій хронічним запаленням, синтетичні процеси пригнічені; через це при загостренні хронічного панкреатиту вміст α-амілази може не збільшуватися. При панкреонекрозі прогресуюча деструкція підшлункової залози також супроводжується зниженням активності α-амілази.

Циркулюючу в крові α-амілазу секретує не тільки підшлункова залоза, а також слинні залози, тому активність ферменту у крові підвищується при гострому паротиті.

***Кліренс амілази / кліренс креатиніну.*** Виявлення вмісту амілази більш інформативне порівняно з кліренсом амілази та едогенного креатиніну. Коефіцієнт «кліренс амілази / кліренс креатиніну» вище 5 свідчить про наявність панкреатиту.

#### **Рентгенологічні та спеціальні методи дослідження**

***Оглядова рентгенографія*** органів черевної порожнини для діагностики панкреатиту відносно малоінформативна. Іноді на ог-

лядовій рентгенограмі можна виявити такі зміни:

а) кальцифікати в ділянці малого сальника та підшлункової залози, які частіше спостерігаються у хворих з хронічним панкреатитом, що зловживають алкоголем;

б) нагромадження газу в ділянці малого сальника є ознакою утворення абсцесу всередині або навколо підшлункової залози;

в) розмита тінь клубово-поперекових м'язів при заочеревинному некрозі підшлункової залози;

г) зміщення органів черевної порожнини внаслідок ексудації та набряку малого сальника та органів, які розташовані поблизу підшлункової залози;

д) спазмовані ділянки поперечної ободової кишки, які безпосередньо межують із запаленою підшлунковою залозою; виявляють газ у просвіті кишки;

е) при хронічному панкреатиті виникає симптом «перевернутої трійки».

Рентгеноконтрастне дослідження з барієм використовують для діагностики патології верхніх відділів шлунково-кишкового тракту:

а) можливе збільшення радіуса підкови дванадцятипалої кишки внаслідок набряку підшлункової залози;

б) при релаксацийній дуоденографії можна виявити симптом «подушки» — згладжування або облітерація складок слизової оболонки медіальної стінки дванадцятипалої кишки внаслідок набряку підшлункової залози та відповідної запальної реакції стінки дванадцятипалої кишки.

*УЗД підшлункової залози* — важливий метод діагностики панкреатиту:

а) при проведенні УЗД необхідно, насамперед, звернути увагу на анатомію підшлункової залози та її судинні орієнтири.

Набряк підшлункової залози, її потовщення у передньозадньому напрямку, практично відсутність тканин між підшлунковою залозою та селезінковою веною — ознаки гострого панкреатиту.

Під час УЗД також можна виявити й іншу патологію підшлункової залози (наприклад, зміну діаметра протоки).

При хронічному панкреатиті часто виявляють кальцифікацію залози або псевдокісти, які містять рідину.

При хронічному панкреатиті в черевній порожнині іноді нагромаджується асцитична рідина, яка виявляється при УЗД;

б) різноманітні захворювання підшлункової залози можуть спричинити зміну ехогенності її тканин.

У більшості випадків при захворюваннях підшлункової залози її ехогенність знижується внаслідок набряку або запалення. Пухлини майже завжди гіпоехогенні. Підвищення ехогенності — наслідок нагромадження газу або кальцифікації залози;

в) рідинна структура у тканині підшлункової залози може бути кістою, абсцесом або лімфоною;

г) при УЗД можна виявити патологію жовчного міхура (наприклад, холецистит, холелітиаз або розширення загальної жовчної протоки);

д) УЗД черевної порожнини має обмеження. Так, при великому нагромадженні газу в кишечнику (наприклад, при кишковій непрохідності) візуалізувати внутрішні органи важко або неможливо.

*Комп'ютерна томографія (КТ)* підшлункової залози має більшу, ніж УЗД, роздільну здатність. Наявність газу в кишечнику не впливає на її результат:

а) критерії оцінки виявлених змін у підшлунковій залозі такі ж, як і при УЗД;

б) введення у шлунок розведеної барієвої суміші допомагає чітко візуалізувати підшлункову залозу.

*Селективна целіакографія.* При набряковій формі панкреатиту виявляють посилення судинного малюнка, при панкреонекрозі — звуження просвіту черевного стовбура, погіршення забезпечення кров'ю залози з ділянками виключення судинного русла.

*Радіоізотопне дослідження* при панкреонекрозі: відсутність фіксації ізотопу в підшлунковій залозі, зниження видільної функції печінки.

*Лапароскопія.* Досліджують осередки жирового некрозу, виявляють крововиливи та набрякання шлунково-ободової зв'язки, визначають характер ексудату (серозний або геморагічний), оцінюють стан жовчного міхура.

*Визначення РаО<sub>2</sub> та рентгенографія грудної порожнини.* У хворих з тяжким

гострим панкреатитом нерідко розвивається респіраторний дистрес-синдром, у плевральній порожнині нагромаджується випіт. Частіше випіт, який у великій кількості містить  $\alpha$ -амілазу, виявляють у лівій плевральній порожнині. У зв'язку з цим у хворих з тяжкою формою гострого панкреатиту необхідно визначати  $\text{PaO}_2$  й виконувати рентгенографію органів грудної порожнини для ранньої діагностики плевриту та пневмонії.

*Прогноз* залежить від ознак, які визначаються під час госпіталізації та через 48 год потому.

*Прогностичні ознаки під час госпіталізації*

1. Вік старше 55 років.
2. Кількість лейкоцитів у периферичній крові більше  $16 \cdot 10^9/\text{л}$ .
3. Концентрація глюкози крові натще вище  $11,1 \text{ ммоль/л}$ .
4. Активність ЛДГ у крові вище  $350 \text{ од./л}$ .
5. Вміст АСТ більше  $250 \text{ од.}$ , або  $2,8 \text{ ммоль/(год}\cdot\text{л)}$ .

*Прогностичні ознаки*

*через 48 год після госпіталізації*

1. Зниження  $\text{Ht}$  більше ніж на 10 %.
2. Підвищення в крові вмісту АМК до  $1,8 \text{ ммоль/л}$ .
3. Концентрація кальцію сироватки крові нижче  $2 \text{ ммоль/л}$ .
4.  $\text{PaO}_2$  нижче  $60 \text{ мм рт. ст.}$
5. Дефіцит основ у крові більше  $4 \text{ ммоль/л}$ .
6. Втрата рідини у третій міжтканинний простір.

Якщо у хворого менше 3 із перелічених вище ознак, *летальність* становить 0,9 %; якщо ознак 6, летальність дорівнює майже 100 %.

Погані прогностичні ознаки через 48 год з моменту госпіталізації звичайно зумовлені токсичним шоком та тяжкою місцевою деструкцією.

Загальні ефекти (наприклад, шок і гіпоксія) спричинюють продукти розпаду підшлункової залози, які надходять у кровотік.

*Консервативне лікування* ГП спрямоване на подолання гіповолемічного шоку, зумовленого інтоксикацією продуктами роз-

паду підшлункової залози; серцево-судинними, гемодинамічними, водно-сольовими й обмінними порушеннями, перитонітом і постнекротичними ускладненнями.

*Лікування набрякової форми панкреатиту* проводять у хірургічному відділенні тільки консервативними методами за таким планом. Воно ефективне у 95–98 % пацієнтів.

1. Лікувальне голодування протягом 2 діб, введення розчинів глюкози,  $1,5\text{--}2 \text{ л}$  Рінгера — Локка, літичної суміші (промедол, атропін, димедрол, новокаїн), інгібіторів протеаз (контрикал, трасилол, гордокс), 5-фторурацил і помірний форсований діурез.

2. Для усунення спазму сфінктера Одді та судин показані такі препарати: папаверину гідрохлорид, атропіну сульфат, платифілін, но-шпа й еуфілін у терапевтичній дозуванні.

3. Антигістамінні препарати (піпольфен, супрастин, димедрол) зменшують судинну проникність, їм притаманний знеболювальний та седативний ефект.

4. Паранефральна новокаїнова блокада та блокада черевних нервів з метою блокування запального процесу та больової реакції, зменшення зовнішньої секреції підшлункової залози, нормалізації тону сфінктера Одді, поліпшення відтоку жовчі та панкреатичного соку. Ці маніпуляції можна замінити внутрішньовенним введенням 0,5%-го розчину новокаїну.

5. Вказані консервативні заходи покращують стан хворих з набряковою формою панкреатиту. Звичайно, на 3-тю–5-ту добу хворих виписують у задовільному стані.

*Лікування жирового та геморагічного панкреонекрозу* проводять у реанімаційному відділенні за таким планом.

1. Для швидкого відновлення ОЦК і нормалізації водно-електролітного обміну внутрішньовенно вводять розчини глюкози, Рінгера — Локка, бікарбонату натрія, реополіглюкін, гемодез, літичну суміш, інгібітори протеаз, цитостатики, серцеві засоби, а потім плазму, альбумін, протеїн з одночасною стимуляцією діурезу. Реополіглюкін знижує в'язкість крові та перешко-

джає агрегації формених елементів крові, що приводить до поліпшення мікроциркуляції та зменшення набряку підшлункової залози. Гемодез зв'язує токсини і швидко виводить їх із сечею.

2. Цитостатики (5-фторурацил, циклофосфан) надають протизапальну, десенсибілізуючу дію і сповільнюють синтез протеолітичних ферментів.

3. Інгібітори протеаз (контрикал, трасилол, гордокс) знижують активність трипсину, калікреїну, плазміну, утворюючи з ними неактивні комплекси. Їх вводять внутрішньовенно кожні 3–4 год ударними дозами (80–160–320 тис. ОД – доза контрикалу на добу).

4. Для форсування діурезу застосовують 15 % манітолу (1–2 г/кг маси тіла) або 40 мг лазиксу.

5. Антибіотики широкого спектра дії (кефзол, цефамезин та ін.) та тіенам (група карбапенемів) запобігають розвитку гнійних ускладнень.

6. Для зменшення зовнішньої секреції підшлункової залози показані холод на епігастральну ділянку, аспірація шлункового вмісту, внутрішньошлункова гіпотермія.

7. Лазерне опромінення крові (15 хв, 2–10 сеансів) блокує больовий синдром і запальний процес, покращує реологічні властивості крові та мікроциркуляцію.

8. Методи екстракорпоральної детоксикації (плазмаферез і лімфосорбція) спрямовані на виведення з організму ферментів підшлункової залози, калікреїну, токсинів, продуктів клітинного розпаду.

9. Близькофокусна променева терапія має протизапальну дію. Проводять 3–5 сеансів.

10. У разі прогресування ознак перитоніту показане хірургічне дренивання порожнини малого сальника та черевної порожнини (можна виконати як за допомогою лапароскопії, так і шляхом лапаротомії).

*Хірургічне лікування панкреонекрозу.* Показаннями до оперативного втручання з приводу ГП вважаються:

1) прогресування перитоніту;  
2) погіршення стану хворого, незважаючи на проведення інтенсивної терапії, а саме:

– погіршення показників гемодинаміки;  
– зменшення діурезу (менше 1000 мл на добу на фоні адекватної корекції порушень водно-електролітного обміну);

– зростання обтураційної жовтяниці протягом 3 діб під час консервативного лікування;

– постійний біль, блювання, відсутність активної перистальтики кишечника, наявність пальповного інфільтрату, ригідність м'язів черевної стінки, підвищення температури тіла до 38 °С і вище протягом 8–10 діб;

– неефективність консервативної терапії протягом 1–2 діб у хворих на ГП у поєднанні із жовчнокам'яною хворобою, порушення прохідності ППЗ, кіста;

3) виникнення та прогресування гнійно-панкреатиту, арозивна кровотеча або перфорація порожнистого органа у хворих на гнійний панкреатит;

4) підозра про наявність іншої гострої патології черевної порожнини.

Мета операції: усунення причини перитоніту, видалення ексудату з черевної порожнини, ураженого жовчного міхура, конкрементів із загальної жовчної протоки, усунення перешкод для відтоку панкреатичного секрету та жовчі, декомпресія жовчних шляхів, відмежування запально-некротичного процесу в сальниковій сумці та черевній порожнині, резекція некротизованої частини підшлункової залози.

При гострому холециститі, ускладненому гострим панкреатитом, виконують операції на жовчних шляхах (холецистостомія, холецистектомія, холедохолітотомія) у поєднанні із парапанкреатичною новокаїновою блокадою, некретомією, дрениванням сальникової сумки та черевної порожнини.

Абдомінізацію підшлункової залози виконують при обмеженому жировому та геморагічному панкреонекрозі з метою запобігання розповсюдженню ферментів і продуктів розпаду на заочеревинну клітковину та обмеження некротичного процесу у підшлунковій залозі та сальниковій сумці.

У деяких випадках резекція некротизованої частини підшлункової залози знижує летальність, інтоксикацію ферментами під-

пшлункової залози, поліпшує гемодинаміку та запобігає розвитку постнекротичних ускладнень. Її краще виконувати на 5-ту–7-му добу захворювання, коли чітко визначаються межі некрозу, стає очевидною неефективність консервативної терапії. Резекцію частини органа застосовують рідко через її травматичність і малу ефективність.

У фазі гнійних ускладнень (2–3-й тиждень захворювання) показано розкриття абсцесу підшлункової залози, видалення гнійного ексудату із сальникової сумки та черевної порожнини, розкриття зачервеної флегмони, секвестрэктомія та дренивання.

**Рецидивний панкреатит** часто виникає у хворих внаслідок захворювання жовчовивідної системи (жовчнокам'яна хвороба, холецистит, папілостеноз).

*Діагностика* рецидивного панкреатиту спрямована на виявлення захворювання жовчовивідної системи.

*Лікування* рецидивного панкреатиту залежить від етіології захворювання. Для хворих із жовчнокам'яною хворобою під час оперативного втручання проводять такі заходи: холецистектомію, розкриття та ревізію загальної жовчної протоки, манометрію жовчних проток.

У багатьох хворих, які перенесли холецистектомію, повторюються напади рецидивного панкреатиту, які пов'язані з патологією жовчовивідних шляхів. У цих пацієнтів необхідно проводити подальше обстеження, у тому числі УЗД й ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію для виявлення патології жовчовивідної системи.

**Хронічний панкреатит.** В основі захворювання лежить розвиток запально-склеротичного процесу, який призводить до прогресуючого зниження функції внутрішньої та зовнішньої секреції. Відбувається ущільнення паренхіми підшлункової залози (індурація) внаслідок розростання сполучної тканини, з'являються фіброзні рубці, псевдокісти та кальцифікати.

*Етіологія* хронічного панкреатиту різноманітна.

При первинному хронічному панкреатиті запальний процес локалізується тільки у підшлунковій залозі.

Вторинний хронічний панкреатит розвивається при жовчнокам'яній хворобі, виразковій хворобі, дивертикулі дванадцятипалої кишки.

В етіології первинного панкреатиту відіграють роль травми, алергія, звуження Вірсунгової протоки, хронічний алкоголізм, порушення кровообігу, напади гострого панкреатиту.

*Класифікація* клініко-морфологічних форм: хронічний холецистопанкреатит, хронічний рецидивний панкреатит, індуративний панкреатит, псевдотуморозний панкреатит, калькульозний панкреатит і псевдокістозний панкреатит.

Для вибору методу лікування, а також вирішення деяких питань хірургічного лікування важливою є оцінка функціонального та морфологічного стану паренхіми та протокової системи підшлункової залози. З урахуванням цього О. О. Шалімов запропонував таку класифікацію:

1. Фіброзний ХП без порушення прохідності проток: морфологічні зміни тканин підшлункової залози мінімальні, при огляді незначно виражені, протоки підшлункової залози без змін. Інструментальне дослідження часто виявляє жовчнокам'яну хворобу, дивертикул, виразкову хворобу, дуоденостаз.

2. Фіброзний ХП із дилатацією проток підшлункової залози та гіпертензією в них: стійкий больовий синдром, схуднення хворого внаслідок недостатності екзокринної функції залози, блокування відтоку панкреатичного соку, характерні зміни на панкреатограмі, зниження толерантності до глюкози.

3. Фіброзно-дегенеративний ХП: виражені тяжкі морфологічні зміни різних відділів підшлункової залози з фіброзом паренхіми та строми органа, нерідко з утворенням ретенційних кіст, порушенням прохідності проток, іноді з порушенням функції суміжних органів (тубулярний стеноз дистального відділу загальної жовчної протоки, непрохідність дванадцятипалої кишки внаслідок її стискання), асцит внаслідок стискання ворітної вени.

*Ускладнення:* кісти підшлункової залози, стеноз Вірсунгової протоки, тромбоз селе-



зінкової вени, портальна гіпертензія, цукровий діабет.

*Клінічна картина:* сильний оперізувальний біль в епігастральній ділянці з іррадіацією у плече, лопатку, крижі, який супроводжується диспептичними розладами.

Ураження підшлункової залози призводить до виникнення недостатності ендокринної функції підшлункової залози з пониженням толерантності до глюкози або до розвитку справжнього діабету.

Недостатність екзокринної функції підшлункової залози спричинює розвиток синдрому мальабсорбції з подальшим зменшенням маси тіла.

Для хронічного індуративного та псевдотуморозного панкреатиту характерні переміжна жовтяниця, яка зумовлена стисканням загальної жовчної протоки збільшеною головкою підшлункової залози.

При пальпації відзначають болісність в епігастральній ділянці та реберно-хребтовому куті (симптом Мейо — Робсона), позитивний симптом де Мюссі. При тонкій черевній стінці пальпують тверду й болісну головку підшлункової залози.

*Діагностика:* для встановлення діагнозу застосовують такі діагностичні методи:

*Лабораторні методи дослідження:*

1. Білок: диспротеїнемія (збільшення вмісту  $\alpha$ -, та  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулінів, зменшення кількості альбумінів та коефіцієнта «альбуміни/глобуліни»).

2. Кров: у період загострення лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво, збільшення активності амілази у крові та сечі.

3. Кал: при копрологічному дослідженні виявляють креаторею (неперетравлені м'язові волокна) та стеаторею (краплі нейтрального жиру), що свідчать про зниження зовнішньої секреції підшлункової залози.

4. Дуоденальний вміст: зменшення активності ферментів у дуоденальному вмісті перед стимуляцією підшлункової залози соляною кислотою та після стимуляції секретином і панкреатозиміном вказує на зниження зовнішньосекреторної функції внаслідок ураження паренхіми підшлункової залози.

5. Морфін-прозерина проба (морфіну 1%-й розчин 1,0 мл і прозерину 0,05%-й розчин — 1,0 мл): застосовують з метою оцінки функціонального стану підшлункової залози. При склерозі паренхіми залози знижена активність амілази у крові та сечі.

6. Внутрішня секреція: дослідження внутрішньої секреції за допомогою подвійного цукрового навантаження за Штаубом — Травоттом (натще 50 г глюкози та ще 50 г — через годину) виявляє збільшення концентрації глюкози у крові (графічно — двогорба крива із пологим спуском) внаслідок недостатності інсулярного апарату у хворих з ураженням підшлункової залози (кіста, рак, панкреатит).

*Дуоденоманометрія та дуоденокінезіографія:* для хронічного панкреатиту характерний гіпо- та акінетичний вид скорочення дванадцятипалої кишки.

*Рентгенологічне дослідження:* оглядова рентгенографія дозволяє виявити камені у жовчних шляхах, звапнення стінок кісти, конкременти у підшлунковій залозі.

За допомогою КТ можна визначити розмір і контури підшлункової залози, виявити пухлину або кісту.

Рентгенографія шлунка дозволяє виявити його зміщення, звуження просвіту та розгортання контури петлі дванадцятипалої кишки при кістах підшлункової залози.

Рентгенографія дванадцятипалої кишки у стані гіпотонії (атропін 0,1%-й розчин — 1,0 мл, глюконат кальцію 10%-й розчин — 10,0 мл внутрішньовенно) допомагає виявити парапапілярний дивертикул, пухлину Фатерового сосочка, дуоденобілярний рефлюкс, контури головки підшлункової залози, розгортання петлі дванадцятипалої кишки, деформацію низхідного сегмента дванадцятипалої кишки (симптом Фростберга).

*При УЗД* визначають розмір, структуру й контури підшлункової залози, виявляють кісти та камені у протоках залози.

*Ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія* дозволяє виявити пухлину Фатерового сосочка, діаметр звуження та камені загальної жовчної протоки, визначити стан панкреатичної протоки. Це дослідження надзвичайно важливе для вибо-

ру хірургічної тактики. Розширення панкреатичної протоки у поєднанні з ділянками звуження свідчать про протокову гіпертензію, яка потребує дренуючої операції.

*Селективна целиако- та мезентерикографія* дозволяють виявити деформацію, звуження, звивистість і розширення судин підшлункової залози.

*Радіоізотопне дослідження* (технецій, селен-метіонін, радіоактивне золото) виявляє неомогенне нагромадження ізотопу, нечіткість контурів залози, дефекти накопичення препарату при кісті або пухлині.

*При вірсунгографії*, яка виконується на операційному столі, уточнюють діаметр і розташування панкреатичної протоки, виявляють конкременти.

*Лікування:* при первинному хронічному панкреатиті показані прямі втручання на підшлунковій залозі, при вторинному — операції на жовчних шляхах і суміжних органах.

*Консервативне лікування* спрямоване на блокування болю, зняття спазму сфінктера Одді, покращання відтоку панкреатичного соку та жовчі, корекцію зовнішньої та внутрішньої секреції підшлункової залози.

У період загострення необхідно стримувати зовнішньосекреторну функцію підшлункової залози: голодування, вживання мінеральної води, холінолітиків, інгібіторів протеаз, спазмолітиків, цитостатиків, проведення протизапальної променевої терапії, паранефральної новокаїнової блокади.

У період ремісії призначають повноцінну дієту, панкреатин, панзинорм, метіонін, фестал, вітамінотерапію, санаторне лікування.

*Хірургічне лікування* показане при кальцинозі підшлункової залози із вираженим больовим синдромом; порушенні прохідності ППЗ; формуванні кісти або нориці, які не вилікувалися консервативними методами протягом 2–4 міс; стисканні дистального відділу ЗЖП і виникненні обтураційної жовтяниці; стисканні та тромбозі вен басейну ворітної вени; при жовчнокам'яній хворобі з виникненням повторного панкреатиту; виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки з виникненням повторного панкреатиту; дуоденостаз, який

ускладнено ХП; при абдомінально-ішемічному синдромі, який ускладнено ХП; неможливості перед операцією виключити наявність пухлини; сильному болю та надмірному схудненні з частими рецидивами панкреатиту за відсутності ефекту консервативного лікування.

Прямі втручання на підшлунковій залозі виконують при звуженнях і каменях Вірсунгової протоки, підозрі на рак, необоротних фіброзних змінах паренхіми залози, кальцинозі та псевдокісті. Основні втручання на підшлунковій залозі при первинному панкреатиті — резекція та операції внутрішнього дренивання.

Хворим на жовчнокам'яну хворобу виконують втручання, спрямовані на відновлення відтоку жовчі та панкреатичного соку (холецистектомія, холедохостомія, папіло-сфінктероластика та вірсунголастика).

Лівобічну резекцію підшлункової залози проводять при вираженому фіброзно-склеротичному процесі, кальцинозі, кістах і норицях тіла та хвоста залози. Залежно від результатів вірсунгографії на операційному столі визначають показання до формування панкреатоєюнального анастомозу за Дювалем або Пуестоу.

За Дювалем на культю залози накладають анастомоз з ізольованою петлею тонкої кишки за Ру «кінець-до-кінця» або «кінець-до-боку», якщо просвіт кишки вужчий, ніж кукса підшлункової залози. Проксимальний кінець кишки анастомозують із дистальною частиною «кінець-до-боку».

За Пуестоу у поздовжньому напрямку розтинають Вірсунгову протоку кукси залози та формують анастомоз з ізольованою петлею кишки за Ру. Поздовжню панкреатоєюностомію за Пуестоу виконують при численних стриктурах і каменях Вірсунгової протоки, рубцевому процесі та блокаді панкреатичної протоки в ділянці головки залози. Мета операції — декомпресія протокового басейну шляхом поліпшення відтоку панкреатичного соку в кишечник.

При ізольованому стенозі устя Вірсунгової протоки виконують поздовжню панкреатоєюностомію у поєднанні з вірсунгопластиком.

При дифузному ураженні підшлункової залози показана її субтотальна резекція.

При портальній гіпертензії, спричиненій стисканням селезінкової вени підшлунковою залозою, виконують резекцію залози зі спленектомією для запобігання можливим стравохідно-шлунковим кровотечам.

Операції на шлунку та дванадцятипалій кишці при хронічному панкреатиті спрямовані на видалення виразки, дивертикула, усунення кислототвірної функції шлунка, ліквідацію дуоденостазу, покращання пасажу жовчі та панкреатичного соку. При виразках шлунка, які пенетрують у підшлункову залозу, показано резекцію шлунка за Більрот-І. Виразку дванадцятипалої кишки, яка пенетрує у головку підшлункової залози й ускладнена повторним панкреатитом, ефективно лікують за допомогою селективної проксимальної ваготомії у поєднанні з дренажними операціями шлунка або резекцією шлунка за Більрот-ІІ.

При парапапілярних дивертикулах проводять дивертикулотомію. При неоперабельних дивертикулах виконують операцію відключення дванадцятипалої кишки.

#### **Несправжні кісти підшлункової залози.**

Одним із найтяжчих ускладнень деструктивних форм ГП є кіста. За останні роки відзначається збільшення частоти виявлення кісти підшлункової залози, що зумовлено зростанням кількості захворювань на деструктивні форми ГП і впровадженням у клінічну практику нових, високоінформативних методів передопераційної діагностики.

Розвиток несправжньої кісти підшлункової залози починається із скупчення ексудату в сальниковій сумці, потім внаслідок фіброзу стінок прилягаючих органів формуються стінки кісти. Внутрішня поверхня несправжніх кіст підшлункової залози не вистелена епітелієм, їхні стінки утворюють суміжні органи, які зазнали змін внаслідок запальної реакції.

Утворюють стінки несправжньої кісти підшлункової залози шлунок, дванадцятипала кишка, ободова кишка та брижа попереочної ободової кишки. Головний орган, який бере участь у формуванні несправж-

ньої кісти підшлункової залози, — шлунок. Він утворює передню стінку кісти.

Виділяють чотири стадії формування псевдокісти підшлункової залози.

**I стадія** — виникнення; у центрі запального інфільтрату в сальниковій сумці утворюється порожнина розпаду, яка захоплює навколишні тканини. Тривалість цієї стадії 1,5 міс.

**II стадія** — початок формування капсули псевдокісти та зменшення виразності гострих запальних явищ. Капсула кісти пухка, німічна, її не можна вилущити. Тривалість цієї стадії 2–3 міс.

**III стадія** — завершення формування капсули псевдокісти та стихання запального процесу. Капсула міцно сформована, щільно зрощена з суміжними органами. Тривалість цієї стадії від 3 міс до 1 року.

**IV стадія** — відокремлення псевдокісти. Кіста стає рухомою, легко виділяється зі зрощень із суміжними органами. Починається ця стадія через рік після виникнення кісти.

Можливість зворотного розвитку несправжніх кіст підшлункової залози залежить від їх розміру. Маленькі кісти можуть зазнавати зворотного розвитку. Великі кісти із добре організованими стінками звичайно не піддаються зворотному розвитку.

**Клінічні симптоми:** тупий біль в епігастральній ділянці, слабкість, схуднення та диспептичні розлади. За допомогою пальпації визначається малорухливий утвір, невеликий, без чітких контурів. Кіста головки підшлункової залози може бути причиною механічної жовтяниці та дуоденальної непрохідності.

При малігнізації кісти прогресують. Відмічається втрата маси, слабкість, зниження апетиту, працездатності, з'являються метастази в інших органах.

Кіста хвоста й тіла залози призводить до розвитку портальної гіпертензії (гіперспленізм, стравохідно-шлункові кровотечі).

**Ускладнення:** нагноювання кіст, розрив, арозивні кровотечі, утворення норичь.

**Діагностика:** при рентгенологічному дослідженні виявляють зміщення шлунка допереду та вліво. Кіста головки підшлун-

кової залози призводить до стискання антрального відділу, звуження просвіту нижнього відділу та розвороту петлі дванадцятипалої кишки. Кіста тіла та хвоста залози зміщує шлунок дореду та догори, а поперечну ободову кишку — донизу. При цьому розмір ретровентрикулярної порожнини збільшується.

Для діагностики несправжніх кіст також застосовують УЗД і КТ.

**Лікування:** у I стадії, коли кіста ще не сформована, показано консервативне лікування, як при ГП. У II стадії, оскільки стінка кісти утворена пухкою сполучною тканиною, внутрішнє дронування неможливе. Операція показана тільки при виникненні ускладнень (нагноювання, обтураційна жовтяниця, непрохідність кишечника). Здійснюють, як правило, зовнішнє дронування.

У III та IV стадіях виконують операції внутрішнього дронування. Вибір виду й обсягу операції залежить від локалізації, розмірів і вмісту кісти. Останнім часом багато хірургів вважають, що при лікуванні кісти доцільно використовувати хірургічні та малоінвазивні методи дронування (ендоскопічне, черезшкірне). Якщо псевдокіста діаметром більше 15 см і ендоскопічне дронування неможливе, вибір падає на черезшкірну пункцію та дронування кісти під контролем УЗД. При рецидиві кісти показано внутрішнє дронування (цистоєюностомія) або резекція ПЗ із кістою.

**Зовнішнє дронування кісти** проводиться при інфікуванні, свіжих, тонкостінних і великих кістах головки та тіла залози протягом перших 2–6 тиж перед початком розвитку панкреонекрозу. Зовнішнє дронування призводить до формування панкреатичної нориці.

За можливості виконують *внутрішнє дронування кісти*.

Найкращим для внутрішнього дронування вважають доступ через задню стінку шлунка, бо при цьому можна точно визначити місце зрощення між несправжньою кістою та задньою стінкою шлунка. Операцію виконують ендоскопічним методом або за допомогою розтину черевної порожнини. Задню стінку шлунка, яка щільно зро-

щена із передньою стінкою кісти після перенесеного запалення, розтинають, розкриваючи просвіт кісти. По краях розтину накладають шви для гемостазу та формування прохідного анастомозу. Таким чином, відбувається постійне видалення вмісту кісти у шлунок з поступовим спаданням стінок й облітерацією порожнини. Цю ж процедуру можна виконати ендоскопічним методом через гастроскоп. При цьому гастроцистоанастомоз формують шляхом електрхірургічного розтинання стінок шлунка та кісти.

Якщо псевдокіста підшлункової залози не фіксована до порожнистого органа, через який можна її самостійно дронувати, необхідно накласти анастомоз між кістою та вимкненою петлею тонкої кишки.

**Цистектомія** із дистальною резекцією підшлункової залози та спленектомією виконується при невеликих і сформованих кістах хвоста та тіла залози, особливо при підозрі на малігнізацію.

**Зовнішні панкреатичні нориці** — це патологічні утворення, за допомогою яких виникає сполучення протокової системи або панкреатичної порожнини залози з іншими органами, порожнинами або зовнішньою поверхнею тіла. Вони утворюються після різних операцій на підшлунковій залозі (дронування кісти, резекція залози), травм, особливо часто після перенесеного панкреонекрозу. Спочатку на шкірі черевної стінки утворюється припухлість із гіперемією, а потім формується невеликий отвір із серозним або серозно-гнійним виділеннями та відокремлення секвестрів підшлункової залози. Через втрату панкреатичного соку розвивається синдром мальабсорбції (слабкість, схуднення, втрата маси тіла, зниження апетиту). На шкірі з'являється мацерація.

**Лікування:** у разі неефективності консервативної терапії виконують такі операції: вирізання та перев'язка норицевого ходу поблизу підшлункової залози, фістулоєюностомія, фістулогастростомія, повне видалення нориці із формуванням анастомозу між розширеною вірсунговою протокою та вимкненою петлею порожньої кишки. При локалізації нориці в ділянці

хвоста виконують дистальну резекцію підшлункової залози разом із норицевим ходом. Можливим є виконання безкровної оклюзії норицевого ходу силіконовими композиціями.

## **Злоякісні новоутворення підшлункової залози**

*Класифікація за системою TNM:*

Tx — недостатньо даних для оцінки первинної пухлини.

T0 — первинна пухлина не визначається.

T1a — пухлина діаметром до 2 см, обмежена ПЗ.

T1b — пухлина діаметром більше 2 см.

T2 — пухлина розповсюджується на дванадцятипалу кишку.

T3 — пухлина розповсюджується на ЗЖП або перипанкреатичні тканини.

T4 — пухлина розповсюджується на шлунок, селезінку, товсту кишку, прилягаючі великі судини.

Nx — недостатньо даних для оцінки ураження регіонарних лімфовузлів.

N0 — немає метастазів у регіонарні лімфовузли.

N1 — метастази у перипанкреатичних, пілоричних, верхніх і нижніх панкреатичних лімфовузлах.

N2 — метастази у воротах селезінки, препілоричних лімфовузлах.

N3 — метастази у верхньобрижових лімфовузлах і лімфовузлах черевного стовбура.

Mx — недостатньо даних для оцінки віддалених метастазів.

M0 — віддалених метастазів немає.

M1 — віддалені метастази є.

За стадіями захворювання поділяються таким чином:

I стадія — пухлина діаметром не більше 3 см;

II стадія — пухлина більше 3 см у діаметрі, в межах органа;

IIIa стадія — інфільтративний ріст пух-

лини у суміжні тканини (дванадцятипала кишка, ЗЖП, брижові судини, ворітна вена);

IIIb стадія — метастази пухлини у регіонарних лімфатичних вузлах;

IV стадія — віддалені метастази.

За Міжнародною гістологічною класифікацією пухлин розрізняють такі злоякісні пухлини підшлункової залози:

1. Аденокарцинома

2. Плоскоклітинний рак

3. Цистаденокарцинома

4. Ацинарно-клітинний рак

5. Недиференційований рак

**Аденокарцинома підшлункової залози** становить більше 90 % злоякісних захворювань підшлункової залози (друге місце після карциноми товстої кишки як головної причини смертності при пухлинах шлунково-кишкового тракту).

Кількість захворювань на аденокарциному підшлункової залози постійно зростає, особливо серед чоловіків віком 50–60 років.

У США аденокарцинома підшлункової залози посідає четверте місце в структурі онкологічної смертності. Смертність від цього захворювання посідає п'яте місце після злоякісних новоутворень легень, товстої кишки, молочної та передміхурової залоз.

*Етіологія* раку підшлункової залози недостатньо вивчена. Захворювання частіше виявляють у чоловіків, ніж у жінок (1,4–2,2:1). Кількість захворювань на рак підшлункової залози може бути пов'язана з курінням, цукровим діабетом, впливом асбесту. Ризик карциноми підшлункової залози значно збільшується при спадкових формах панкреатиту.

*Патологічна анатомія:* у більшості випадків це аденокарциноми різного ступеня зрілості, які дають ранні розповсюджені метастази у регіонарні лімфатичні вузли (парапанкреатичні, мезентеріальні тощо).

*Клінічна картина:* ранні симптоми аденокарциноми підшлункової залози неспецифічні (біль в епігастральній ділянці, схуднення, ниючий біль у спині). Першим проявом аденокарциноми підшлункової залози є мігруючі тромбофлебіти (приблизно у

10 % пацієнтів). Рак підшлункової залози розвивається часто в її головці (50–80 %). При цій локалізації пухлини у 75 % пацієнтів головними симптомами є схуднення та механічна жовтяниця.

Механічна жовтяниця перебігає без болючого нападу, проте приблизно у 25 % пацієнтів з локалізацією пухлини в головці підшлункової залози виникають оперізувальні болі та дискомфорт в епігастрії.

Оскільки підшлункова залоза розташована ретроперитонеально, виявлення її пухлин на ранніх стадіях при фізикальному обстеженні ускладнено і стає можливим тільки при значних розмірах пухлини (пальпується пухлиноподібне утворення в епігастальній ділянці) або при метастазуванні.

Пальповне пухлиноподібне утворення (пухлина головки підшлункової залози) приблизно у 20 % випадків є неоперабельним. Якщо пухлина збільшується у розмірах, а під час пальпації визначається збільшений жовчний міхур (симптом Курвуазьє), слід припустити пухлинну обструкцію панкреатичних та/або жовчовивідних проток. При цьому жовчний міхур пальпується менше ніж у 50 % пацієнтів.

**Рак тіла або хвоста підшлункової залози** трапляється рідше і виявляється на пізніх стадіях, оскільки пухлини такої локалізації спричинюють механічну жовтяницю тільки у 10 % випадків.

**Діагностика.** Вважається доречним скринінгове УЗД пацієнтів з метою виявлення раку підшлункової залози.

Якщо пухлини підшлункової залози надто великих розмірів і зміщують дванадцятипалу кишку (пізні стадії), їх можна виявити за допомогою рентгенографії верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

**Черезшкірна аспіраційна біопсія** пухлини тонкою голкою під контролем УЗД або КТ із подальшим цитологічним дослідженням пунктату з високою точністю та практично без ускладнень дозволяє поставити діагноз злоякісного новоутворення підшлункової залози.

**Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія:** використовується фіброволоконний дуоденоскоп для канюлювання

протоки підшлункової залози. Після введення у протоку рентгеноконтрастної речовини виконується серія знімків. Застосовуючи цю методику, можна діагностувати пухлини підшлункової залози невеликих розмірів. Крім того, при цьому методі можливе цитологічне дослідження епітелію та вмісту протоки підшлункової залози.

При обстеженні пацієнтів із механічною жовтяницею ефективною виявилася *черезшкірна черезпечінкова холангіографія*. Під місцевою анестезією через шкіру та тканину печінки під контролем УЗД в одну із розширених внутрішньопечінкових проток проводять довгу тонку голку для введення контрастної речовини з метою топічної діагностики обструкції жовчовивідних шляхів. Після катетеризації розширених внутрішньопечінкових проток слід провести катетер через ділянку обструкції (для зменшення механічної жовтяниці), оскільки високий рівень білірубіну у крові призводить до збільшення частоти післяопераційних ускладнень. Можливі крово- та жовчовитікання з місця проколювання голки в печінку та гнійні ускладнення.

**Лабораторні дослідження.** У 80 % хворих доведено підвищену активність лужної фосфатази у сироватці крові, що зумовлено компресією панкреатичної частини загальної жовчної протоки. Часто відзначають підвищені рівні КЕАГ, ЛДГ і сироваткового глутамату (оксалоацетат трансамінази). Жовтяницю виявляють у 65 % хворих, а у 25 % — високі рівні амілази сироватки. Виявлено зв'язок пухлинного маркера СА19–9 та карциноми підшлункової залози (чутливість цього тесту для карциноми підшлункової залози становить 80 %, а специфічність — 90 %).

**Ангіографія** може виявити зміщення або стиснення підшлункової артерії, артерії дванадцятипалої кишки. Венозна фаза може бути особливо інформативною при закупорюванні верхньої брижової або селезінкової вен.

**Проба зі стимуляцією секретином** виявляє зниження об'єму панкреатичної секретії при нормальному вмісті ферментів і бікарбонату.

*Лікування* пухлин підшлункової залози оперативне, хіміотерапія, комбінована, променева терапія.

*Панкреатодуоденальна резекція* (операція Уїшпа) при операбельних пухлинах — стандартний метод хірургічного лікування аденокарциноми головки підшлункової залози.

Операбельність пухлини встановлюють на операційному столі за такими критеріями:

1. Відсутність метастазів у печінку.

2. Пухлина не проростає ворота печінки, ворітну вену ззаду підшлункової залози, ділянку верхньої брижової артерії та інші органи черевної порожнини.

Гістологічне підтвердження малігнізації пухлини можна отримати за допомогою пункційної аспіраційної біопсії, яка виконується перед або після операції.

Операція Уїшпа передбачає видалення головки підшлункової залози, дванадцятипалої кишки, дистальної частини жовчної протоки, жовчного міхура та дистальних відділів шлунка.

Відновлення прохідності шлунково-кишкового тракту здійснюється за допомогою формування гастроєюноанастомозу, холедохоєюноанастомозу та панкреатикоєюноанастомозу. Операційна летальність при втручанні висока — близько 15 %. Частота виникнення ускладнень також достатньо висока. Ускладненнями часто є кровотеча, формування абсцесу, неспроможність панкреатикоєюноанастомозу.

*Лівобічна геміпанкреатектомія* із спленектомією та лімфаденектомією виконуються при локалізації пухлини в середній частині тіла та в ділянці хвоста підшлункової залози.

*Панкреатектомія* також була запропонована для лікування раку підшлункової залози, проте ця операція не набула широкого розповсюдження.

При цій операції можливе видалення мультифокальної пухлини (наявна майже у 40 % пацієнтів з пухлиною підшлункової залози) і відсутній ризик розвитку ускладнень, пов'язаних із накладанням панкреатикоєюноанастомозу. Тим більш, що виживання пацієнтів після цієї операції ненаба-

гато вище, ніж після панкреатодуоденальної резекції. Крім того, після панкреатектомії виникає особливо тяжка форма цукрового діабету, що погіршує якість життя пацієнта після операції.

*Паліативні операції* при неоперабельному раку підшлункової залози виконують частіше, ніж радикальні, внаслідок пізньої діагностики.

Ці операції спрямовані на усунення перешкод відтоку жовчі, для чого накладають декомпресивний анастомоз між шлунково-кишковим трактом і жовчним міхуром або ЗЖП. Майже 20 % пацієнтів потребують повторних операцій для відновлення прохідності між шлунком і дванадцятипалою кишкою, якщо подібну шунтуючу операцію не виконали раніше. Тому в багатьох клініках під час операції холедохоєюноанастомоз доповнюється накладанням гастроєюноанастомозу. Іноді для усунення механічної жовтяниці та забезпечення дренажу жовчі використовують черезшкірний черезпечінковий біліарний дренаж, що дозволяє уникнути травматичної операції.

*Хіміотерапія* у лікуванні раку підшлункової залози використовується достатньо широко. Комплексні схеми призначення препаратів, які містять 5-фторурацил, сприяють тимчасовому зменшенню пухлини за розміром, але не збільшують тривалості життя.

*Комбіноване лікування* (інтраопераційна променева терапія та імплантатія в кишку радіоактивних джерел) застосовується для пригнічення первинного осередку та запобігання розвитку метастазів. Попередні результати обнадійливі (у неоперабельних випадках середня тривалість життя становила 13 міс).

*Променева терапія* зменшує розміри пухлини у 60–70 % хворих, її використання можливе як паліативний метод.

*Прогноз* для пацієнтів з аденокарциною підшлункової залози надзвичайно несприятливий, а п'ятирічна виживаність становить 5 %, випадки вилікування дуже рідкісні. Більшість пацієнтів помирає протягом 1 року після операції. Середня тривалість життя пацієнтів з неоперабельними пухлинами становить 6 міс. Навіть у паці-

ентів із операбельними пухлинами підшлункової залози ефективність оперативного лікування невисока. Тільки 10 % пацієнтів після резекції підшлункової залози живе більше 5 років.

**Цистаденокарциноми підшлункової залози.** Серозна та слизова кістоаденоми — справжні кісти підшлункової залози із численними дрібними (серозними) або великими (слизовими) кістами. Кісти не мають сполучення із панкреатичними протоками, але містять амілазу. Рівень сироваткової амілази звичайно не перевищує норму (слід пам'ятати, що він підвищений приблизно у 60–75 % випадків псевдокіст). Ангіографія звичайно виявляє гіперваскуляризацію. Ураження частіше бувають у жінок, в типових випадках спостерігається зменшення маси тіла.

**Інсулома.** Переважно виявляється у хворих 40–60 років.

**Клінічні прояви:** симптоматична гіпоглікемія натще, що полегшується після застосування глюкози, і стійкий рівень цукру крові менше 50 мг/дл (тріада Уїппла); у деяких хворих непомітно розвиваються органічні ураження функції ЦНС через нейроглікопенію.

**Діагностика** ґрунтується на підвищеному рівні інсуліну сироватки крові натще, однак хибнонегативні результати потребують підтверджуючих тестів:

1. Співвідношення натщесерце імунореактивного інсуліну і глюкози сироватки крові (ІРІ/Г) 0,3.

2. Стимуляція секреції інсуліну внутрішньовенним уведенням толбутаміду.

3. Інгібування секреції інсуліну внутрішньовенним уведенням діазоксиду.

4. Рівень цукру крові після 15-годинного голодування і фізичного навантаження протягом 2 год менше 50 мг/дл — це найбільш надійний тест, але ретельне спостереження за хворим життєво важливо.

5. Злоякісні інсуломи — 20 %: швидкий ріст пухлини чи обструкція загальної жовчної протоки, підвищений вміст людського хоріонічного гонадотропіну у плазмі.

Локалізацію пухлини можна уточнити за допомогою таких методів: селективної ангіографії (однак інсуломи не асоціюють-

ся зі стисненням судин і запальними змінами розташованої поруч кишки; псевдокісти підшлункової залози, додаткові чи гіпертрофовані лімфовузли селезінки можуть бути причиною помилки; аденоматоз і дуже малі ураження не виявляються); транспечінкової черезшкірної портографії із селективними дослідженнями інсуліну; інтраопераційної мобілізації підшлункової залози та ретельної пальпації (найбільш надійний метод визначення локалізації).

**Диференційна діагностика:** інсулома виявляється менш ніж у 50 % хворих із тріадою Уїппла. Слід диференціювати з реактивною гіпоглікемією; гіпоглікемію вагітності; хворобою Аддісона; цирозом; непанкреатичними пухлинами; штучно спричиною гіпоглікемією.

**Лікування:** двобічний підреберний розріз; уважне обстеження ектопованої тканини підшлункової залози і печінки для виявлення метастазів; широка мобілізація підшлункової залози і ретельна пальпація; локальна резекція (енуклеація) поверхнево розташованої пухлини, якщо це можливо.

При великому ураженні тіла і хвоста підшлункової залози чи відсутності обмеженої пухлини — дистальна панкреатектомія. Якщо виявлено обмежену пухлину головки підшлункової залози, що не може бути енуклеївана, чи при повторній операції при збереженні симптомів після дистальної панкреатектомії здійснюється панкреатодуоденальна резекція.

Проводяться серійні інтраопераційні визначення рівня глюкози крові для оцінки повноти висічення (має підвищитися до 30 мг/(дл·год).

**Паліативне лікування** — стрептозотонин (при злоякісних інсуломах з метастазами в печінку, що дають симптоматику).

**Прогноз.** Вживаність у разі ефективності лікування 3,5 роки проти 1,5 року, якщо ефект відсутній.

Часті токсичні реакції. Інші препарати для паліативного лікування — мітраміцин, гормон росту, туберцидин, алоксан, 5-фторурацил.



## Захворювання селезінки

### Анатомія та фізіологія селезінки

Селезінка є життєво важливим органом. Окрім ретикулоендотеліальної системи, в селезінці міститься значна частина лімфатичної тканини. Спеціальна капілярна сітка селезінки бере участь у регуляції портального кровообігу. Таким чином, не можна розглядати її лише як ретикулоендотеліальний орган. Багатобічною функцією селезінки керує складна регуляційна система, яка до цього часу недостатньо вивчена.

Розміри селезінки коливаються у дорослої людини у межах  $12-14 \times 7-10 \times 3-4$  см; маса 140–200 г. Деякі автори порівнюють селезінку за формою з кавовим бобом. Селезінка лежить у черевній порожнині на глибині лівого підребер'я, прилягаючи грудочеревною поверхнею до діафрагми. У цьому місці селезінка відділена від грудної стінки тільки діафрагмою і реберно-діафрагмальним синусом. Із зовнішньої бічної поверхні грудної порожнини селезінка проєктується в ділянці між IX і XI ребром косо ззаду і згори допереду і вниз; при цьому вона ззаду не досягає хребта, а спереду не переходить парастеральну лінію. Положення селезінки залежить від типу будови грудної порожнини.

Селезінка утримується на своєму місці зв'язковим апаратом і суміжними органами. Зв'язковий апарат складається з шлунково-селезінкової, шлунково-ободової, діафрагмально-селезінкової, а також діафрагмально-ободової зв'язок.

*Кровопостачання* селезінки здійснюється із селезінкової артерії, яка є найбільшою гілкою черевного стовбура; на своєму шляху від селезінкової артерії відходять гілки до підшлункової залози і шлунка; при магістральному типі судин короткі артерії дна шлунка іноді відходять від верхньої гілки артерії біля самих воріт селезінки.

Селезінкова вена є однією із трьох коренів ворітної вени, в яку впадають короткі вени шлунка, ліва шлунково-сальникова вена, вени підшлункової залози, вени дванадцятипалої кишки.

Лімфатичні судини збираються біля воріт селезінки у більші стовбури і впадають у підшлунково-селезінкові лімфатичні вузли, останні розташовуються на всьому шляху селезінкової артерії до черевних лімфатичних вузлів.

*Інервація* здійснюється із черевного сплетення і з правого блукаючого нерва.

*Функція селезінки.* Селезінка розглядається не тільки як лімфатичний і ретикулоендотеліальний орган, вона виконує й інші функції: захист організму, руйнування формених елементів крові, обмін заліза, утворення білірубину, синтез білків, кровотворення, обмін речовин.

*Методи дослідження.* Дослідження селезінки проводиться, головним чином, з метою визначення її розмірів. Для дослідження селезінки користуються: пальпацією, перкусією, рентгеноскопією, рентгенографією, ультразвуковим обстеженням, комп'ютерною томографією, магнітним ядерним резонансом, пункцією. У нормальному стані селезінку можна визначити тільки перкуторно, а пальпаторно — лише при її збільшенні.

### Ушкодження селезінки

Значне місце в хірургії селезінки посідають її розриви. При кожній тяжкій травмі живота (особливо лівої половини) необхідно пам'ятати про можливий розрив селезінки. Вельми підступно можуть перебігати розриви селезінки у дітей: при невеликому напруженні черевної стінки, незначній блідості і цілком задовільному пульсі вони охоче засинають, проте швидко виявляються загрозливі ознаки великої анемії. Іноді при травмі розривається тільки

пульпа, а капсула залишається цілою; тоді спочатку утворюється підкапсульна гематома; потерпілий відчуває деяку болісність у ділянці селезінки; ніяких ознак кровотечі немає. Але через кілька годин (інколи і днів), якщо гематома збільшується, пружність капсули вичерпується і настає розрив її з усіма тяжкими наслідками. При збільшеній селезінці розрив може настати від невеликої травми, рідше мимовільно.

Ознаки розриву селезінки: біль у животі, напруження м'язів живота, блідість, прискорений пульс, явища внутрішньої кровотечі, підвищення температури у прямій кишці.

При розривах селезінки виконується спленектомія; ушивання рани селезінки або тампонада доцільні тільки у виняткових випадках (незначне ушкодження або вкрай тяжкий стан хворого).

## Зміщена селезінка

У нормальних умовах селезінка так добре фіксована у лівому підреб'ї під діафрагмою, що рухи її обмежуються зміщенням донизу і вгору відповідно до рухів діафрагми при акті дихання. Розслаблення черевної стінки і зміщення інших органів і, звичайно, розслаблення зв'язкового апарату можуть зумовити зміщення селезінки. Воно може бути природженим і набути. Вважається, що без природженої схильності до зміщення взагалі не буває зміщення селезінки. Безпосередньою причиною набутого зміщення у більшості випадків є її збільшення. Сприятливим моментом треба вважати розслаблення черевного пресу (пологи, загальне виснаження), тому жінки частіше страждають на зміщення селезінки. Симптоматологія залежить від ступеня зміщення.

Правильний діагноз захворювання ґрунтується на уважному опитуванні хворих (звичайно є скарги на поступове зміщення «пухлини», яку з самого початку помічають хворі під лівим підреб'ям). При уважній пальпації вдається визначити характерну для селезінки форму з вирізками на перед-

ньому краї. Слід враховувати і відсутність селезінки на властивому їй місці.

*Лікування* у разі незначного зміщення селезінки консервативне: загальнозміцнювальна терапія, заборона тяжкої фізичної праці, у рідкісних випадках — застосування бандажа. У тяжких випадках — спленексія, спленектомія показана тільки при перекручуванні ніжки селезінки.

## Аневризма селезінкової артерії

За життя розпізнається переважно на операційному столі; передопераційна діагностика звичайно утруднена, крім дуже великих аневризм травматичного походження.

*Лікування* тільки оперативне — видалення селезінки разом з аневризмою. У тяжких випадках рекомендується починати втручання з перев'язки артерії у місці відходження від *truncus coeliacus*.

## Інфаркт селезінки

Інколи великий інфаркт селезінки, який швидко настав, веде до периспленіту; відзначається вираженим зліва френікусимптомом. Про інфаркт треба пам'ятати при *диференційній діагностиці* із мимовільним розривом селезінки. Спостереження за хворим дуже скоро переконує у відсутності ознак кровотечі і перевазі симптомів місцевого подразнення очеревини (периспленіт).

*Лікування* зводиться до спокою і знеболювання.

## Абсцеси селезінки

Іноді інфаркт селезінки ускладнюється нагноєнням. Утворюється абсцес селезінки. У цих випадках діагностика не становить

труднощів. Коли ж абсцес утворюється поступово, як це завжди буває під час гострого інфекційного захворювання, діагностика винятково важка; вона полегшується при переході запалення на капсулу, коли з'являються больові відчуття і симптоми подразнення очеревини. Легше діагностувати «секвеструючі» абсцеси селезінки; у цих випадках мова йде про значне збільшення селезінки і переспленіт з місцевим перитонітом, які швидко розвиваються.

*Лікування* абсцесу селезінки полягає в одномоментному розтині гнійника. Залежно від локалізації абсцесу використовують або трансплевральний доступ, або через черевну стінку. При множинних абсцесах селезінки показано її цілковите видалення (якщо немає великих зрощень).

*Прогноз* навіть при оперативному лікуванні дуже серйозний.

## **Ехінокок**

Частіше трапляється ізольований ехінокок селезінки, рідше — при ехінококозі черевної порожнини. Ізольований ехінокок селезінки важко діагностується. Збільшення селезінки при цьому захворюванні довго нічим не відрізняється від спленомегалії. Тільки якщо ехінокок розташований у нижньому полюсі селезінки, ближче до капсули, вдається визначити кістозний характер пухлини (і дуже рідко — тремтіння гідатид). Картина крові без змін (зокрема,

не буває еозинофілії). Кісти можуть нагноюватися, при цьому з'являється біль, підвищується температура тіла, відзначається нейтрофільний лейкоцитоз.

*Лікування* хірургічне: проводять спленектомію.

## **Пухлини селезінки**

Первинна пухлина селезінки відзначається у виняткових випадках, метастази також бувають рідко. Це пояснюється тим, що багата на ретикулоендотелій селезінка перешкоджає виникненню не лише інфекції, але й власне пухлин.

*Класифікація*: пухлини селезінки поділяються на доброякісні і злоякісні.

Доброякісні пухлини: гемангіома, лімфангіома, спленома, фіброма.

Злоякісні пухлини: плазмоцитома, ретикулосаркома, ангіосаркома, метастази.

З-поміж первинних пухлин селезінки найбільше розповсюджені гемангіоми і лімфангіоми, що виходять з кровоносних і лімфатичних судин. Злоякісні пухлини у селезінці виникають рідше, ніж в інших органах.

*Лікування і прогноз* залежать від ступеня ураження і від тканинної структури пухлини. Найбільш злоякісною є поліморфноклітинна ретикулосаркома; генералізація процесу в ній означає початок термінальної фази.

## **Питання для самопідготовки**

1. Назвіть методи обстеження хворого з виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки та її ускладнення.
2. Сформулюйте основні принципи невідкладної допомоги при ускладненнях виразкової хвороби.
3. Показання до оперативного лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.
4. Основні види органозберігаючих операцій при виразковій хворобі.
5. Принципи консервативної терапії виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.
6. Основні причини виникнення грижі.

7. Диференційна діагностика защемлених і невправних гриж.
8. Алопластичні методи лікування черевних гриж.
9. Діагностика та лікування апендикулярного інфільтрату.
10. Диференційна діагностика гострого апендициту з гінекологічним захворюванням.
11. Диференційна діагностика гострого апендициту з захворюванням сечовидільної системи.
12. Апендикулярний абсцес: діагностика, лікування.
13. Ускладнення гострого холециститу.
14. Рентгенологічні та інструментальні методи дослідження жовчовивідних шляхів.
15. Клініка, діагностика та лікування гострого холециститу.
16. Методи внутрішнього дренивання жовчних шляхів.
17. Ехінококоз печінки: діагностика, лікування ускладнених форм.
18. Клінічні симптоми гострого панкреатиту.
19. Диференційна діагностика гострого панкреатиту з інфарктом міокарда.
20. Методи консервативного лікування гострого панкреатиту.
21. Методи оперативних втручань при гострому панкреатиті.

### Вади розвитку та захворювання голови, шиї і хребта

#### Черепно-мозкова грижа

Черепно-мозкова грижа є природженою вадою розвитку черепа і мозку, виявляється випинанням мозку та його оболонок через дефект у кістках черепа. Головною причиною її утворення вважається порушення розвитку мозку і черепа на ранніх стадіях формування ембріона.

**Класифікація.** За локалізацією черепно-мозкові грижі поділяють на передні, задні, сагітальні, основи черепа (базилярні).

За анатомічною будовою виділяють:

— менінгоцеле — вмістом грижового мішка є тільки оболонки мозку (м'яка і павутинна) та мозкова рідина. Тверда мозкова оболонка прикріплюється до країв кісткового дефекту і не входить до складу стінок грижового мішка;

— енцефалоцеле — вмістом грижового мішка є мозкові оболонки і змінений мозок;

— енцефалоцистоцеле — у вмісті грижового мішка, крім зміненої мозкової тканини, визначаються шлуночки мозку.

**Клініка:** провідний симптом — наявність грижового випинання на обличчі, черепі або в порожнині носа. Переважно трапляються **передні грижі**, які локалізуються біля кореня носа, внутрішнього краю очної ямки. При цьому насамперед спостерігається деформація лицьового скелета (сплющення перенісся, широко розставлені очі, косоокість, відсутність бінокулярного зору). При **задніх черепно-мозкових грижах**, крім головного симптому — наявності великого грижового випинання, можуть спостерігатися порушення статики і ходи, роз-

лади координації, вимушене положення голови, запаморочення, мікроцефалія, розумова відсталість. При **базилярних черепно-мозкових грижах** дефект кісток черепа виявляється на дні передньої або середньої черепних ямок, а грижовий мішок випинається у порожнину носа, спричиняє викривлення перегородки, утруднює дихання через ніс.

**Діагностика** черепно-мозкових гриж базується на зовнішньому огляді, пальпації, виявленні на рентгенограмах дефекту в кістках черепа, іноді потрібна пункція грижового випинання або пневмоенцефалографія.

**Диференційна діагностика** проводиться з дермоїдними кістами, ліпомою, гемангіомою, лімфангіомою, кефалогематомою, поліпами носа.

**Лікування** хірургічне. Операцію виконують звичайно у віці 1–3 роки. При грижах, які швидко збільшуються і загрожують проривом оболонок, — у будь-якому віці, в тому числі у новонароджених. Протипоказанням до операції може бути тяжка супровідна вада розвитку інших органів і розумова відсталість. При супровідній гідроцефалії на першому етапі виконуються лікворозшунтуючі операції.

Виділяють два основні способи оперативного лікування:

1) екстракраніальний (видалення грижового мішка і закриття дефекту кістки без розкриття порожнини черепа);

2) інтракраніальний (закривання внутрішнього кісткового дефекту з підходом до нього з порожнини черепа — I етап, видалення грижового мішка і пластика носа — II етап, його виконують через 3–6 міс).

**Ускладнення:** лікворея, прогресування гідроцефалії.

## Синдром П'єра Робена

Характеризується такими вадами: гіоплазія нижньої щелепи (ретрогнатія), незарощення піднебіння або високе піднебіння, неправильне положення язика.

*Діагноз:* при огляді визначаються малі розміри нижньої щелепи, незарощення піднебіння і язик, розташований в щілині піднебіння.

*Клініка:* симптоми, пов'язані із западанням язика й утрудненим диханням, виникають відразу після народження. Виразний ціаноз, стридор. При спробі годування виникає асфіксія.

*Лікування:* у легких випадках консервативне — постійне положення на животі або на боці, годування через зонд. При нападах асфіксії — виводять уперед впалу нижню щелепу, застосовують повітровід, рідше проводять пролонговану назофарингеальну інтубацію. Надалі починають годувати дитину через рот малими порціями. Через 2 тиж після відновлення тонусу жувальних м'язів, язик займає правильне положення, припиняються напади асфіксії. Положення дитини на животі зберігають 3–4 міс.

Операції, спрямовані на фіксацію язика в ротовій порожнині до щік, дна порожнини рота, застосовуються рідко.

## Коротка вуздечка язика

Складка слизової оболонки, яка прямує по середній лінії від язика до альвеолярного відростка нижньої щелепи, називається короткою вуздечкою язика. У новонароджених коротка вуздечка заважає смоктанню, у старших дітей — обумовлює дефекти мовлення.

*Клініка:* при смоктанні дитина прикладає язиком; висунутий язик не виходить за межі ясен або різців нижньої щелепи, впродовж середньої лінії виникає борозна, що роздвоює його.

*Лікування:* тільки оперативне, бажано в грудному віці. При тонкій вуздечці язика показано розсічення її без накладання швів. При широкій — розтинають поперечно, а зшивають краї дефекту поздовжньо або використовують метод зустрічних трикутних шматків слизової оболонки.

## Ранула

Кістоподібна пухлина дна порожнини рота. Виникає з під'язикової слинної залози. В основі утворення ранули — хронічне запалення залози зі звуженням вивідної протоки.

*Клініка, діагностика:* назву дістала через подібність пухлини до горлового міхура, який роздувається у жаб (*ranula*). Тонкостінна кіста покрита слизовою оболонкою, через яку просвічує синювата рідина. Пальпаторно визначається рухливість. Безболісна кіста, яка збільшується до великих розмірів, може порушувати, особливо у дітей молодшого віку, смоктання, ковтання й дихання.

*Диференційний діагноз* проводять з дермоїдною та епідермоїдною кістами під'язикової ділянки, лімфангіомою, ліпомою і гемангіомою.

*Лікування* оперативне. Кісту вилущують після розрізу слизової оболонки порожнини рота. Якщо повністю видалити кісту неможливо, висікають її передню стінку, порожнину кісти змазують 1%-ю настоякою йоду і тампонують на 5–7 днів. Терміни операції залежать від розмірів кісти і пов'язаних з ними загрозливих симптомів. Вік не є протипоказанням до операції.

## Макроглосія

Різде збільшення язика, який заповнює майже всю ротову порожнину.

Причиною макроглосії звичайно є судинні пухлини (лімфангіоми, гемангіоми), рідше хвороба Дауна або гіпертиреоз. Рідко макроглосія зумовлена м'язовою гіпертрофією.

*Клініка:* у тяжких випадках дитина не може закрити рота. Спостерігається по-

стійна слинотеча. Слизова оболонка язика висихає, інфікується, покривається тріщинами, кровоточить. Зуби набувають похилого положення. Постійно відкритий рот знижує тонус м'язів нижньої щелепи, що може призвести до її вивиху. Мовлення невиразне, жування неможливе.

*Лікування:* справжня макроглосія пов'язана з гіпертрофією м'язів. Показане кліноподібне вирізування надмірної частини язика. При лімфангіомах і гемангіомах проводять комбіноване лікування (часткове вирізування з подальшим застосуванням склерозивної терапії).

## Природжені кісти і нориці шиї

Природжені кісти і нориці шиї бувають серединними і бічними, причому серединні трапляються частіше, ніж бічні. Хворі з кістами і норицями шиї становлять 0,26 % усіх хірургічних хворих.

**Серединні кісти і нориці шиї** виникають внаслідок порушення зворотного розвитку щитопід'язикової протоки. У разі повної відсутності облітерації протоки виникають серединні нориці, при утворенні замкненої порожнини — серединні кісти шиї. Частіше нориці виникають вторинно, після розкриття серединної кісти із запаленням. Серединні кісти і нориці розташовуються вздовж середньої лінії від рівня щитоподібного хряща до яремної ямки.

*Клініка:* серединна кіста шиї звичайно виявляється у віці 1–5 років. Розмір кісти 2–3 см. Пальпація її неболісна. Консистенція м'якоеластична. При ковтанні виразно визначається зміщення кісти разом з під'язиковою кісткою догори. Вдається пальпувати щільний тяж, що відходить від верхнього полюса кісти. Трапляється інфікування та нагноєння кісти, що перебігають за типом абсцедування. Після розкриття кісти утворюється нориця.

Серединна нориця шиї утворює лійкоподібне заглиблення в шкірі, частіше з ма-

церацією її по колу нориці. З отвору виділяється серозно-гнійна рідина. При ковтанні зовнішній отвір нориці зміщується вгору. Вдається пальпувати тяж, який прямує до під'язикової кістки. Зондування неможливе через звивистий хід нориці. Іноді вдається заповнити норицю рентгеноконтрастною речовиною з подальшою фіксацією зображення на рентгенограмі.

*Диференційний діагноз:* диференціювати серединні кісти шиї частіше доводиться з дермоїдними кістами, ліпомами, лімфангіомами, ектопованою щитоподібною залозою, лімфаденітом. Діагностика серединної нориці нескладна.

*Лікування* оперативне, показане після 3 років. Інтраопераційно у норицю або кісту вводять забарвлюючу речовину. При виділенні ембріональної протоки обов'язково резектують під'язикову кістку. Норицю перев'язують при основі, потім відсікають. Рецидиви трапляються при неповному видаленні протоки або наявності нередукованих розгалужень норицевого ходу.

**Бічні кісти і нориці шиї** є наслідком порушення облітерації проток тимуса. Два зобно-горлових канали починаються на бічній стінці горла, проходять через всю шию і закінчуються біля груднини. Деякі автори вважають, що бічні кісти і нориці шиї формуються із залишків зяброподібної щілини (брахіогенні кісти і нориці).

*Клініка:* це округлі утворення з чіткими контурами, щільно-еластичної консистенції, малорухливі. Пальпація кісти неболісна. Бічні нориці, на відміну від серединних, часто виявляються відразу після народження. Нориця має точковий отвір з тягучим слизовим видільним. При повних норицях зовнішній отвір завжди розташовується на внутрішньому краю кивального м'яза, внутрішній — на рівні нижнього полюса мигдалика за задньою піднебінною дужкою. При неповній нориці є тільки один отвір, частіше — зовнішній.

*Диференційний діагноз:* бічні нориці шиї не становлять труднощів для діагностики, а кісти диференціюють із лімфангіомою та лімфаденітом.

*Лікування* оперативне після 3 років. Для повного виділення нориці виконують по-

двійний розріз (один біля зовнішнього отвору, другий на рівні щитоподібного хряща). Норицю виділяють аж до бічної стінки горла. При повних норицях проксимальну частину їх на зонді вивертають у порожнину горла, а отвір зашивають.

## Спинномозкова грижа

Це грижове випинання оболонок, нервових корінців і спинного мозку через середню розташовану щілину в хребті. В основі цієї вади — порушене закладення і замикання медулярної пластинки в мозкову трубку. Порушуються також розвиток і замикання дужок хребців, які закривають разом із м'якими тканинами й оболонками мозку центральний (спинномозковий) канал. Спинномозкова грижа нерідко поєднується з вадами розвитку сечостатевої

системи, клишоногістю. Найчастіше спинномозкові грижі локалізуються в попереково-крижовій ділянці, значно рідше — в грудному та шийному відділах.

Залежно від вмісту грижового випинання виділяють кілька форм спинномозкових гриж (рис. 94).

**Менінгоцеле** — випинання у дефект хребта тонких оболонок спинного мозку, покриті тонкою атрофічною шкірою. Порожнина грижі заповнена рідиною.

**Міеломенінгоцеле** — в грижове випинання, крім оболонок, залучена і мозкова тканина. Спинний мозок виходить із хребетного каналу разом із корінцями, що відходять від нього, проходить у порожнину грижового мішка і закінчується в його стінці.

**Міелоцистоцеле** — в грижове випинання входить спинний мозок з різко розширеним і заповненим рідиною центральним каналом. При цьому стінка грижового ви-

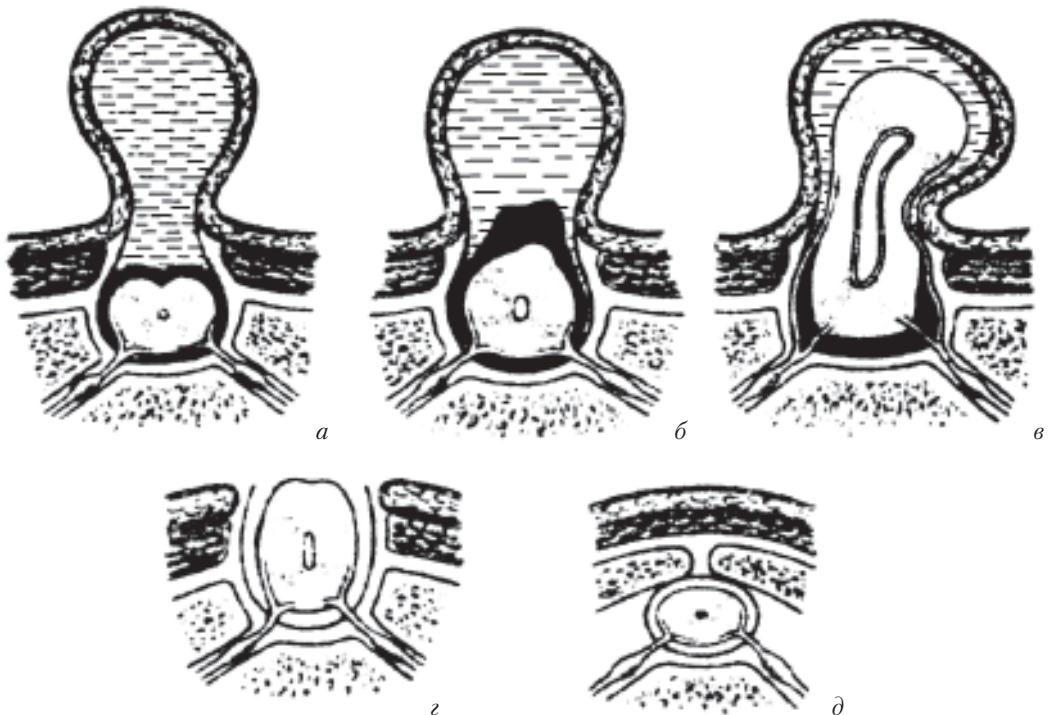


Рис. 94. Спинномозкові грижі: а — менінгоцеле; б — міеломенінгоцеле; в — міелоцистоцеле; г — рахісхізис; д — *spina bifida occulta*



пинання складається не тільки з мозкових оболонок, але і з мозкової речовини.

Слід зазначити, що в усіх формах спинномозкових гриж тверда оболонка розщеплена і виявляється тільки біля основи грижового мішка.

**Рахісхізис.** При цій патології відбувається повне розщеплення м'яких тканин, хребта, оболонок і спинного мозку. Спинний мозок, що не зімкнувся в трубку, лежить у розщепленому центральному каналі у вигляді бархатистої маси червоного кольору і складається з розширених судин й елементів мозкової тканини. Діти з цією формою вади нежиттєздатні.

**Spina bifida occulta.** Прихована щілина дужок, коли відсутнє грижове випинання. На рівні незарощення дужок хребців можуть виявлятися різні патологічні утворення у вигляді фіброзних тяжів, ліпом, фібром.

*Клініка:* головними симптомами є грижове випинання, яке розташовується по середній лінії хребта, частіше в поперековому відділі, розщеплення дужок і остистих відростків хребців, неврологічна симптоматика відповідно до рівня розташування грижі. Грижове випинання покрите потоншеною шкірою, місцями з виразками. Біля його основи відзначаються посилене оволо-

сіння, пігментні або судинні плями. При збільшенні розмірів грижі, її оболонки стоншуються ще більше, внаслідок чого може настати розрив оболонок з ліквореєю. У тяжких випадках спинномозкова грижа супроводжується нижнім парапарезом і порушенням функцій тазових резервуарів. У більшості випадків у цих дітей розвиваються прогресуюча гідроцефалія, природжена клишоногість, синдактилія, полідактилія.

*Диференційну діагностику* проводять, головним чином, із тератомою крижово-куприкової ділянки, ліпомою.

*Лікування* тільки хірургічне. Мета операції — видалення грижового мішка з подальшою пластикою дефекту фасціальном'язовим шматком.

Протипоказаннями до операції є запалення грижового мішка, менінгіт, паралічі нижніх кінцівок і розлади тазових резервуарів, множинні вади розвитку. При наявності прогресуючої гідроцефалії проводять лікворощунтуючу операцію.

У післяопераційному періоді необхідно застосовувати антибіотики, дегідратаційну терапію, симптоматичне лікування. У подальшому діти перебувають під спостереженням нейрохірурга, психоневролога, ортопеда.

## Вади розвитку і захворювання органів грудної порожнини

### Вади розвитку легень

**Агенезія** — вада розвитку, що полягає у відсутності всіх структурних одиниць легень: бронхів, судин, паренхіми.

**Аплазія** легені відрізняється від агенезії наявністю рудиментарного бронха, який закінчується сліпо або має рудименти часткових бронхів. Судин немає, тканина легені

також відсутня або є щільна безструктурна ділянка легеневої паренхіми.

*Клініка* цих вад практично однакова. Для них характерні дихальна асиметрія, ослаблене дихання на боці ураження та скорочення перкуторного звуку. На рентгенограмі — тотальне затемнення одного з гемітораксів з переміщенням середостіння у хворий бік. Діти з двобічною агенезією нежиттєздатні і гинуть відразу після народження.

*Диференційну діагностику* частіше проводять з ателектазом легень новонародже-

них. Діагноз вад уточнюється при бронхоскопії, бронхографії, ангіопульмонографії.

**Гіпоплазія легені** — це недорозвинення всіх структурних одиниць легені. Вона може стосуватися як однієї легені, так і обох легень та їхніх часток. Розрізняють просту форму гіпоплазії та кістозну.

**Проста гіпоплазія** характеризується рівномірним зменшенням обсягу легені або частки, звуженням бронхів і судин. Клініка залежить від обсягу ураження і приєднання запальних змін. При цьому виявляються ознаки дихальної недостатності, наявність різнокаліберних хрипів, на рентгенограмах — зміщення органів середостіння у бік ураження. Характерною є часта повторюваність запального процесу на боці гіпоплазії. На бронхограмі — деформація бронхіального дерева.

**Кістозна гіпоплазія** — це розширення термінальних бронхів і бронхіол, які на рентгенограмах мають вигляд тонкостінних повітряних порожнин. Ці порожнини нерідко вражає гнійно-запальний процес, і тоді клініка не відрізняється від описаної простої форми, але має більш виражену симптоматику. На рентгенограмах можуть з'являтися численні рівні рідини в кістозних порожнинах.

**Лікування** оперативне і полягає у видаленні ураженої частини легені.

**Природжена локалізована емфізема** у дітей — вада розвитку, яка характеризується розтягненням паренхіми частки легені або сегмента.

У генезі цієї вади лежить аплазія гладких м'язів термінальних і респіраторних бронхів, відсутність проміжних генерацій бронхів, агенезія усього респіраторного відділу частки легені. Внаслідок вказаних морфологічних змін із часток легені при видиху виділяється менше повітря, легеневий тиск підвищується, і паренхіма легені перерозтягується.

**Клініка:** переважними симптомами є задишка, утруднене дихання, ціаноз, кашель. Емфізематозно роздута частка колабує здорові ділянки легені, зміщує органи середостіння, утруднюючи приплив крові до сер-

ця. Виділяють декомпенсовану, субкомпенсовану і компенсовану форми природженої локалізованої емфіземи.

**Декомпенсована форма** характеризується виразними проявами симптомів з моменту народження. Вона відзначається задишкою з участю допоміжної мускулатури, ціанозом. Грудна клітка на боці ураження випинається, перкуторно — коробковий звук, дихання не вислуховується. При ураженні лівої легені тони серця вислуховуються справа.

**Субкомпенсована форма** виявляється наприкінці періоду новонародженості. Постійний симптом — задишка з періодичними нападами ціанозу.

**Компенсована форма:** прояви захворювання надто мізерні; основні симптоми — кашель і короткочасні напади задишки. Симптоми виявляються до кінця першого року життя, нерідко пов'язані з виникненням запалення у хворій легені. Діти відстають у фізичному розвитку, нерідко спостерігається деформація грудної клітки.

У **діагностиці** локалізованої емфіземи вирішальним є рентгенологічне дослідження. На оглядових рентгенограмах виділяються такі ознаки: підвищена прозорість легені на боці ураження, збіднення судинного малюнка, зміщення середостіння в протилежний бік. Діафрагма сплюснена, міжреберні проміжки розширені. При ураженні верхніх часток утворюється медіастинальна грижа. Частіше уражається верхня частка зліва. Здорові ділянки легені відтісняються медіально й утворюють трикутну тінь, яка примикає до середостіння. Додатковими методами обстеження є томографія, ангіопульмонографія.

**Диференційна діагностика:** локалізовану емфізему диференціюють з напруженим пневмотораксом, повітряними кістами, вентильною емфіземою на ґрунті сторонніх тіл, діафрагмальною грижею.

**Лікування** оперативне. Єдино правильний метод лікування даної вади розвитку легень — видалення хибно розвиненої частки. Невідкладна операція показана при декомпенсованій формі.

## Природжені кісти легень

Це повітряні або заповнені порожнинні утворення, які мають оболонку з епітеліальним вистиленням.

Ембріогенез таких кіст, можливо, пов'язаний з утворенням додаткової гіоплазованої частки (сегмент, субсегмент), яка повністю відокремилася від бронхіального дерева або має зв'язок із ним. В останньому випадку збільшення кісти зумовлене виникненням вентильного механізму.

**Клініка, діагностика:** розрізняють **неускладнені** (солітарні та множинні) й **ускладнені** (нагноєнням, напруженням, проривом у плевральну порожнину) природжені кісти. Безсимптомний перебіг кіст спостерігається у 15 % випадків — їх випадково виявляють під час профілактичних оглядів. При нагноєнні кісти на перше місце виступають ознаки гнійної інтоксикації та запалення в легені: висока температура, кашель, різнокаліберні хрипи, ослаблення дихання.

На рентгенограмах визначається округле або овальне утворення з рівнем рідини при частковому дренажу її через бронх, або гомогенне затемнення — за відсутності дренажу. Супровідні ознаки дихальної недостатності залежать від розмірів кіст і віку хворого.

**Напружені кісти** розвиваються при утворенні клапанного механізму (частіше після запалення бронха). Повітря, проникаючи в порожнину кісти при вдиху, в момент видиху видаляється тільки частково. Збільшення кісти призводить до стискання здорових ділянок легень та зміщення середостіння в здоровий бік. Напружені кісти характеризуються зростанням дихальних і гемодинамічних розладів, що зумовлює загальний тяжкий стан. На боці ураження при перкусії визначається коробковий звук, аускультативно — різко ослаблене дихання. На рентгенограмі може бути виявлене повітряне кістозне утворення — тонкостінне, з чіткими контурами, без ознак перифокального запалення. Середостіння нерідко зміщене в здоровий бік. Прорив кісти в по-

рожнину плеври супроводжується сильним кашлем, різким нападом ціанозу, вираженою задишкою, неспокоєм. Зростають ознаки дихальної та серцево-судинної недостатності. Результат аускультативної — різко ослаблене дихання, перкусії — коробковий звук. На рентгенограмі — легень на боці ураження спалася; якщо кіста містила рідину, то рівень рідини з'являється в плевральній порожнині.

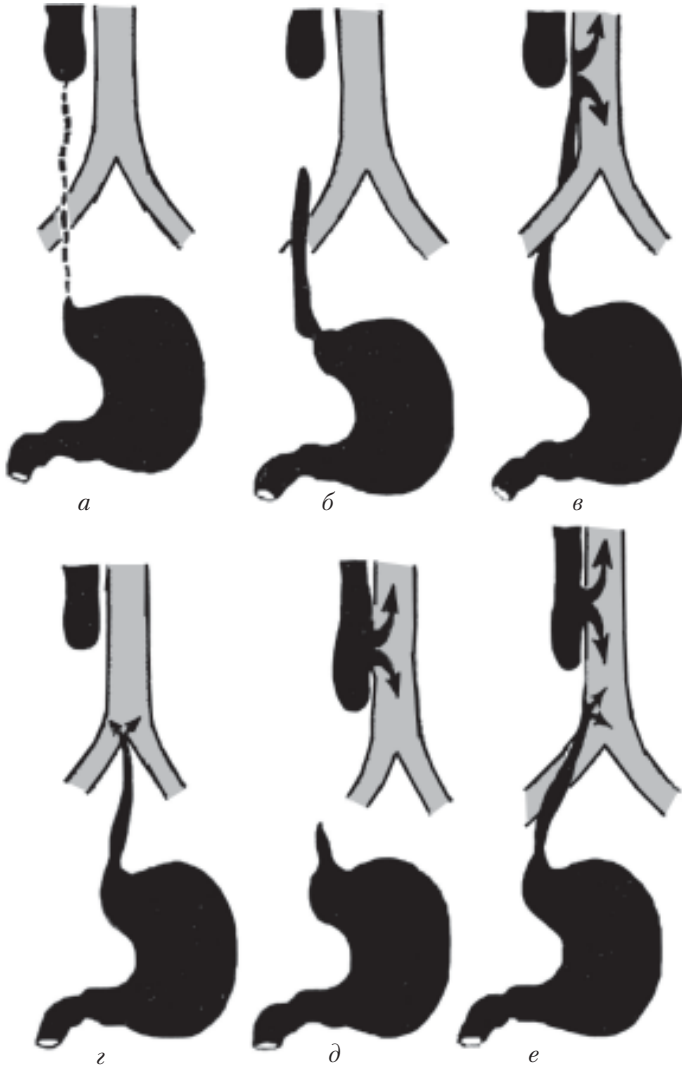
Наявність кіст навіть великих розмірів, повністю заповнених рідким вмістом, рідко виявляється напруженням. Характерними фізикальними даними є ослаблене дихання, притуплення перкуторного звуку. На рентгенограмі — гомогенне затемнення з чіткими контурами.

**Диференційний діагноз:** природжені кісти легень потрібно відрізнити від стафілококових бул, які виникають на фоні розсмоктування запального інфільтрату в легені, ехінококових кіст, пневмотораксу, грижі стравохідного отвору діафрагми, пухлини, абсцесу легень.

**Лікування:** радикальним при природжених кістах легень у дітей є тільки оперативне лікування. Невідкладність втручання залежить від віку хворого і наявності ускладнень. Як невідкладні заходи, за відсутності кваліфікованого хірурга, показані пункція та дренажування кісти або плевральної порожнини. З-поміж оперативних втручань виконують органозберігаючі операції: цистектомію, сегментарні та комбіновані резекції.

## Вади розвитку і захворювання стравоходу

**Атрезія стравоходу** — вада розвитку, при якій один із його відрізків закінчується сліпо, а другий відкривається в трахею. У більшості випадків (90–95 %) спостерігається варіант, коли верхній відрізок закінчується сліпо, а нижній відкривається в трахею. Вада виявляється порівняно часто — 1 на 3500 новонароджених (рис. 95).



**Рис. 95.** Форми атрезії стравоходу: *a* — повна атрезія стравоходу; *б* — часткова атрезія стравоходу без стравохідно-трахеальної норичі; *в* — атрезія зі сліпим верхнім відділом стравоходу й нижнім відділом, з трахеальною норичею; *г* — атрезія зі сполученням нижнього відділу стравоходу із трахеєю в місці біфуркації; *д* — атрезія зі сліпим нижнім відділом і норичею у верхньому відділі стравоходу; *е* — атрезія зі сполученням обох відділів з трахеєю

Патогенез хвороби полягає в неповному відокремленні дихальної трубки або порушенні процесів вакуолізації кишкової трубки.

**Клініка:** першою ранняю і постійною ознакою, що дає підстави запідозрити атрезію стравоходу, є рясні піністі виділення з рота і носа. Ця підозра посилюється, якщо після звичайного відсмоктування слизу він скупчується знову, нагромаджується у великій кількості. Слиз часом набуває жовтого забарвлення, що пояснюється закиданням жовчі в трахею через норичю дис-

тального відрізка стравоходу. Далі в клінічній картині переважає дихальна недостатність. Наприкінці першої доби виявляються виражені порушення дихання (аритмія, задишка) і ціаноз. Аускультативно — в легенях численні різнокаліберні хрипи. Здуття живота в епігастральній ділянці вказує на трахеостравохідну норичю дистального відрізка стравоходу. Дитина з атрезією стравоходу «дихає в шлунок і ковтає в легені» (Fevre).

Розпізнавання атрезії стравоходу повинно передувати першому годуванню. Най-

простішим і надійним діагностичним засобом є катетеризація стравоходу при найменшій підозрі на атрезію стравоходу. Катетеризацію виконують гумовим катетером (№ 8–10), який вводять через рот або носовий хід на глибину не менше 17–20 см. При атрезії затримка катетера частіше за все відбувається на відстані 10–12 см від краю ясен. При подальшому просуванні катетер згортається у сліпому відрізку стравоходу і кінець його виходить через рот.

Уточнює діагноз проба Елефанта (1960). У катетер шприцом вдувається 10–20 мл повітря. У разі атрезії повітря з шумом виходить назовні. Крім того, за результатами дослідження рН рідини, отриманої через катетер, можна судити, пройшов він у шлунок чи ні. Якщо рН більше 5, то кінець катетера не досягнув шлунка. Остаточний діагноз ставлять після рентгенологічного дослідження. Після введення катетера впритул до стравоходу виконують оглядову рентгенограму органів грудної та черевної порожнини. При атрезії рентгенопозитивний катетер зупиняється на рівні стравоходу, не досягнувши шлунка. Повітря в шлунку і кишечнику вказує на наявність нориці з дистальним відрізком стравоходу. При формах без нориць відзначається повне затемнення черевної порожнини.

Використання для діагностики рентгеноконтрастних речовин, особливо барію, небажане через розвиток аспіраційної пневмонії.

*Диференційну діагностику* проводять із черепно-мозковою травмою, що супроводжується порушенням ковтання, ізольованою трахеостравохідною норицею, синдромом П'єра Робена.

*Лікування.* Тільки раннє оперативне втручання може врятувати життя дитині. Передопераційна підготовка починається в пологовому будинку: постійна аспірація слизу з ротоглотки, подача кисню, повне парентеральне харчування. Транспортування здійснює спеціалізована бригада дитячих реаніматологів. Загальна тривалість передопераційної підготовки визначається ступенем порушення гомеостазу і гемоди-

наміки, дихальною недостатністю, ступенем дегідратації.

Операцією вибору є позаплевральна бічна торакотомія, розділення трахеостравохідної нориці, накладання прямого анастомозу «кінець-до-кінця», якщо діастаз між відрізками не перевищує 1,5–2 см. При великому діастазі відрізків стравоходу накладають шийну езофагостому і гастростому за Кадером. У хворих із високим операційним ризиком оперативне втручання починають із накладання гастростоми. Другий етап операції виконують через 2–4 дні. У дітей з езофаго- і гастростоמוю у віці від 2–3 міс до 3 років виконують другий етап операції — пластику стравоходу товстокишковим трансплантатом.

**Ахалазія стравоходу** характеризується функціональним порушенням прохідності кардіального відділу стравоходу і розширенням відділів, які знаходяться вище.

У патогенезі захворювання провідним є виражений дефіцит нейронів у ділянці сплетення Ауербаха стравоходу аж до їх відсутності. Це призводить до рухової денервації гладком'язової тканини стравоходу. При цьому порушується координоване розкриття кардії, яке виявляється відповідним симптомокомплексом.

*Клініка:* захворювання частіше діагностується після 5 років. Основними симптомами є регургітація та дисфагія. Регургітація, або харчове блювання, виникає під час їжі. Блювання виникає раптово, без нудоти. Блювотні маси представлені незмінною їжею, при цьому їх менше, ніж прийнятої їжі. У деяких хворих відзначаються зригування у сні (симптом мокрої подушки) і нічний кашель, пов'язаний з аспірацією стравохідного вмісту.

Другим важливим симптомом є дисфагія. У старших дітей дисфагія виявляється відчуттям зупинки, затримки їжі за грудиною після акту ковтання. Часто при цьому відзначається біль за грудиною і в епігастральній ділянці. Діти старшого віку з метою полегшення проходження їжі вдаються до таких заходів, як посилення ковтання, запивають їжу водою. Діти молодшого віку повільно їдять, ретельно пережо-

вують їжу, не з'їдають весь обсяг їжі, даються під час їди. Хронічне порушення харчування може призвести до затримки або відставання у фізичному розвитку. Регургація нерідко призводить до аспірації та легеневих ускладнень.

Головне значення в діагностиці має рентгенологічне дослідження з контрастною речовиною. Застосовується барієва завись консистенції сметани. Рентгеноскопія проводиться у вертикальному положенні хворого. Барієва завись заповнює розширений і атонічний стравохід, при цьому барій або зовсім не надходить у шлунок, або проходить у нього тонкою цівкою. З накопиченням контрасту в кардії раптово відбувається її розслаблення, і велика кількість барію надходить у шлунок (симптом провалення). Необхідним дослідженням є також фіброезофагоскопія, яка дозволяє виключити органічне ураження кардії. Додатковими методами діагностики є манометричні дослідження, фармакологічні проби зі спазмолітиками.

*Диференційний діагноз:* ахалазію кардії необхідно диференціювати з природженим і набутим стенозом, дивертикулом стравоходу, коротким стравоходом.

*Лікування:* застосовується консервативне й оперативне лікування ахалазії стравоходу. До консервативних методів належать медикаментозна терапія, кардіодилатація. Ефект від консервативної терапії нестійкий. Зпоміж методів хірургічного лікування застосовують надслизову кардіоміотомію. Всі хворі з ахалазією стравоходу мають перебувати на диспансерному обліку.

**Халазія, або недостатність кардії,** — захворювання, причиною якого є незрілість нервово-м'язової регуляції моторики кардіального відділу стравоходу.

При недостатності кардії підвищення внутрішньочеревного тиску при крику, плачі тощо призводить до вільного зворотного руху шлункового вмісту в стравохід. Постійний шлунково-стравохідний рефлюкс призводить до пептичного езофагіту. Все це визначає клініку захворювання.

*Клініка:* характерним є часте блювання, зригування з моменту народження дитини. Блювання виникає в момент годування або

відразу після нього. Молоко часто незмінне. Стійке блювання призводить до зменшення маси тіла дитини, розвивається гіпохромна анемія. Як наслідок можливої аспірації з'являються бронхіти і пневмонії. Вельми характерний симптом «мокрої подушки» під час сну. Пептичний езофагіт характеризується наявністю прожилків крові у блювотних масах. Дослідження калу на приховану кров дає позитивний результат.

*Діагностика:* вирішальну роль відіграє контрастне рентгенологічне дослідження. Шлунково-стравохідний рефлюкс виявляється в положенні Тренделенбурга з помірною компресією епігастральної ділянки. Рефлюкс підтверджується закиданням контрасту в стравохід. Нерідко визначається розширення грудного відділу стравоходу.

Діагноз уточнюється фіброезофагоскопією, за допомогою якої візуалізуються ознаки пептичного езофагіту.

*Диференційний діагноз:* халазію кардії потрібно диференціювати з природженим коротким стравоходом, грижею стравохідного отвору діафрагми, стенозом стравоходу, пілоростенозом, пілороспазмом, пологовою травмою.

*Лікування:* за відсутності рефлюкс-езофагіту — в основному консервативне. Воно полягає в постійному підвищеному положенні дитини, частому годуванні густішими, ніж звичайно, сумішами, призначенні седативних й антацидних препаратів.

Пептичний езофагіт (катаральний або фібринозно-виразковий) є показанням до хірургічного лікування. Домішка крові в блювотних масах, гіпохромна анемія, виснаження дитини також підтверджують необхідність операції. Проводиться антирефлюксна операція за Каншином. Результати операцій позитивні.

## Природжені діафрагмальні грижі

Природжена діафрагмальна грижа — вада розвитку грудочеревної перегородки,

при якій відбувається переміщення органів черевної порожнини в грудну порожнину через природні або патологічні отвори в діафрагмі, а також шляхом випинання її стоншеної ділянки.

Природжене недорозвинення м'язів у окремих ділянках діафрагми призводить до виникнення гриж з мішком, стінки якого складаються з серозних покривів — черевного та плеврального листків. Такі грижі називають **справжніми**.

При **несправжніх грижах** у діафрагмі є отвори, які утворюються внаслідок недорозвинення плевроперитонеальної перетинки.

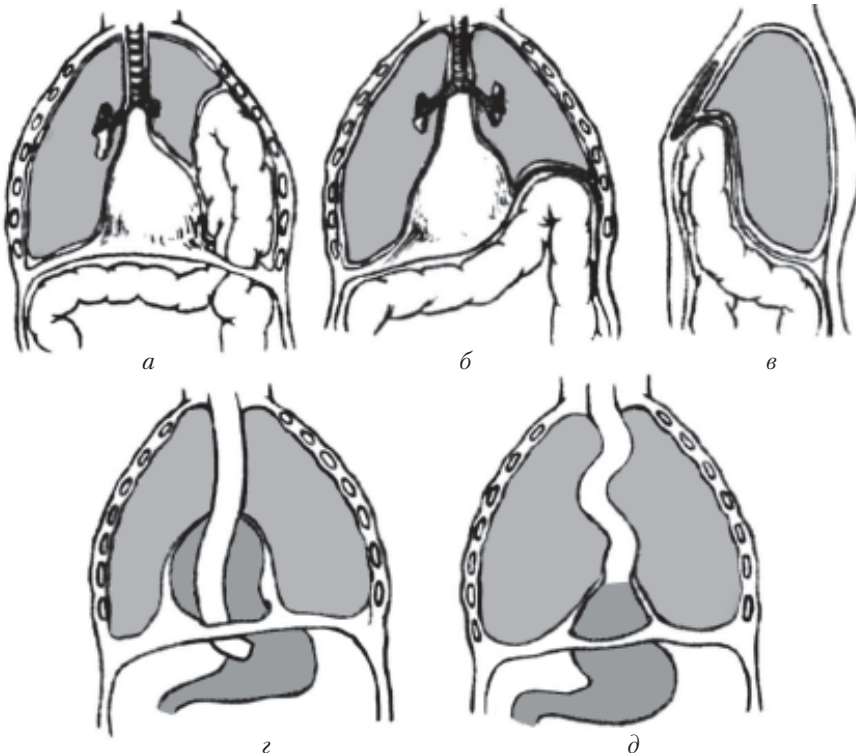
Залежно від локалізації гризових воріт природжені діафрагмальні грижі діляться на три групи (рис. 96):

1. Грижі власне діафрагми (справжні та несправжні).
2. Грижі стравохідного отвору діафрагми (справжні).

3. Грижі переднього відділу діафрагми: парастернальні (справжні), в ділянці грудно-реберного трикутника (щілина Ларрея); френікоперикардіальні, за наявності дефектів у діафрагмі та перикарді (несправжні).

**Грижі власне діафрагми.** Справжні грижі частіше виникають справа. Ділянка випинання часто не перевищує 1/3 площі купола діафрагми, внаслідок чого гризовий мішок обмежує переміщення органів у грудну порожнину, завдяки чому не стискаються органи дихання і середостіння. Такі грижі нерідко є випадковою знахідкою. Водночас при повному випинанні купола діафрагми (релаксації) у новонароджених внаслідок стискання легень і великих судин можуть виникнути напади тяжкої гіпоксії та порушення гемодинаміки.

Несправжні грижі часто спричинюють ускладнення з клінікою дихальних розладів і кишкової непрохідності. У більшості випадків органи черевної порожнини пере-



**Рис. 96.** Діафрагмальні грижі: *а, б* — діафрагмально-плевральні (несправжня та справжня); *в* — парастернальна; *г, д* — грижа стравохідного отвору (параезофагеальна, езофагеальна)

міщуються в грудну порожнину через щілопоподібний дефект в реберно-поперковому відділі діафрагми (щілина Богдалека). При цьому характерні напади ціанозу, блювання, порушення серцевої діяльності. Нерідко защемлення грижі зумовлене метеоризмом (асфіктичне защемлення). Рідше виявляється великий дефект в діафрагмі (плевроперитонеальний канал), який охоплює понад 1/3 її купола і розташовується в бічному або центральному відділі; симптомокомплекс міграції органів черевної порожнини в грудну виражений чіткіше.

*Клініка:* у клінічній картині справжніх і несправжніх гриж переважають дихальні розлади. Першою і найбільш характерною ознакою таких гриж є напади ціанозу, асфіксії, які посилюються під час їди, при крику, неспокої. Нерідко виникають задишка, кашель. Внаслідок зміщення серця і великих судин можливі порушення серцевої діяльності. Характерним є западання живота. При перкусії на боці ураження відзначається тимпаніт, що чергується з ділянками притуплення. Аускультативно — різко ослаблене дихання, іноді чутні перистальтичні шуми. Вельми характерний симптом переміщення серцевих тонів у здоровий бік, що спостерігається з моменту народження. З віком у таких дітей виявляються гіпотрофія, відставання у фізичному розвитку, часті респіраторні захворювання.

На рентгенограмах у прямій і бічній проєкціях ознаками діафрагмальної грижі є поява в ділянці легеневих полів ділянок затемнення і просвітлення, що часто мають коміркову структуру. Органи середостіння зміщені у здоровий бік. Досить типова для рентгенологічної картини її мінливість у часі. Для уточнення діагнозу можна застосувати контрастну речовину (йодоліпол — для новонароджених, барій — для старших дітей).

*Лікування:* справжні грижі діафрагми рідко піддаються хірургічному лікуванню. Показанням до операції є переміщення купола діафрагми до III ребра з одночасним зміщенням органів середостіння та виникненням дихальних і гемодинамічних розладів.

Водночас більшість несправжніх гриж потребують невідкладного хірургічного втручання. Насамперед це стосується новонароджених з ознаками асфіксічного защемлення. Невідкладна операція потрібна, якщо у хворого на фоні погіршення стану виникають кишкова непрохідність, порушення серцевої діяльності та дихання.

Оперативне втручання при справжній грижі обмежується створенням дуплікатури із стоншеної ділянки діафрагми. При несправжній грижі після зведення органів черевної порожнини дефект зашивають вузловими швами.

**Грижі стравохідного отвору діафрагми** утворюються внаслідок переміщення шлунка через розширений стравохідний отвір у грудну клітку, при цьому він часто защемлюється, а стравохід піднімається, що створює умови для виникнення шлунково-стравохідного рефлюксу.

*Клініка:* вже в грудному віці у дітей відзначаються зригування, блювання, рецидивна аспіраційна пневмонія, відставання в фізичному розвитку, блідість, анемія. Внаслідок розвитку пептичного езофагіту в блювотних масах часто спостерігаються прожилки крові, прихована або видима кров у калі. Діти старшого віку скаржаться на буркотіння і болі в грудях. Защемлення грижі спричинює появу різких переймоподібних болів у епігастрії, неспокою, блюванню «фонтаном».

Рентгенологічне дослідження у хворого з підозрою на грижу стравохідного отвору діафрагми проводять з контрастом, введеним перорально, в положенні Тренделенбурга (припіднятий тазовий кінець) з помірною компресією шлунка. Контраст потрапляє у шлунок вище місця защемлення і особливо добре помітний на бічних рентгенограмах.

*Лікування:* оперативне втручання полягає у видаленні грижового мішка, переміщенні шлунка в черевну порожнину, а стравоходу — в передньомедіальний відділ грижових воріт, ушиванні розширеного стравохідного отвору діафрагми.

**Грижі переднього відділу діафрагми.** Розрізняють парастернальні і френікоперикардіальні грижі.



**Парастернальні грижі** завжди мають грижовий мішок. Органи черевної порожнини переміщуються в грудну порожнину через щілину Ларрея (грижа Моргані).

*Клініка:* практично безсимптомна грижа нерідко є випадковою знахідкою під час рентгенологічного дослідження органів грудної порожнини у зв'язку з частими застудними захворюваннями.

**Френіко-перикардіальні грижі** звичайно несправжні. У сухожилковому центрі за проекцією перикарда є дефект, який з'єднує порожнину перикарда з черевною порожниною. Можливе переміщення в порожнину перикарда кишкових петель, або навпаки, випадання верхівки серця в черевну порожнину.

*Клініка:* переважають ціаноз, задишка, порушення серцевої діяльності, блювання. На рентгенограмі на фоні тіні серця визначаються кишкові петлі.

*Лікування:* оперативне лікування парастернальних гриж полягає у зведенні органів

черевної порожнини (частіше це товста кишка) з подальшою пластикою діафрагми після видалення грижового мішка. Просте ушивання дефекту при френіко-перикардіальних грижах часто призводить до рецидиву (пульсація серця є причиною розривів швів). Тому показана пластика діафрагми.

Післяопераційний період є дуже важливим для всіх видів діафрагмальних гриж у дітей. Організм дитини, що народилася з діафрагмальною грижею, значною мірою адаптований до вади, яка стає для нього своєрідною «нормою». Повернення органів у черевну порожнину з пластикою дефекту спричинює розвиток синдрому дизадаптації (ознаки балотації середостіння, підвищення внутрішньочеревного тиску, обмеження дихальної екскурсії легень, порушення гемодинаміки в системі нижньої порожнистої вени, легенева гіпертензія). Профілактикою цих ускладнень є боротьба з парезом кишечника, тривала штучна вентиляція легень, парентеральне харчування.

## Вади розвитку і захворювання черевної стінки та органів черевної порожнини

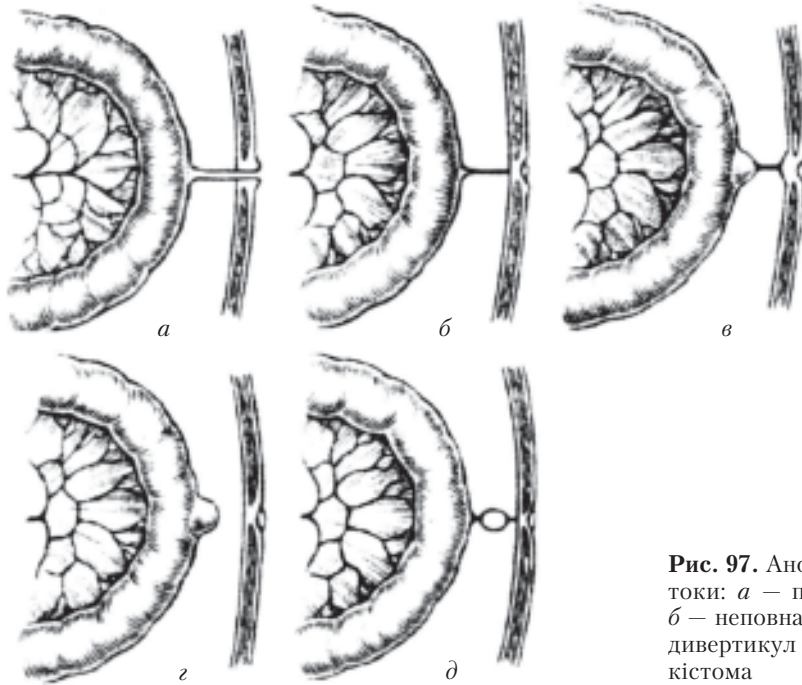
### Аномалії жовткової протоки і сечового ходу

У перші тижні внутрішньоутробного життя людини функціонують ембріональні протоки — жовткова і сечова, які входять до складу пупкового канатика. Жовткова протока з'єднує середину кишки з жовтковим міхуром і стоншується до 8-го тижня внутрішньоутробного розвитку. Сечова протока (*urachus*) виникає на 2–3-му тижні внутрішньоутробного життя, по ньому сеча плода відходить у навколоплідні води. Облітерація сечової протоки починається з 5-го місяця внутрішньоутробного життя.

При порушенні природних процесів зворотного розвитку вказаних проток виникають: нориці пупка (повні, неповні); дивертикул клубової кишки; ентерокістома (рис. 97).

**Повна нориця пупка** виникає тоді, коли жовткова або сечова протоки залишаються відкритими на всій протяжності.

*Клініка:* при повній нориці через пупкову ямку постійно виділяється вміст органа, який має норицю. При нориці жовткової протоки в найближчі дні після відпадання пуповини починає відходити рідкий кишковий вміст. Пупок інфільтрований і гіперемований, шкіра навколо нього мацрується. Дитина погано набуває масу тіла, виснажується. Широка нориця швидко ускладнюється евагінацією слизової оболонки, а потім і самої кишкової стінки. Евагінація супроводжується явищами кишкової непрохідності. Із нориці сечової протоки



**Рис. 97.** Аномалії жовткової протоки: *а* — повна нориця пупка; *б* — неповна нориця пупка; *в, г* — дивертикул Меккеля; *д* — ентоеркістома

через пупкову ямку краплями виділяється прозора рідина (сеча). При широкій нориці, при крику і натязі, сеча витікає струменем. Натискаючи на ділянку сечового міхура, його можна майже повністю випорожнити.

**Діагностика.** Діагноз повної нориці встановлюють за характером виділень, з допомогою методу рентгенофістулографії або зондування. При нориці сечової протоки синька, введена в норицю, виділяється при сечовипусканні.

**Лікування:** дітей з повними норицями пупка оперують після встановлення діагнозу, ще до виникнення ускладнень. Операція полягає в повному видаленні норицевого ходу.

**Неповна нориця пупка** утворюється при порушенні облітерації дистального відділу протоки. Пупковий кінець протоки, який зберігся, вистелений слизовою оболонкою, секретує рідину, яка виділяється через пупкову ямку.

**Клініка.** Батьки скаржаться на пупкову ранку, що тривало не гоїться. Детальний огляд виявляє на дні пупкової ямки невели-

ку ділянку в'ялих грануляцій, серед яких розрізняють точковий норицевий отвір. Дітей тривалий час лікують з приводу «мокнучого пупка». Якщо приєднується інфекція, виділення стає гнійним.

**Діагностика.** Діагноз ставлять не раніше ніж через 1–2 міс правильного лікування пупкової ранки. Для підтвердження діагнозу проводять зондування норицевого ходу. Якщо кульковий зонд вдається провести на глибину 1–2 см, діагноз нориці стає безперечним.

**Лікування:** консервативне лікування неповних нориць складається із введення у норицю припікаючих і дезінфікуючих речовин для прискорення її облітерації (5%-й настій йоду, 10%-й розчин азотнокислого срібла). Відсутність ефекту від консервативного лікування є показанням до операції. Операцію виконують після 6 міс.

**Кіста жовткової протоки (ентерокістома)** виникає при облітерації обох кінців протоки при необлітерованій середній частині, яка збереглася і повністю розташована в черевній порожнині. Перебігає без-

симптомно або призводить до розвитку тяжких ускладнень (кишкова непрохідність, інфікування кісти).

*Лікування* оперативне (видалення кісти).

#### **Дивертикул клубової кишки (Меккеля)**

є наслідком відсутності облітерації проксимальної частини жовткової протоки. За формою дивертикул Меккеля нагадує короткий червоподібний відросток з широкою основою. Розташований він на протилежному від брижі боці кишки на відстані в 20–80 см від заслінки Баугіні. Якщо периферична частина жовткової протоки зберігається у вигляді фіброзного тяжа, то дивертикул цим тяжем може сполучатися з пупком або приростати до петель кишечника, брижі. Стінка дивертикула має будову тонкої кишки, але серед слизової оболонки кишки приблизно в половині випадків виявляють включення, що мають будову слизової оболонки шлунка, рідше трапляється тканина підшлункової залози, дванадцятипалої і товстої кишок. Активна секреція атипово розташованих залозистих клітин зумовлює ерозивно-виразковий процес, частіше поблизу основи дивертикула.

*Клініка:* дивертикул Меккеля частіше виявляють випадково при лапаротомії, проведений з іншого приводу, або у зв'язку з появою ускладнень, серед яких найбільш небезпечними є кровотеча, запалення, кишкова непрохідність. Крім того, дивертикул нерідко є причиною інвагінації.

*Лікування* дивертикула тільки хірургічне. Якщо дивертикул має вузьку основу, то його видаляють як червоподібний відросток. При широкій основі проводять клиноподібне видалення дивертикула або резекцію кишки.

*Прогноз* залежить від тяжкості ускладнень.

## **Пахвинні грижі**

Грижове випинання у дітей звичайно є природженим і зумовлене незарощенням вагінального відростка очеревини, який ут-

ворюється внаслідок опускання яєчок. При підвищенні внутрішньочеревного тиску при крику, нагузі органи черевної порожнини випадають в утворений грижовий мішок і виникає грижа. У дівчаток Нукієвий дивертикул (гомолог вагінального відростка очеревини) утворюється значно рідше. Пахвинні грижі у дітей, звичайно, косі, тобто проходять через пахвинний канал крізь зовнішнє і внутрішнє кільце. При повному незарощенні вагінального відростка очеревини, коли органи черевної порожнини переміщуються в мошонку і стикаються з яєчком, утворюється **яєчкова грижа** (10%). При незарощенні тільки проксимального відділу вагінального відростка виникає **канатикова грижа** (40%).

*Клініка:* характерна поява випинання в пахвинній ділянці, яке виникає при крику й нагузі, зникає в спокою. Досить швидко випинання опускається в мошонку, розвивається **пахвинно-мошонкова грижа**.

*Діагностика:* діагноз ґрунтується на результатах анамнезу, огляді пахвинної ділянки, пальпації грижового випинання і можливого вправлення його в черевну порожнину. Воно має м'якоеластичну консистенцію і вправляється в черевну порожнину з характерним бурчанням.

*Диференційний діагноз* проводиться в основному з водянкою сім'яного канатика та яєчка. При діафаноскопії водянка добре просвічується, вправити її в черевну порожнину не вдається.

Основним ускладненням пахвинної грижі є її защемлення. **Защемленою пахвинною грижею** називають грижу, яка раніше вправлялася, але раптово не піддається вправленню. Це зумовлено тим, що вміст її стискається в зовнішньому апоневротичному кільці. Після защемлення у дітей з'являються неспокій, плач, скарги на сильні болі в пахвинній ділянці, де визначається дуже болісне грижове випинання. Вправити його в порожнину не вдається. Пізніше при защемленні кишкової петлі розвиваються явища непрохідності: блювання, затримка випорожнення, здуття живота, місцеві ознаки запалення, збільшується на-

бряклість тканин, виникають перитонеальні симптоми.

*Диференційний діагноз* потрібно провести з кістою сім'яного канатика, пахвинним лімфаденітом.

*Лікування:* радикальний метод лікування — хірургічне втручання. Найбільше поширена операція за принципом роз'єднання грижового мішка і черевної порожнини без видалення периферичної частини грижового мішка. Цього досягають шляхом виділення шийки грижового мішка завдовжки 1,5 см, прошивання її та перетинання. Зміцнювати стінку пахвинного каналу при цьому не потрібно, оскільки усунення причини (перетинання вагінального відростка очеревини) приводить до ліквідації грижового випинання і нормалізації анатомічних взаємовідношень. При защемленні грижі показана екстрена операція. Тільки у дітей грудного віку, за наявності одночасно тяжких соматичних захворювань, можна провести консервативні заходи протягом 12 год від початку захворювання (введення атропіну, промедолу, тепла грілка або ванна, підвищене положення таза). У дівчаток при найменшій підозрі на защемлення або перекручення яєчника проводиться термінова операція. Рецидиви після грижового видалення у дітей не перевищують 1,2–4 %.

## Пупкова грижа

Пупкова грижа утворюється внаслідок незарощення апоневроза пупкового кільця, через яке випинається очеревина, що містить сальник і петлі кишок. Пупкові грижі виявляються вже в період новонародженості.

*Клініка:* у дитини в ділянці пупка є випинання округлої форми, яке в спокійному стані зникає і з'являється при натусі та крику. Вміст грижі легко вправляється в черевну порожнину, особливо в горизонтальному положенні. Великі грижі мають над випинанням різко стоншену шкіру.

*Діагностика:* після вправлення грижового мішка пальпаторно визначається край

грижових воріт, якими є пупкове кільце. Розміри їх від 0,5 до 3 см.

*Лікування* у більшості випадків консервативне, зважаючи на те, що пупкові грижі самостійно зникають до 2 років. Цьому сприяють масаж черевної стінки, гімнастика, укладення дитини на живіт, застосування постійної стягуючої лейкопластирної пов'язки. Оперативне лікування показано у віці 2–3 років і полягає в пластичному закритті пупкового кільця. Великі грижі з широким кільцем, які не піддаються консервативним заходам, оперують у віці 6 міс.

## Грижа пупкового канатика

До моменту народження дитини частини органів черевної порожнини розташовуються позаочеревинно в пуповинних оболонках. В основі формування цієї вади розвитку лежить раннє замикання черевної стінки або пізнє опускання внутрішніх органів у черевну порожнину при розладі першого періоду повороту кишечника, що призводить до утворення дефекту передньої черевної стінки з ектопією органів у розтягнені, стоншені елементи пуповини. Залежно від часу припинення розвитку передньої черевної стінки розрізняють два основні види гриж пупкового канатика: ембріональні і фетальні.

При *ембріональних грижах* пуповинні оболонки зростаються з поверхнею печінки. При *фетальних грижах* під пуповиною оболонкою знаходиться вільна черевна порожнина. Шкіра і м'язи над грижовим випинанням відсутні. Прозорі оболонки, які покривають грижовий вміст, складаються з амніотичної оболонки, шару Вартонової драглистої тканини і первинної очеревини. Грижовий мішок позбавлений живлення та іннервації.

*Класифікація.* Враховуючи величину дефекту і розміри грижового випинання, розрізняють:

1. Грижі малі (діаметр дефекту до 3–4 см, випинання до 5 см).

2. Грижі середні (діаметр дефекту до 7 см, випинання до 10 см).

3. Грижі великі (діаметр дефекту і випинання більше 10 см).

За станом грижових оболонок:

1. Неускладнені грижі (оболонки не змінені).

2. Ускладнені (розрив оболонок, інфікування).

*Клініка:* грижа пупкового канатика у новонародженого в ділянці пупка утворює випинання різних розмірів, по краю якого відзначається дефект черевної стінки. У перші години після народження покрив грижі прозорий і крізь нього просвічують кишкові петлі, печінка. Пупковий канатик переходить у верхівку грижового мішка. У перші доби грижовий мішок вологий та еластичний. Потім Вартонова драглиста тканина і амніон висихають, втрачають прозорість, рвуться, інфікування оболонок призводить до розвитку перитоніту. Тяжке ускладнення пов'язане з розривом оболонок і випаданням внутрішніх органів. Якщо вчасно не надати допомогу, то в більшості випадків це призводить до летального кінця. У 60 % хворих ембріональна грижа пупкового канатика поєднується з іншими вадами розвитку: незавершеним поворотом кишечника, атрезією кишок, дивертикулом Меккеля, діафрагмальною грижею.

*Діагностика* звичайно не становить труднощів при середніх і великих грижах. Потовщення основи пуповини у новонародженого завжди має наводити на думку про невелику ембріональну грижу. Перев'язку пуповини в таких випадках проводять після уважного огляду і дуже обережно, під контролем пальців.

*Лікування* починають відразу після встановлення діагнозу. Застосовують оперативне і консервативне лікування. Радикальне хірургічне втручання виконують новонародженим з малими і середніми грижами при добре сформованій черевній порожнині. Операція зводиться до розтину пуповинних оболонок, вправлення внутрішніх органів і пластики передньої черевної стінки. У невідкладному порядку оперують також дітей з ембріональними грижами,

ускладненими розривом оболонок і випаданням органів.

Протипоказанням до операції є грижі великих розмірів за наявності недорозвинутої черевної порожнини, а також грижі в поєднанні з вадою серця, великим терміном недоношення, тяжкою пологовою черепно-мозковою травмою. Вправлення великої грижі в маленьку черевну порожнину призводить до різкого підвищення внутрішньочеревного тиску, обмеження рухливості діафрагми і розвитку дихальної недостатності.

Консервативне лікування складається із щоденної санації пуповинних оболонок 3%-м настоєм йоду, 70%-м розчином спирту. Після відпадання коагуляційних шкірок і появи грануляцій застосовують мазеві пов'язки (мазь Вишневецького, солкосерил). Призначають УФО, електрофорез з антибіотиками, загальнозміцнювальну і стимулювальну терапію. Після консервативного лікування формується вентральна грижа, яку усувають оперативно у віці 2–5 років.

*Прогноз* при грижах пупкового канатика дуже серйозний. Летальність при оперативному лікуванні залежно від розмірів грижі коливається в межах 30–80 %. Після корекції вади діти розвиваються відповідно до віку.

## Природжена непрохідність шлунково-кишкового тракту

**Природжений пілоростеноз.** Це порушення прохідності пілоричного відділу шлунка, зумовлене гіпертрофією м'язів пілоричного відділу, а також хибним розвитком цих м'язів і нервових структур. Доведена генетична природа цієї вади розвитку. Сімейно-спадкова схильність виявлена у 6,9 % випадків. Пілоростеноз у 5 разів частіше трапляється у хлопчиків.

*Клініка:* основним симптомом захворювання є стійке блювання фонтаном, яке ви-

никає на другому-третьому тижні життя. Іноді блюванню передують зригування. Блювотні маси мають вигляд сирного молока з кислим, застійним запахом, без домішки жовчі і перевищують за об'ємом попереднє годування. З'являються запори, сечовипускання стає мізерним. Зростає виснаження дитини. Характерний «голодний» вираз обличчя з вираженими поперечними зморшками і впалими очима. Інтенсивність вказаних симптомів залежить від форми захворювання (гостра або підгостра). Характерною ознакою пілоростенозу є видима через передню черевну стінку перистальтика шлунка у вигляді піскового годинника. Перистальтика провокується годуванням або легким масажем черевної стінки. Іноді можна виявити стовшений воротар біля зовнішнього краю правого прямого м'яза живота.

**Діагностика:** основними додатковими методами дослідження є рентгенографія і фіброгастроскопія, причому останній метод практично заміняє рентгенівський. Перед рентгенографією дитині дають випити 5%-ї зависі барію в грудному молоці в об'ємі одноразового годування. Контрольні рентгенограми виконують у вертикальному положенні дитини через 3 і 6 год. Сповільнення евакуації контрасту вказані терміни є вельми характерним для пілоростенозу.

Фіброгастроскопія в усіх хворих не виявляє просвіту пілоричного каналу, відзначається випинання складок гіпертрофованої слизової оболонки у просвіт шлунка. У більшості хворих із пілоростенозом під час ендоскопії відзначаються явища рефлюксезофагіту і гастриту, що пояснює появу геморагічних домішок у блювотній масі.

Дані лабораторних досліджень свідчать про анемію, суб- і декомпенсований алкалоз.

**Диференційний діагноз** необхідно провести з пілороспазмом, пологовою черепно-мозковою травмою, адреногенітальним синдромом, непрохідністю дванадцятипалої кишки вище Фатерового сосочка.

При пілороспазмі під час ендоскопії воротар є прохідним; добрий ефект дає антиспастична терапія.

При пологовій черепно-мозковій травмі блювання припиняється після проведення дегідратаційної терапії, що знижує внутрішньочерепний тиск.

При адреногенітальному синдромі виявляють високий вміст калію, при пілоростенозі — гіпокаліємію.

Непрохідність дванадцятипалої кишки характеризується появою симптомів з моменту народження, а рентгенологічно — наявністю двох рівнів рідини в шлунку і дванадцятипалій кишці.

**Лікування:** радикальним є оперативне лікування — пілороміотомія за Фреде — Рамштедтом (рис. 98). У післяопераційному періоді годування здійснено грудним молоком починають через 4–6 год по 10 мл кожні 2 год, додаючи щодня по 10 мл, довівши до повного об'єму до 10–12-го дня. Віддалені результати лікування добрі.

**Природжена кишкова непрохідність.** Причинами природженої кишкової непрохідності можуть бути:

1. Вади розвитку кишкової трубки, які створюють внутрішній тип непрохідності (атрезії, стенози).

2. Вади розвитку, які спричиняють стиснення кишкової трубки ззовні (кільцеподібна підшлункова залоза, аберантна судина, ембріональні спайки).

3. Вади розвитку кишкової стінки (агангліоз, гіпогангліоз).

4. Вади, пов'язані з порушенням процесів повороту кишечника (синдром Леда, гіперфіксації кишечника, заворот «середньої» кишки).

5. Природжена obturaційна непрохідність, пов'язана з гіпофункцією підшлункової залози (меконієвий ілеус).

Анатомічно різні види перешкоди (мембрани, стенози, атрезії, завороти тощо) дають схожу клініко-рентгенологічну картину залежно від рівня їх розташування впродовж кишечника. За цією ознакою виділяють високу природжену непрохідність кишечника (дванадцятипала і початковий відділ порожньої кишки) і низьку (від початкового відділу порожньої кишки до прямої). Клінічна цінність такого розподілу непрохідності полягає не тільки в полегшенні діагностики, але і в можливості вибору ра-



**Рис. 98.** Пілоротомія за Фреде — Рамшtedтом (а), в модифікації Браунштейна (б, в); г — поранення завороту слизової оболонки дванадцятипалої кишки, д — вибухання слизової оболонки дванадцятипалої кишки після розтину серозно-м'язового шару; е, ж — операція переміщення шматка кишки при пораненні слизової оболонки

ціонального перед- і післяопераційного лікування. Виділення ж різних анатомічних форм непрохідності необхідне для вибору методу оперативного втручання.

**Гостра висока кишкова непрохідність** виявляється з першого дня життя, іноді з перших годин. Основним симптомом є рясне блювання з домішкою жовчі, тому що перешкода рідко коли розташована вище Фатерового сосочка. Блювання посилюється при годуванні, що особливо характерно для атрезії дванадцятипалої кишки. При стенозах блювання виникає на 2–3-й день життя, через 30–40 хв після годування. При високій непрохідності меконій відходить майже в усіх дітей, причому при атрезії — одноразово. При стенозах відходження меконію відбувається до 4–5-го дня. Характерне швидке зневоднення дитини, втрата маси тіла, порушення КЛС. Живіт у таких дітей звичайно роздутий в епігастральній ділянці, впалий у нижніх відділах. При пальпації живіт м'який, дитина спокійна.

**Діагностика:** основним діагностичним методом є оглядова рентгенограма органів черевної порожнини у вертикальному положенні дитини: помітні два горизонтальні рівні рідини і два газові міхури відповідно до розташування шлунка і дванадцятипалої кишки. На всій протяжності інших відділів кишечнику газ повністю відсутній.

При стенозах визначається невелика кількість газу нижче від розташування горизонтальних рівнів.

При підозрі на заворот «середньої» кишки застосовують іригографію з 20%-м розчином сергозину. Неправильне розташування товстої кишки і високе розташування сліпої підтверджують діагноз.

**Диференційний діагноз** проводять з пологовою черепно-мозковою травмою, атрезією стравоходу, пілороспазмом, передплоричним стенозом шлунка.

**Гостра низька кишкова непрохідність:** головним симптомом є відсутність меконія. Навіть після клізми відійдуть тільки сірі слизові кірки. Блювання з'являється після 2–3-го дня життя дитини, не залежить від годування і швидко набуває меконієвого характеру. Розміри живота збільшені, особливо в нижніх відділах, відзначається роз-

ширена венозна сітка, шкіра блищить, пупок випнутий. Іноді видно перерозтягнену петлю кишки. При пальпації живіт напружений, дитина реагує неспокоєм, плачем. Загальний стан дитини швидко погіршується через виражену інтоксикацію. Посилене здуття живота, поява гіперемії черевної стінки, її пастозності, набряк зовнішніх ставевих органів свідчать про перфорацію перерозтягненої над перешкодою кишки і розвиток перитоніту.

**Діагностика:** на оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини у вертикальному положенні хворого виявляють численні неоднакові горизонтальні рівні рідини у розтягнутих газом петлях кишечника, розташованих у всьому животі. При перфорації кишки під діафрагмою видно вільний газ. При низькій кишкової непрохідності, за винятком тих випадків, коли підозрюється перфорація, показане дослідження товстої кишки з введенням водорозчинного контрасту (20%-й розчин сергозину, верографін). При низькій кишкової непрохідності не функціонуюча товста кишка має вигляд тонкого шнура.

**Диференційний діагноз** проводиться з паретичною (динамічною) непрохідністю, гострою формою хвороби Гіршпрунга.

**Лікування:** у новонароджених з високою природженою непрохідністю тривалість і якість передопераційної підготовки залежать від тяжкості стану, часу встановлення діагнозу, надходження до стаціонару і наявності ускладнень. Якщо діагноз поставлено у першу добу, то час приготування триває 3–6 год (повноцінна комплексна інфузійна терапія і парентеральне харчування, кювезний режим, введення назогастрального зонда). Якщо дитина надійшла пізно (3-тя–4-та доба), то передопераційна підготовка триває не менш 24 год.

Низька природжена непрохідність кишечника, внаслідок швидкого розвитку ускладнень, потребує термінового оперативного втручання, тому передопераційна підготовка триває не більше 2–3 год.

Характер оперативного втручання визначається анатомічним варіантом вади розвитку (розпрямлення завороту, розділення зрощень, резекція кишки, дуоденоєюно-



стомія, ілеостомія тощо). Успіх операції багато в чому залежить від кваліфікації хірурга: виконувати операцію має хірург-неонатолог, який здатний поєднувати радикалізм з максимальним збереженням тканин і органів та швидкістю виконання операції. У післяопераційному періоді дитина повинна перебувати в умовах реанімаційного відділення для новонароджених.

*Прогноз* залежить від тяжкості вади, аномалій, своєчасності діагностики, ефективності передопераційної підготовки та інтенсивності післяопераційної терапії.

## Набута непрохідність кишечника

Набуту непрохідність кишечника в дітей поділяють на механічну і динамічну.

У дітей причиною механічної непрохідності є: обтурація, странгуляція й інвагінація, яка поєднує в собі означені види непрохідності. Причиною обтураційної непрохідності частіше є копростаз із природженим стенозом прямої кишки, норицева форма атрезії прямої кишки, хвороба Гіршпрунга, глистна інвазія. Странгуляційну непрохідність частіше спричиняють залишки жовткової протоки, зрощення.

**Інвагінація кишечника.** Вхідження одного відділу кишечника у просвіт нижче (або вище) розташованого іншого відділу називають інвагінацією. Вхідження кишок у дітей відбувається переважно ізоперистальтично в аборальному напрямі. Значно рідше трапляється ретроградна інвагінація. Хворіють, звичайно, грудні діти у віці 3–9 міс. Більшість авторів вважає, що інвагінація кишок у грудних дітей відбувається внаслідок тимчасової дискоординації перистальтики з утворенням окремих ділянок спазму, які сприяють вхідженню кишки. Безпосередньою причиною, яка зумовлює інвагінацію, найчастіше є зміна харчового режиму (введення підгодовування, густої їжі, невіправдане збільшення об'єму їжі тощо). Мають певне значення різні киш-

кові захворювання (ентероколіт, дизентерія), коли посилюється перистальтика кишок. І, нарешті, зважаючи на те, що більшість інвагінацій виникає в ілеоцекальній ділянці, причину її виникнення пов'язують з функціональними й анатомічними особливостями будови цієї ділянки у дітей раннього віку (недостатність баугінієвої заслінки, висока рухливість товстої кишки). У дітей після року переважають органічні причини (дивертикули, поліпи, пухлини та ін.). Інвагінація може виникнути у будь-якому відділі кишечника.

Розрізняють такі види інвагінації:

— тонкокишкову (вхідження тонкої кишки в тонку);

— клубово-ободову (вхідження клубової кишки у клубову і потім в ободову через баугінієву заслінку);

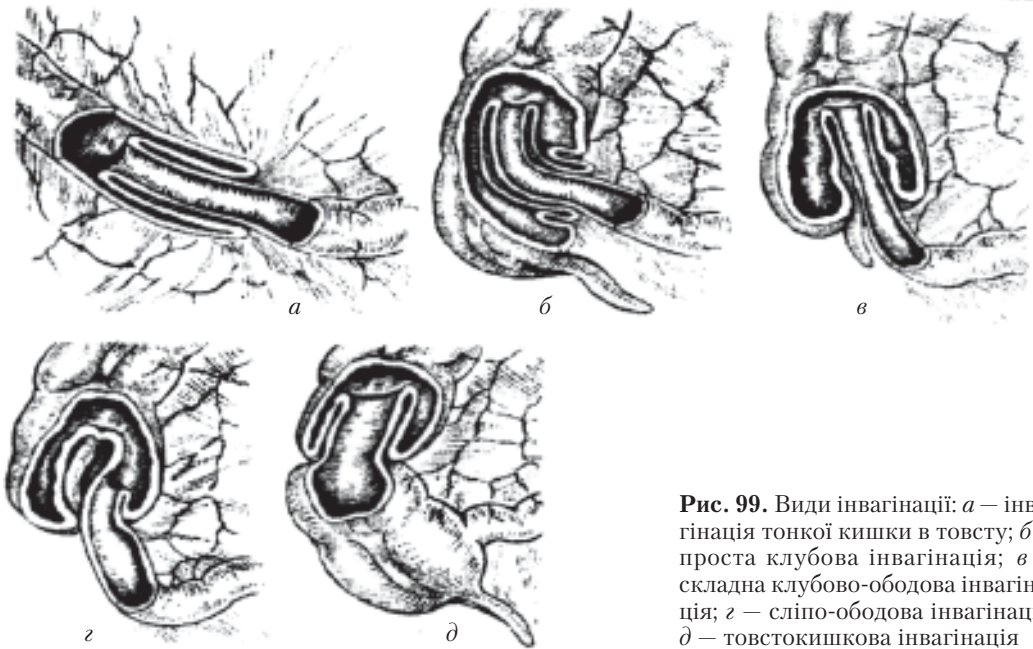
— сліпо-ободову (вхідження купола сліпої кишки у висхідну, при цьому червоподібний відросток і термінальний відділ клубової кишки втягуються пасивно);

— товстокишкову (вхідження товстої кишки в товсту);

— рідкісну форму (ізолюване вхідження червоподібного відростка, ретроградна інвагінація, множинна інвагінація; рис. 99).

Інвагінація належить до комбінованого виду механічної непрохідності через поєднання в ній елементів странгуляції (защемлення брижі інвагінованої кишки) й обтурації (закриття просвіту кишки інвагінатом). У самому інвагінаті розрізняють зовнішній циліндр (піхва), внутрішній циліндр і головку, представлену початковим відділом кишки, яка інвагінувалася.

*Клініка:* описуючи клінічну картину інвагінації у дітей до 1 року, Мондор образно вказував на те, що в типових випадках діагноз інвагінації можна поставити за телефоном. Типовими симптомами є: періодичне виникнення серед повного здоров'я неспокою, одно-дворазове блювання, затримка випорожнення, кров'янисті виділення з прямої кишки, пальпація інвагінату. Раптово дитина починає непокоїтися, судорожно перебирати ніжками, кричати, стає блідою. Старші діти прагнуть набути колінно-ліктьового положення. Дитина не заспокоюється на руках у матері, відмов-



**Рис. 99.** Види інвагінації: *a* — інвагінація тонкої кишки в товсту; *б* — проста клубова інвагінація; *в* — складна клубово-ободова інвагінація; *г* — сліпо-ободова інвагінація; *д* — товстокишкова інвагінація

ляється від груді. Напад триває 3–7 хв і раптово припиняється. Дитина заспокоюється і поведінка її стає звичайною. Через 5–10 хв напад повторюється знову. Переважно перший напад неспокою супроводжується рефлексорним блюванням, пов'язаним із защемленням брижі тонкої кишки. Пізніша поява блювання спричинена непрохідністю кишечника. «Світлі» проміжки між нападами поступово збільшуються, але стан дитини прогресивно погіршується. У перші години захворювання може бути самостійне нормальне випорожнення. Через 3–6 год від початку захворювання з прямої кишки замість калових мас відходить темна кров зі слизом. Це пояснюється вираженим порушенням кровообігу в інвагінованій ділянці кишки.

Температура спочатку нормальна. Живіт правильної форми, не роздутий, м'який, доступний для пальпації. У правому підребер'ї часто пальпується інвагінат у вигляді продовгуватого гладкого валика м'якоеластичної консистенції, помірно рухливого. Вельми характерні для клубово-ободової інвагінації спустошення правої клубової ділянки (симптом Данса). Описана карти-

на спостерігається у дітей із клубово-ободовою інвагінацією. Симптоми сліпо-ободової і товстокишкової інвагінації менше виражені (іноді без крові, напади неспокою менш інтенсивні і нечасті).

*Діагностика:* доцільно провести пальцево ректоабдомінальне обстеження. Характерна наявність «порожньої» ампули, при низькому розташуванні інвагінату можна визначити його головку. Після витягання пальця часто виділяється кров без калових мас. Достатньо ефективний огляд дитини під короткочасним наркозом — дає можливість практично завжди пропальпувати інвагінат.

Рентгенологічне дослідження остаточно переконує в наявності інвагінації. Воно полягає у введенні в пряму кишку під тиском не більше ніж 50 мм рт. ст. повітря і дослідженні його поширення аж до головки інвагінату, через яку повітря не проходить. При цьому головка інвагінату добре помітна у вигляді округлої тіні з чіткими контурами.

*Диференційний діагноз* проводять з дивертикулою, абдомінальним синдромом при хворобі Шенлейна — Геноха, пептичною виразкою, дивертикулом Меккеля, гемангіомою кишки.

При дизентерії в калі міститься слиз і прожилки яскраво-червоної крові, інвагінат не пальпується, а на рентгенограмі повітря вільно виповнює кишечник. На відміну від інвагінації, у дітей з абдомінальним синдромом при хворобі Шенлейна — Геноха може виникати блювання з домішкою крові, кишкова кровотеча буває разом із виділенням калу. Вельми характерні шкідливі прояви васкуліту. При пептичній виразці, дивертикулі Меккеля або гемангіомі кишки дитина залишається спокійною. Кров, яка виділяється, не містить слизу. Інвагінат не пальпується у черевній порожнині.

*Лікування:* застосовуються два головні способи лікування інвагінації — консервативний і оперативний. В основу консервативного лікування покладено принцип механічного впливу повітря на інвагінат, яке вводиться в товсту кишку під тиском. Консервативне лікування показане у дітей грудного віку в перші 12 год від моменту захворювання. У пізніші терміни дозоване нагнітання повітря небезпечне у зв'язку з можливим розвитком некрозу кишки. Консервативне лікування не ефективне за наявності механічних причин, які зумовили інвагінацію (поліпи, дивертикули тощо). Вони бувають у дітей після 1 року.

Рецидив інвагінації будь-якої форми не можна розправляти консервативним шляхом, повторне входження навіть у грудних дітей частіше пов'язане з наявністю механічних причин. Розправлення інвагінату проводять під наркозом в умовах рентгеновського кабінету. Повітря, дозоване під тиском 80–90 мм рт. ст., нагнітають через гумову трубку, введену в пряму кишку. Контролем розправлення інвагінату служать: зникнення пальповної пухлини, рівномірний розподіл газу у кишечнику (симптом «бджолиних стільників»), виділення газу через назогастральний зонд. Для остаточного підтвердження повного розправлення інвагінату дитині дають випити барієву завись у молоці. Після розправлення інвагінату вже через 4–5 год контрастна речовина знаходиться в товстій кишці і трохи пізніше виділяється з випорожненням.

Після розправлення інвагінату дитина звичайно заспокоюється і засинає.

Пізнє надходження дитини або неефективна консервативна дезінвагінація потребують оперативної дезінвагінації, яка полягає в обережному витисненні інвагінату двома пальцями. Якщо дезінвагінація технічно нездійсненна або є некроз кишечника на місці інвагінату, то проводять резекцію в межах здорових тканин з накладанням анастомозу. Рання діагностика і своєчасно проведена операція запобігають летальним наслідкам інвагінації.

#### **Спайкова непрохідність кишечника.**

Процес з'єднання супроводжує запалення або травму черевної порожнини. Будь-яка лапаротомія, навіть проведена в асептичних умовах, може сприяти спайкоутворенню через неминуче ушкодження серозної оболонки тампонами, хірургічними інструментами тощо. Останнім часом відзначається зростання питомої ваги непрохідності, зумовленої спайками серед інших видів ілеусу в дітей. Важливо пам'ятати, що якщо у дитини виник біль у животі, а в анамнезі проводилося оперативне втручання на органах черевної порожнини, то насамперед слід підозрювати гостру спайкову непрохідність. Приблизно у 80 % випадків спайкова непрохідність виникає після операції з приводу гострого апендициту.

Гостру спайкову непрохідність у практичній діяльності зручніше поділяти на дві головні групи, які мають певні клінічні відмінності та потребують різної хірургічної тактики:

1) рання спайкова непрохідність, звичайно обтураційна, розвивається в перші 3–4 тиж після операції (перегини кишкових петель і стиснення їх множинними спайками);

2) пізня спайкова непрохідність, звичайно странгуляційна, виникає через місяці і роки після хірургічного втручання (перегини і стиснення кишкових петель шнуроподібними спайками, які залишилися).

Ранню спайкову непрохідність через особливості морфології та клінічну картину доцільно розділяти на ранню спайково-паретичну, яка розвивається в перші 3–

4 дні після операції на фоні тяжкого парезу кишечника; просту форму ранньої спайкової непрохідності, коли на 12–13-й день порушення прохідності залежить від перегинів і стиснень кишкових петель площинними спайками або наявності запальних інфільтратів й абсцесів черевної порожнини; відстрочену форму ранньої спайкової непрохідності, що розвивається на 3–4-му тижні, коли разом з обтурацією можуть розвинутися явища странгуляції через шнуроподібні спайки, які утворюються до цього часу.

**Рання спайкова непрохідність:** у період стихання перитонеальних проявів поліпшення загального стану у дитини раптово виникають нападоподібні болі в животі, які посилюються. Виникає блювання з домішкою жовчі. Під час огляду живота виявляється асиметрія через роздуті петлі кишечника. Періодично можна спостерігати видиму перистальтику, яка супроводжується нападами болів. Аускультативно вислуховуються дзвінки кишкові шуми. Перкуторно над ділянками роздутих кишкових петель визначається тимпаніт. У проміжках між нападами живіт м'який, доступний для пальпації. Гази періодично відходять. Випорожнення може бути у невеликій кількості після клізми. Характерне для ранньої спайкової непрохідності зростання клінічних симптомів. Через декілька годин загальний стан дитини погіршується, блювання стає частим, з'являються ознаки токсикозу й ексикозу, гази не відходять, випорожнення немає.

**Рентгенологічне дослідження:** на оглядових рентгенограмах органів черевної порожнини виявляються чіткі, нерівномірні за розмірами горизонтальні рівні рідини без характерної локалізації, арки в різко розтягнутих петлях тонкої кишки.

**Пізня спайкова непрохідність** характеризується багаторазовим блюванням застійного характеру, явищами ексикозу, помірним здуттям й асиметрією живота, нечастими, але посиленими перистальтичними скороченнями.

**Рентгенологічне дослідження:** на оглядових рентгенограмах черевної порожнини виявляються неоднакові горизонтальні

рівні і мала кількість газу в нижніх відділах.

**Диференційний діагноз** проводять з іншими видами непрохідності (динамічною, обтураційною).

**Лікування** в усіх випадках ранньої спайкової непрохідності починають проведенням комплексу консервативних заходів, які відносно часто дозволяють ліквідувати непрохідність.

Відмінюють годування через рот, промивають шлунок 2%-м содовим розчином, ставлять сифонну клізму, внутрішньовенно вводять гіпертонічний розчин кухонної солі і прозерин. Цей комплекс повторюють кожні 2,5–3 год. Вельми ефективним є застосування продовженої перидуральної анестезії. У дітей з ранньою спайковою непрохідністю і тяжким парезом кишечника консервативні заходи тривають не менше 10–12 год. Якщо за цей період болі зростають або залишаються такими ж інтенсивними, то дитину оперують. Якщо ж настало помітне поліпшення загального стану, зменшилися болі і кількість шлункового вмісту або при сифонній клізмі відійшли гази, лікування продовжують ще 10–12 год. За неефективності консервативного лікування вдаються до оперативного втручання.

Лікування пізньої спайкової непрохідності, звичайно, має бути оперативним. Запізніле хірургічне втручання може призвести до некрозу кишкової стінки через імовірну странгуляцію шнуроподібними спайками. Хірургічне лікування полягає в усуненні перешкоди (розтин спайок, вирівнювання деформованих і перегнутих петель кишечника). При тотальному спайковому процесі виконують повний вісцероліз і горизонтальну інтестиноплекцію за допомогою медичного клею без накладання швів.

## Хвороба Гіршпрунга

Природжене захворювання, яке характеризується хронічним запором внаслідок порушення автономної симпатичної і парасимпатичної іннервації в дистальному від-

ділі товстої кишки (звужена, агангліонарна зона) та супрастенотичним розширенням ободової кишки з гіпертрофією її стінки. У патогенезі найбільше значення мають різкі порушення в сплетеннях Ауэрбаха і Мейснера, утворення аперистальтичної зони, значний дефіцит нервових гангліїв у ділянці переходу розширеної частини кишки у звужену. Це призводить до порушення перистальтики, пригнічення позиву до дефекації, перебудови регіонального кровообігу, порушення проникності, резорбції і дисбактеріозу. Варіанти клінічного перебігу хвороби Гіршпрунга залежать від протяжності агангліонарного сегмента, компенсаторних можливостей, правильності консервативної терапії. Виділяють 5 головних форм хвороби, які поділяються на такі форми (рис. 100):

1. Ректальна: а) з ураженням промежинного відділу; б) з ураженням ампулярної її частини.

2. Ректосигмоїдальна: а) з ураженням частини сигмоподібної кишки; б) з субтотальним або тотальним її ураженням.

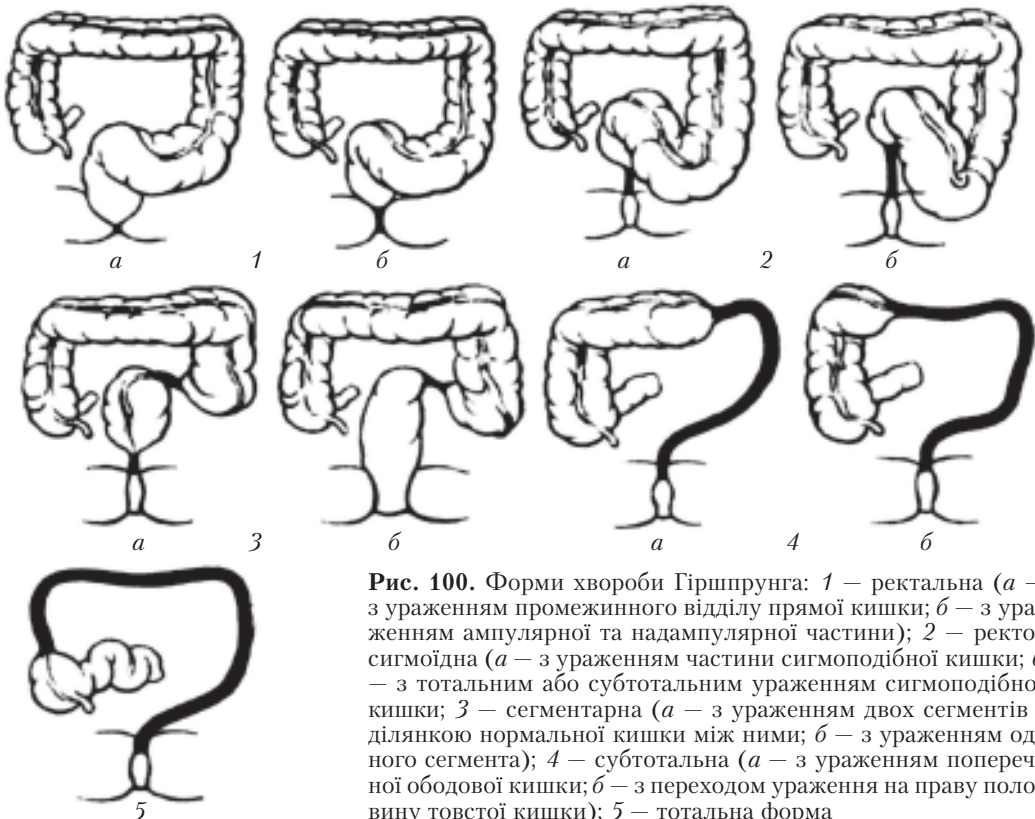
3. Сегментарна: а) з двома сегментами; б) з одним сегментом.

4. Субтотальна: а) з ураженням поперечної ободової кишки; б) з розповсюдженням на праву половину товстої кишки.

5. Тотальна — ураження всієї товстої кишки.

За клінічним перебігом виділяють такі стадії: компенсована; субкомпенсована; декомпенсована.

*Клініка:* відсутність самостійного випорожнення — провідна клінічна ознака захворювання. Час появи запорів залежить від довжини аперистальтуючого сегмента товстої кишки, особливостей годування дитини і консервативного лікування, яке заповодиться. Необхідно зазначити, що запор прогресує при будь-якій формі хвороби Гіршпрунга. Це чітко виявляється в момент



**Рис. 100.** Форми хвороби Гіршпрунга: 1 — ректальна (а — з ураженням промежинного відділу прямої кишки; б — з ураженням ампулярної та надампулярної частини); 2 — ректосигмоїдна (а — з ураженням частини сигмоподібної кишки; б — з тотальним або субтотальним ураженням сигмоподібної кишки); 3 — сегментарна (а — з ураженням двох сегментів і ділянкою нормальної кишки між ними; б — з ураженням одного сегмента); 4 — субтотальна (а — з ураженням поперечної ободової кишки; б — з переходом ураження на праву половину товстої кишки); 5 — тотальна форма

введення підгодовування, коли вміст товстої кишки густішає і насилу переміщується через звужену зону. Запори у дітей старшого віку супроводжуються утворенням калових завалів і проявами непрохідності.

Невід'ємний симптом хвороби Гіршпрунга — метеоризм, який, як і запор, з'являється з народження. Значне розширення сигмоподібної, а потім й інших відділів товстої кишки призводить до збільшення розмірів і зміни конфігурації живота («жаб'ячий живіт»). Пальпаторно відчувається величезна кишка, заповнена калом, на якій залишаються сліди від пальців (симптом глини). Пупок згладжений або випинається і розташований нижче, ніж звичайно.

Пальпація провокує посилення перистальтики, яка визначається візуально. Одночасно зі збільшенням живота зростає деформація грудної клітки — реберна дуга згорнута, кут її тупий. Діафрагма займає високе положення і, стискаючи легені, зменшує їх дихальний об'єм. З віком зростають симптоми хронічної калової інтоксикації і дисбактеріозу. Порушується обмін речовин, виникають гіпопротеїнемія, електролітний дисбаланс, гіпотрофія. Дисбактеріоз провокує розвиток виразкового коліту, що призводить до парадоксальних прогнозів. Блювання частіше спостерігається у дітей першого року життя і пов'язане з інтоксикацією й обтураційною непрохідністю. Клінічні прояви досить варіабельні.

**Компенсована стадія:** стійка затримка випорожнення і газів, переважно виявляється з моменту введення підгодовування. Добрий нагляд і консервативне лікування забезпечують регулярне випорожнення кишечника тривалий час. Якщо виникає затримка випорожнення, то сифонна клізма легко усуває це явище. При порушенні режиму з'являються тривалі запори з формуванням калових каменів. Компенсований перебіг захворювання зумовлений наявністю короткої зони агангліозу, внаслідок чого розташовані вище відділи товстої кишки долають інертність агангліонарного сегмента.

**Субкомпенсована стадія** є перехідною. Симптоми стають виразнішими (пов'язано зі збільшенням зони агангліозу). Запори

стійкі, що потребує застосування частих сифонних клізм. Стан хворого прогресивно погіршується у зв'язку з розвитком хронічної калової інтоксикації.

**Декомпенсована стадія** зумовлена наявністю довгої зони агангліозу і виявляється з перших днів життя дитини клінікою гострої низької кишкової непрохідності. Меконій не відходить. Живіт різко роздувається. Виникає калове блювання. Перистальтика кишечника стає видимою. Регулярні сифонні клізми неефективні, гази відходять погано, зростають інтоксикація, анемія, втрата маси тіла. Внаслідок високого стояння діафрагми збільшується дихальна і серцева недостатність, виникає задишка.

**Діагностика:** в анамнезі відсутність самостійного випорожнення з періоду новонародженості, поява стійких запорів з моменту введення підгодовування або переходу на штучне вигодовування.

**Рентгенологічне дослідження** має вирішальне значення. Воно дозволяє визначити зону агангліозу, а також ступінь супрастенотичного розширення товстої кишки. Найбільш достовірні дані отримують при дослідженні з контрастними речовинами. У новонароджених використовують йодоліпол або 20%-й розчин сергозину. У старших дітей — водну завесь сульфату барію в 1%-му розчині хлориду натрію. Кількість контрасту залежить від віку дитини (10–15 мл — новонародженим, 50–100 мл — 6 міс–1 рік, 100–200 мл — 1–3 роки, 200–300 мл — 4–7 років, 300–500 мл і більше — дітям старшого віку). Дуже важливо провести підготовку до іригографії за допомогою щоденних сифонних клізм із 1–2%-м розчином хлориду натрію. Характерна рентгенологічна ознака хвороби Гіршпрунга на іригограмі — наявність звуженої зони в дистальному відділі товстої кишки і розширення розташованих вище відділів кишечника. Крім того, визначаються відсутність гаустрації і згладженість контурів кишки. Ректосигмоїдальна зона виявляється досить добре. Гірше помітна ректальна форма. Для чіткішого виявлення зони агангліозу роблять знімки в косій проекції. Вельми важке рентгенологічне трактування у новона-

роджених і дітей молодшої вікової групи. Розширення товстої кишки у них може бути мінімальним, зона агангліозу простежується нечітко. Водночас спостерігають затримку контрасту на відстрочених знімках.

Методами діагностики хвороби Гіршпрунга у дітей є електроміографія товстої кишки, біопсія її стінки, ректальна манометрія, визначення активності ацетилхолінерастери у слизовій оболонці.

*Диференційна діагностика.* Хворобу Гіршпрунга диференціюють з хронічними запорами, зумовленими атонією товстої кишки, подовженням сигмоподібної кишки, тріщинами в ділянці анального отвору, нейрогенними причинами, ендокринними порушеннями. У новонароджених гостру форму хвороби Гіршпрунга диференціюють з меконієвою кіркою, яка частково або повністю закриває просвіт товстої кишки, і динамічною непрохідністю кишечника.

*Лікування* хвороби Гіршпрунга — тільки хірургічне. Радикальною є резекція звуженої зони з частиною розширеної товстої кишки. Сьогодні застосовуються чотири методи:

1. Операція Свенсона — Хіатта — Ісакова полягає у внутрішньочеревній мобілізації товстої кишки до внутрішнього сфінктера прямої, а з боків — на 2 см нижче з подальшою евагінацією її на промежину, резекцією і накладанням косого анастомозу.

2. Операція Дюамеля — Баїрова полягає в тому, що мобілізовану товсту кишку відводять каналом, утвореним між крижками і прямою кишкою, до зовнішнього сфінктера і далі через розріз і через заднє півколо прямої кишки — на промежину. Після видалення розширеної частини і зони агангліозу на передню частину зведеної кишки і задній відділ прямої накладають спеціальні затискачі, що забезпечують утворення безшовного анастомозу.

3. Операція Соаве — Ленюшкіна: спочатку проводять відокремлення серозно-м'язового шару прямої кишки до сфінктера, а потім мобілізовану товсту кишку евагують через серозно-м'язовий циліндр на промежину, де і резектують.

При хворобі Гіршпрунга з суперкоротким агангліонарним сегментом проводять задню міотомію внутрішнього сфінктера (Bentley J., 1966; Alexander J., Aston S., 1974). Тенденція до виконання радикальної операції в грудному віці не дістала широкої підтримки, що пов'язано з високим операційним ризиком. Найбільш оптимальним терміном є вік 2–4 роки. До цього віку хворих лікують консервативно і тільки при безуспішній консервативній терапії вдаються до колостомії.

Консервативна терапія включає послаблювальну дієту, зокрема продукти, що посилюють перистальтику (морква, буряк, сухофрукти, інжир, чорнослив, натуральні фруктові й овочеві соки, ягоди, кисле молоко, кефір, рослинні олії). Для випорожнення кишечника застосовують сифонні клізми з 1%-м розчином кухонної солі кімнатної температури. Використання теплої не гіпертонічної клізми категорично заборонено тому, що розмиті калові маси швидко всмоктуються з просвіту кишки. Розвиваються інтоксикація, набряк мозку. Після сифонної клізми бажано через зону звуження ввести газовідвідну трубку для повної евакуації рідини.

До комплексу консервативної терапії включають масаж передньої черевної стінки, ЛФК, лікування дисбактеріозу кишечника. Диспансерне спостереження у післяопераційному періоді здійснюють протягом двох років.

## Атрезія жовчних шляхів

Атрезія жовчних шляхів ґрунтується на запальному процесі частіше вірусної етіології, перенесеному внутрішньоутробно. Він є наслідком ураження гепатоцитів з порушенням екскреції білірубину і формування жовчі. Паралельно уражується ендотелій жовчних шляхів, що призводить до їх повної непрохідності.

Розрізняють: аплазію жовчних шляхів; внутрішньопечінкову атрезію жовчних

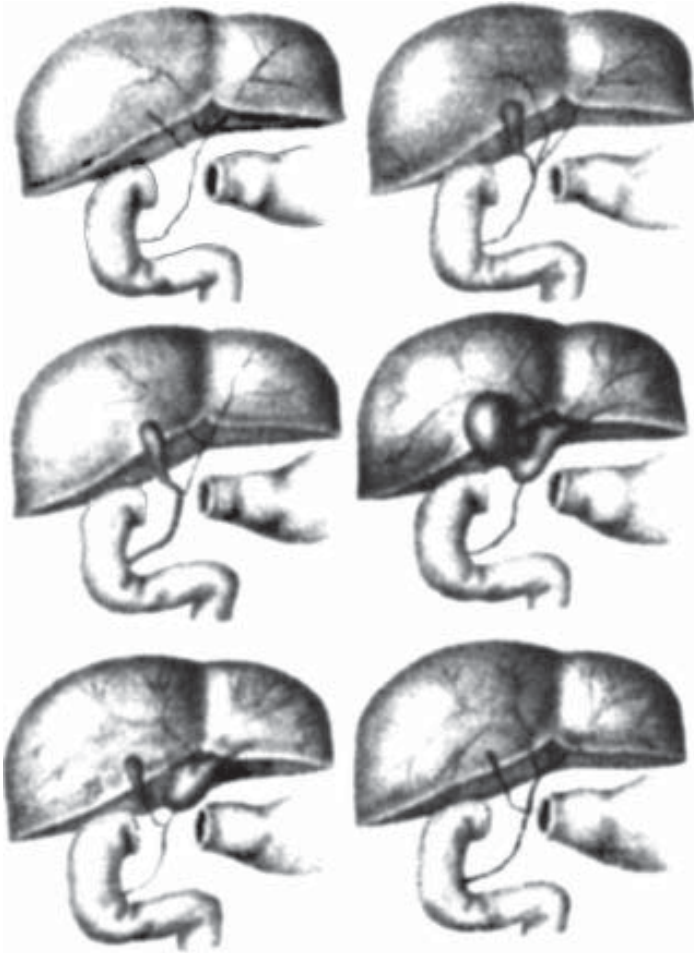


Рис. 101. Атрезія жовчних шляхів

шляхів, печінкових проток, загальної печінкової протоки; позапечінкову атрезію жовчного міхура, міхурової протоки, загальної жовчної протоки (рис. 101).

*Клініка.* Одним із головних симптомів є жовтяниця, яка прогресивно зростає, і шкіра набуває шафранового кольору. До другого місяця шкіра має зеленувато-жовте забарвлення з дрібноточковими крововиливами. Другий провідний симптом — ахолічне випорожнення. Сеча інтенсивно забарвлена (кольори пива). У перші тижні життя спостерігаються часті зригування без домішки жовчі. Дефіцит маси тіла. Живіт роздутий, м'який, безболісний. Печінка значно збільшена, щільна, з гладкими краями, безболісна. У пізні терміни збільшуєть-

ся селезінка, в черевній порожнині з'являється рідина (асцит), розширена сітка підшкірних вен черевної стінки, геморагії, що пов'язано з розвитком біліарного цирозу печінки. Діти рідко доживають до одного року.

*Діагностика.* Діагноз ґрунтується на даних ультразвукового дослідження печінки, лапароскопії, пункційної біопсії печінки, лабораторних методів (переважання прямої фракції білірубіну при загальній гіпербілірубінемії).

*Диференційний діагноз* проводять з тривалою фізіологічною жовтяницею, гемолітичними жовтяницями, ураженням печінки при цитомегалії, токсоплазмозі, сифілісі, із закриттям жовчних шляхів слизо-



вими кірками. Практично при всіх вказаних жовтяницях відсутній симптом ахолічного випорожнення. Механічна жовтяниця, пов'язана із закупоренням жовчних ходів, диференціюється шляхом введення через зонд у дванадцятипалу кишку 5 мл 25%-го розчину сульфату магнію тричі на день протягом 2–3 днів. Скорочення жовчних шляхів, яке при цьому виникає, виштовхує слизові кірки і усуває механічну жовтяницю, що приводить до одужання дитини.

*Лікування* атрезії жовчних шляхів — оперативне. Атрезія на рівні загальної жовчної або печінкової протоки потребує виконання операції — гепатико- або холедохоєюностомії. При гіпоплазії позапечінкових жовчних шляхів проводять операцію Касаї, яка полягає у видаленні фіброзної пластинки у воротах печінки, куди відкриваються численні жовчні шляхи, і анастомозуванні їх з ізольованою петлею кишки.

*Прогноз* атрезії жовчних ходів завжди дуже серйозний. Оперативне втручання може бути виконане лише у 20 % дітей з вадами розвитку жовчних шляхів, тому що у більшості із них виявляється атрезія внутрішніх жовчних шляхів.

## Вади розвитку та захворювання селезінки

Серед вад розвитку селезінки природжена відсутність, гіпоплазія або мікро脾енія трапляються рідко. В останньому разі орган має звичайну будову, але зменшений у розмірі.

Частіше трапляється така вада, як додаткові селезінки. Вони можуть бути поодинокими та численними. Типова їх локалізація — ворота селезінки, сальник, зв'язки селезінки, вздовж її судинної ніжки. Розміри додаткових селезінок варіюють від кількох міліметрів до розміру нормальної селезінки. Вони можуть симулювати пухлину черевної порожнини і стати причиною рецидивів при гемолітичній анемії та хворобі Верльгофа. У

тому разі, коли селезінка має самостійну брижу з окремою судиною, стає можливим її заворот, що виявляється картиною гострого живота. Усе це зумовлює показання до хірургічного видалення додаткових селезінок.

**Кісти селезінки.** Розрізняють непаразитарні та паразитарні кісти. Непаразитарні кісти бувають справжніми (які мають внутрішню вистілку ендотелієм або епітелієм і містять серозну рідину) та несправжніми, що не мають внутрішньої вистілки. Несправжні кісти частіше є наслідком травми або інфекційних захворювань (висипний та черевний тиф, малярія, туберкульоз). Після травм селезінки гематома піддається аутолізу, розсмоктуванню вмісту та організації фіброзної капсули. За вмістом травматичні кісти бувають: серозні, геморагічні та серозно-геморагічні.

*Клініка* безпосередньо залежить від розміру кісти та виявляється почуттям тяжкості, болем у лівому підребер'ї. У разі передляжання кісти до передньої черевної стінки може бути виявлено флюктуацію.

*Діагностика* обов'язково включає УЗД, томографію, лапароскопію, видільну урографію.

*Лікування:* у дітей слід дотримуватися органозберігаючих операцій (ушивання кісти, сегментарна резекція селезінки) і лише при неможливості проведення цих операцій без значної крововтрати або при численних кістах проводять спленектомію. При паразитарних кістах показана спленектомія, рідше обмежуються розтином кісти, видаленням її хітинової оболонки та зашиванням порожнини.

**Тромбоцитопенічна пурпура.** Клініку характеризує геморагічний синдром, який виявляється крововиливами в шкірі, слизовій порожнині рота, внутрішніх органах. Крововиливи в шкірі виникають спонтанно і мають вигляд петехій та екхімозів на кінцівках, тулубі.

*Діагностика.* Діагноз визначають на підставі тромбоцитопенії, зменшення часу кровотечі, позитивного симптому джугта.

Роль селезінки у цьому захворюванні зводиться до гальмівного впливу на кісткостворення та появи анти-

тромбоцитних антитіл, руйнування тромбоцитів. Про посилення імунних процесів свідчить виразна гіперплазія лімфоїдної тканини селезінки.

*Лікування:* консервативне лікування спрямоване на припинення кровотечі під час кризи (переливання крові та її препаратів, гормонотерапія, симптоматичне лікування). Відсутність успіху консервативної терапії створює підстави до спленектомії. Обов'язковою умовою ефективності операції є видалення додаткових селезінок.

**Хвороба Гоше** виникає внаслідок порушення білкового та ліпідного обміну, супроводжується накопиченням керазину в клітинах ретикулоендотеліального апарату, виявляються специфічні клітини. Харак-

терним симптомом хвороби є збільшення селезінки, зміна її структури, розвиток у ній інфарктів з подальшим рубцюванням і накопиченням клітин Гоше. Етіологія невідома. Захворювання належить до спадкових хвороб з автосомно-домінантним типом спадковості. Характерні анемія, тромбоцитопенія, гіперхолестеринемія та збільшення загального рівня ліпідів. При гострій формі захворювання прогноз несприятливий вже у ранньому віці.

*Лікування.* Специфічного лікування немає. Спленектомія — симптоматичний метод лікування. Усувається гальмівний вплив селезінки на кровотворення, зменшується геморагічний синдром, продовжується життя хворих.

## Аноректальні вади розвитку і захворювання прямої кишки

Аноректальні вади розвитку (вади розвитку заднього проходу і прямої кишки) становлять одну з численних груп проктологічних захворювань дитячого віку. Їх частота коливається, за свідченнями різних авторів, від 1:500 до 1:5000 живих новонароджених незалежно від статі.

За останні роки більшість дитячих хірургів висловлюються на користь класифікації вказаних вад, ухваленої на Міжнародному конгресі дитячих хірургів у Мельбурні (1970). В основу класифікації покладено відношення прямої кишки до м'язів тазового дна, зокрема до лонно-прямокишкового м'яза (рис. 102).

### *Міжнародна класифікація аноректальних аномалій*

#### I. Високі (супралеаторні)

##### 1. Аноректальна агенезія

Хлопчики:

а) без нориці;

б) з норицею (ректовезикальною, ректоуретральною).

Дівчатка:

а) без нориці;

б) з норицею (ректовезикальною, рек-

токлоакальною, ректовагінальною).

2. Ректальна атрезія.

#### II. Середні (інтермедіальні)

##### 1. Анальна агенезія

Хлопчики:

а) без нориці;

б) з норицею (ректобульбарною).

Дівчатка:

а) без нориці;

б) з норицею (ректовестибулярною).

##### 2. Аноректальний стеноз.

#### III. Низькі (транслеваторні)

Хлопчики і дівчатка:

Прикритий задній прохід — простий анальний стеноз.

Хлопчики:

Передній промежинний анус.

Ректопромежинна нориця.

Дівчатка:

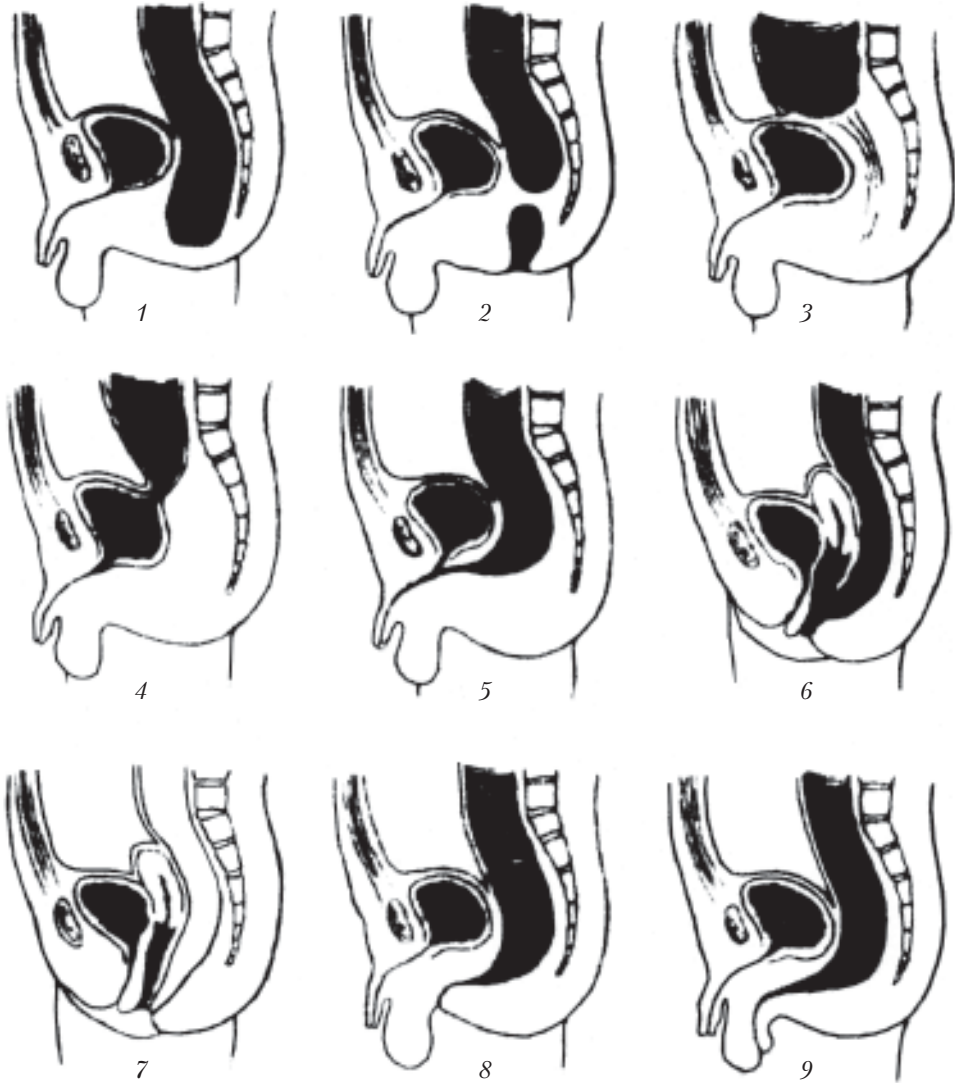
Передній промежинний анус.

Ректовестибулярна нориця.

Вульварний задній прохід.

Ановульварна нориця.

**Атрезії без нориці** (атрезія відхідникового (анального) отвору, атрезія прямої кишки). Атрезію без великих зусиль роз-



**Рис. 102.** Аноректальні вади розвитку: 1 – атрезія відхідникового отвору; 2 – атрезія прямої кишки; 3 – атрезія відхідникового отвору і прямої кишки; 4 – атрезія прямої кишки з норицею у сечовий міхур; 5 – атрезія прямої кишки з норицею в уретру; 6 – атрезія прямої кишки з норицею у піхву; 7 – атрезія прямої кишки з норицею у присінок піхви; 8 – атрезія прямої кишки з норицею на шкіру промежини; 9 – атрезія прямої кишки з норицею на шкіру мошонки

пізнають при первинному огляді – відхідниковий отвір відсутній. Важливо встановити вигляд атрезії, визначити її висоту. Про висоту атрезії необхідно судити передусім за відношенням кишки до леваторних м'язів, які у новонароджених залягають на глибині 2 см від шкіри анальної ділян-

ки. Сліпий кінець кишки може знаходитися всередині цього м'яза або вище нього. Отже, під низькою атрезією необхідно розуміти розташування сліпого кінця кишки на глибині 2–2,5 см від шкіри, а розташування його вище називають високою атрезією.

Зовні при високій атрезії прямої кишки промежина зменшена в розмірах, сідничні бугри зближені, часто відсутній або недорозвинений куприк. На місці анального отвору шкіра гладка. При крику і натязі відсутнє куполоподібне випинання в зоні передбачуваного анального отвору.

**Клініка.** Загальний стан дитини в перші години після народження не страждає. Перші ознаки неспокою з'являються наприкінці першої доби, на початку другої доби набувають ознак низької кишкової непрхідності. Роздувається живіт, з'являється блювання кишковим вмістом, видно перистальтику петель кишок, зростають явища ексікозу і токсикозу, аспіраційної пневмонії.

На оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини помітні множинні неоднакові рівні рідини з газовими пухирцями над ними.

**Діагностика.** Для уточнення рівня атрезії виконують рентгенографічне дослідження за Вангестіном. Місце, де повинен бути анальний отвір, позначають рентгеноконтрастним предметом (монета, дробинка, скріпка), після чого проводять оглядовий знімок в двох проекціях у положенні дитини вниз головою. Дослідження проводять через 15–16 год після народження дитини, тобто тоді, коли газ реально доходить до прямої кишки. Відстань між сліпим кінцем прямої кишки (газовий пухирець) і позначкою на промежині вказує на висоту атрезії.

Висоту атрезії можна визначити пункційним методом Ситковського. Пункцію виконують у місці природного розташування анального отвору і вводять голку в напрямі до купола прямої кишки, постійно потягуючи за поршень до появи в шприці крапель меконія. Відстань, на яку увійшла голка, вказує висоту атрезії. Через ту ж голку вводять водорозчинний контраст, маркують місце положення заднього проходу і проводять рентгенографію в двох проекціях. Відстань від позначки до контрастованого купола вкаже справжні розміри атрезії. При високих атрезіях

контрастна речовина інфільтрує клітковину.

Останнім часом широкого визнання набули методи ультразвукової діагностики атрезії прямої кишки.

Атрезія прямої кишки (ізолювана) буває високою і низькою. Відхідниковий отвір з добре сформованим зовнішнім сфінктером розташований звичайно. Анальний канал наявний, а вище кишка відсутня на більшій або меншій відстані. Для встановлення діагнозу досить ввести катетер через анальний отвір: катетер зупиниться перед перешкодою.

**Атрезії з норицями** (в сечову, статеву системи і на промежину).

**Нориці в сечову систему** спостерігаються виключно у хлопчиків. Головна ознака — відходження меконія і газів через зовнішній отвір уретри. У перші доби життя ця форма атрезії не відрізняється від безнорицевих форм. До кінця другої доби розвивається клініка низької кишкової непрхідності. Нориці в сечову систему спостерігаються, звичайно, при високих формах атрезій. У більшості випадків нориця відкривається в уретру, при цьому незмінений кал виділяється через зовнішній отвір перед сечовипусканням. Гази виходять і поза актом сечовипускання. Якщо нориця відкривається у сечовий міхур, то меконій забарвлює сечу в інтенсивно зелений колір. Вираженість вказаних ознак залежить від ширини ходу нориці.

**Діагностику** нориці в сечову систему полегшує уретрографія. Через початковий відділ уретри під екраном вводять контрастну речовину і в бічній проекції спостерігають її затікання в пряму кишку.

**Нориці в статеву систему** виявляються у дівчаток. Звичайно нориця відкривається у присінок піхви, рідше у піхву та рідко в матку. Діаметр нориці та її локалізація визначає клінічний перебіг хвороби. Головна ознака — виділення меконія, потім калу і газів через статеву щілину. При широкій і короткій нориці (переважно церктовестибулярна нориця) у дитини в перші місяці життя спостерігається само-

стійне випорожнення. З переходом на штучне вигодовування самостійне випорожнення стає рідшим, частішають запори, що призводить до розвитку повторного мегаколона. У цей період доводиться нерідко вдаватися до очисних клізм.

Нориця у піхві практично завжди вузька, розташовується вище дівочої пльви, що ускладнює діагностику. Кал, який виділяється з піхви, створює умови для висхідної інфекції сечових шляхів і черевної порожнини. Зі зростанням запорів вже в перші дні і тижні життя необхідні допоміжні заходи, однак висока локалізація нориці утрудняє застосування клізм. Це призводить до калових завалів і низької непрхідності кишечника. При ректовестибулярних норицях атрезія прямої кишки в більшості випадків низька, статеві органи розвинені нормально. Якщо з'єднання ректовагінальне, атрезія завжди висока і часто супроводжується інфантилізмом зовнішніх статевих органів.

*Діагностика* нориці в статеву систему здійснюється контрастуванням товстої кишки через норицю або зондуванням норицевого ходу тонким металевим зондом.

**Нориці на промежині** трапляються однаково часто у хлопчиків і дівчаток. У дівчаток промежинні нориці короткі і широкі, у хлопчиків довжина і діаметр їх варіюють. Вони відкриваються як в безпосередній близькості від нормального місцезростання заднього проходу, так і далеко від нього — на мошонці і навіть на статевому члені. При широких норицях випорожнення кишечника цілком компенсоване. Запори виникають до кінця першого року життя. При вузьких норицях самостійного випорожнення практично не буває.

*Діагностика.* Зовнішній огляд, зондування і контрастування нориці цілком достатньо для уточнення її розташування. Атрезія прямої кишки при промежинних норицях завжди низька. Необхідно диференціювати широку промежинну норицю із її доброю функцією і справжню ектопію анального отвору. Потрібно пам'ятати, що атрезія заднього проходу і прямої кишки

часто поєднуються з іншою природженою патологією: це вади серця, дихальної системи, сечостатевої системи і дистального відділу хребта.

**Природжені звуження заднього проходу і прямої кишки** локалізуються частіше в ділянці гребінцевої лінії анального кільця. Рідше вони розташовуються вище анального отвору на кілька сантиметрів. Іноді це тонка мембрана зі шкіри і слизової оболонки, в інших випадках — щільне фіброзне кільце.

*Клініка.* У періоді новонародженості та в перші місяці життя природжене звуження може не виявлятися, тому що кашоподібний кал вільно виділяється крізь звужений отвір. Водночас при різкому звуженні запори спостерігаються з перших днів. При цьому кал виділяється у вигляді стрічки або вузького циліндра. Після введення підгодовування запор стає більш вираженим. Зростає здуття живота, формується повторний мегаколон.

*Діагностика.* Важливо пам'ятати про цю аномалію при скаргах на хронічний запор і провести ректальне обстеження. Ввівши палець в анальний канал, місце звуження в одних випадках можна відчутти як еластичне кільце, в інших випадках стриктура ледве пропускає кінчик пальця. Більш точно діагноз встановлюється після рентгеноконтрастного дослідження і колоноскопії.

*Лікування.* Атрезія заднього проходу і прямої кишки підлягає хірургічному лікуванню в умовах спеціалізованого хірургічного стаціонару. У перші години і дні життя екстреної операції потребують усі види повних атрезій, а також такі норицеві форми: ректоуретральна, ректовезикальна, при малих діаметрах — ректовагінальна, ректопромежинна. У віці 1–2 років проводять корекцію вад з норицями в статеву систему і на промежину без симптомів кишкової непрхідності.

При низьких формах атрезії відхідникового отвору і прямої кишки виконують одномоментну промежинну проктопластику: кишку мобілізують і зводять вниз з боку промежини.

При середніх формах атрезії (2–3 см від шкіри) показана операція Пена, знову-таки промежинним доступом, але ширшим.

Високі форми атрезії потребують значної мобілізації кишки, а тому виконуються черевно-промежинним доступом. Через травматичність такої операції у новонароджених спочатку вдаються до накладання колостоми на сигмоподібну кишку, а потім у віці 6 міс — 1 року виконують основну операцію.

Природжене звуження заднього проходу і прямої кишки лікують консервативно й оперативно. З-поміж консервативних методів застосовують бужування або пальцем, або розширювачами Гегара. Якщо протягом 1–1,5 міс бужування неефективне, показане оперативне втручання — поздовжній розтин місця стенозу з подальшим зашиванням рани в поперечному напрямі або видалення стенозуючого кільця з боку промежини.

*Прогноз* захворювання і функціональний результат корекції вад прямої кишки і відхідникового отвору залежать як від тяжкості вади і сполучних аномалій, так і від правильності вибраної тактики оперативного втручання.

## Тріщина заднього проходу

Тріщиною заднього проходу (анальна тріщина) називають дефект слизової оболонки анального каналу. Частіше анальні тріщини трапляються в дошкільному віці. Сприяючими причинами є проноси, запори, глистна інвазія. Безпосередньою причиною розриву слизової оболонки є проходження через анальний канал щільних калових мас, подряпаних через свербіж у ділянці заднього проходу, що спричиняється гостриками, грубий механічний вплив при клізмах, інструментальних дослідженнях.

*Клініка.* Головний симптом — різкий біль під час дефекації. Наприкінці акту

дефекації виділяється кілька крапель яскраво-червоної крові. Дитина починає лякатися майбутнього акту дефекації через страх болю, придушує позив до дефекації. Затримка випорожнення призводить до ущільнення калових мас, що надалі сприяє більшій травматизації тріщин і посилює біль. Спочатку тріщина буває поверхневою, невеликого розміру, досягаючи в довжину декількох міліметрів. Потім вона заглиблюється і збільшується в довжину до 1,5 см, форма її щілиноподібна, краї м'які, розташована радіально. Нелікована тріщина вкривається грануляціями і фібрином.

*Діагностика.* Тріщини локалізуються, у більшості випадків, по задньому півколу анального каналу відповідно до 6-ї години на циферблаті. Щоб побачити маленьку тріщину, потрібно повільно розсунути анальні складки і методично оглянути все коло анального каналу. Палець вводять у пряму кишку, відтискаючи протилежну до тріщини стінку кишки. У момент виведення пальця тріщина помітна особливо рельєфно. Дослідження краще провести в стані медикаментозного сну, тому що воно досить болісне.

*Лікування* анальних тріщин у дітей консервативне і спрямоване насамперед на зняття болю і спазму сфінктера; надалі — на нормалізацію випорожнення, загоєння тріщини. Для зняття спазму сфінктера застосовують теплі ванни зі слабким розчином перманганату калію, настоєм ромашки, свічки з анестезином, беладонною, теплий душ на промежину 3–4 рази на добу. Призначають послаблювальну дієту, дають соняшникову олію. Місцево застосовують емульсії, бальзами (наприклад, синтомицинову, вінілін, олію обліпихи). Тріщину припікають 10%-м розчином нітрату срібла, потім змащують анестезиновою маззю.

Якщо лікування за даною схемою не дає бажаного ефекту, вдаються до ін'єкцій безпосередньо під тріщину спирт-новокаїнового розчину за Аміневим, гідрокортизону з новокаїном, що приводить до переривання больового рефлексу, а також поліпшення кровопостачання і репаративних процесів у

рані. Тріщини порівняно легко піддаються консервативному лікуванню. Хірургічне лікування може бути показано у виняткових випадках у дітей старшого віку.

## Випадання прямої кишки

Захворювання полягає в тому, що стінки дистального відділу товстої кишки зміщуються і випадають через відхідниковий отвір. У дітей спостерігається переважно у віці 1–3 років. Сприяючі причини пов'язані з анатомо-фізіологічними особливостями у дітей: слабкий розвиток і вираженість крижово-куприкової кривизни, відсутність сагітальних вигинів прямої кишки, низьке стояння дна Дугласового простору, довга брижа сигмоподібної кишки, розсипний тип прямокишкових артерій тощо. Підвищений внутрішньочеревний тиск у дорослих ніби амортизується, а у дітей він передається безпосередньо у напрямі заднього проходу. До сприяючих причин належать різні гіпотрофії, що зумовлюють дистрофічні зміни колопрямокишкової клітковини і слабкість м'язів тазового дна.

Причинами є захворювання товстої кишки (дизентерія, диспепсія), хронічні запори, тривале сидіння на горщику, тривалий кашель при коклюші і бронхіті, утруднене сечовипускання внаслідок фімозу, звуження уретри та ін.

*Клініка.* У початковій стадії захворювання випадає лише слизова оболонка, переважно з одного боку, тільки під час акту дефекації, а після закінчення акту частина, що випала, повертається на своє місце. Надалі випадання прогресує і симптоматика залежить від форми і ступеня випадання, його тривалості. Слизова оболонка, що випала по всьому колу, виглядає як розетка яскраво-червоного або злегка синюшного кольору з щілеподібним або зірчастим отвором у стінці. При випаданні всіх шарів кишки частина, що випала, має циліндричну форму. Слизова оболонка синюшного

кольору, набрякла, легко кровоточить. Тривало невправлена кишка вкривається фібрином, з'являються виразки. При тривалому випаданні та збереженні тону сфінктера виникає защемлення кишки. Випадання трапляється звичайно при акті дефекації. У тяжких випадках в ослаблених дітей кишка випадає при кожній натузі та крику. Вправити її через виражений набряк і потовщення стає важко, іноді неможливо.

*Діагностика.* В більшості випадків батьки самі повідомляють про випадання. Проте лікареві необхідно пересвідчитися у правильному діагнозі і виключити інші захворювання, які зовні нагадують випадання прямої кишки. Для того щоб дістати уяву про захворювання, необхідно посадити дитину на горщик після легкої очисної клізми. Випадання і подальше вправлення підтверджують діагноз. Після цього проводять пальцеве ректальне дослідження. Іноді за випадання прямої кишки сприймають низько розташований поліп, який випадає через відхідниковий отвір. Виявляється поліп під час пальцевого дослідження.

*Лікування.* Існує три головні види лікування: суто консервативне, ін'єкції в параректальну клітковину склерозивних речовин, хірургічне втручання.

Суто консервативна терапія показана дітям у віці до 4–5 років. Передусім усувають причини, які зумовлюють розвиток хвороби (пронеси, запори, кашель тощо), проводять загальнозміцнювальну терапію, посилене харчування з малою кількістю баластних речовин у раціоні, вітамінотерапію. При запорах призначають рідку вазелінову або рослинну олію (1 десертна ложка тричі на день), легкі очисні клізми. Одночасно намагаються звести до мінімуму напруження м'язів черевного преса при акті дефекації, тому забороняють висаджувати дитину на горщик. Вона повинна випорожнитися тільки лежачи на спині або на боці. При випаданні кишки її потрібно найшвидше вправити. Цьому навчають батьків. Дитину кладуть на живіт і, підіймаючи ноги вгору, водночас розводять їх у боки. Кишку рясно поливають рослинною олією і, обережно захопивши пальця-

ми обох рук, поступово, без великого зусилля, починають вправляти її від центральної частини. У міру занурення центральної частини, краї кишки, що випала, вправляються самі. Після вправлення, сидниці зводять, іноді фіксуючи їх пластирем. Велике значення мають фізіотерапія, лікувальна фізкультура, електростимуляція, спрямована на зміцнення м'язів тазового дна і сфінктерного апарату. Тривалість лікування — від 2 тиж до 3–4 міс. При цьому більшість дітей вдається вилікувати консервативно.

Якщо консервативне лікування безуспішне, застосовують ін'єкції 70%-го етилового спирту в параректальну клітковину, що зумовлює поступове склерозування і рубцювання клітковини навколо прямої кишки. Внаслідок цього пряма кишка міцно фіксується до навколишніх тканин і більше не випадає. Якщо після двох ін'єкцій ефект відсутній, продовжувати лікування цим методом не має сенсу.

Оперативне лікування вельми рідко застосовують у дітей після 5 років. Найбільше поширена операція Тірша, при якій через два невеликі розрізи навколо прямої кишки через параректальну клітковину проводять товсту шовкову нитку. Ефективність консервативного лікування становить 90%. Рецидиви виникають у 2–12% випадків.

## Поліпи прямої кишки

Поліпи прямої кишки спостерігаються однаково часто у хлопчиків і дівчаток у віці 3–7 років. Переважно це доброякісні утворення.

*Клініка.* Дуже типова поява в кінці акту дефекації яскраво-червоної крові від декількох крапель до досить значної кількості. Кров з'являється внаслідок травми слизової поліпа твердими каловими масами. Іноді поліп випадає через анальний отвір.

*Діагностика* починається з огляду ділянки заднього проходу і пальцевого ректального дослідження для виключення тріщин і геморою. Заздалегідь призначається очисна клізма. Низько розташовані поліпи порівняно легко виявити пальцем. Для діагностики високо розташованих поліпів застосовують ректороманоскопію і фіброколоноскопію. Поліпоз кишечника виключають рентгеноконтрастним дослідженням товстої кишки

*Лікування.* Поліпи прямої кишки видаляють під час ректоскопії після прошиття і перев'язки його ніжки або під час фіброколоноскопії, використовуючи при цьому електрокоагуляцію.

## Вади розвитку і захворювання органів сечостатевої системи

### Аномалії нирок

*Класифікацію* аномалій нирок запропонував Гімпельсоном. Згідно з нею розрізняють:

1. Аномалії кількості (агенезія, додаткова нирка).
2. Аномалії положення (дистопія нирок).

3. Аномалії взаємовідношення: симетричні зрощення (підковоподібна і галетоподібна нирка), асиметричні зрощення (S-, L- і I-подібні нирки).

4. Аномалії величини і структури (аплазія, гіпоплазія, подвоєння нирки, кістозні аномалії).

**Агенезія і додаткова нирка.** Агенезія нирок звичайно поєднується з відсутністю сечового міхура, дисплазією статевих органів, легеневою гіпоплазією, менінгоцелем.



**Клініка.** При односторонній нирковій агенезії звичайно на боці ураження відсутній відповідний сечовід, недорозвинений сечовий міхур і статеві органи. При гіпертрофії єдиної нирки видільна функція не страждає, і захворювання перебігає безсимптомно. Різні інфекційні захворювання або додаткове навантаження на нирку провокують розвиток в ній пієлонефриту, уролітіазу.

Додаткова (третя) нирка звичайно формується поблизу основної, вище або нижче неї. Вона значно менша, ніж звичайна, має нормальну анатомічну будову. Сечовід звичайно впадає в сечовий міхур самостійним устям, але може бути ектопованим. Клінічна симптоматика при додатковій нирці виявляється тільки у разі ектопії устя її сечовода (нетримання сечі), її запаленням або ураженням пухлинним процесом.

**Діагностика.** При агенезії нирки під час огляду можна пальпувати гіпертрофовану єдину нирку. Уточнюють діагноз за допомогою екскреторної урографії, хромоцистоскопії, ангіографії. На екскреторній урограмі контраст на ураженому боці відсутній, а при хромоцистоскопії відсутнє устя відповідного сечовода. Ангіографія відзначає відсутність ниркової артерії.

Додаткова нирка діагностується під час екскреторної урографії, ретроградної пієлографії.

**Лікування.** При агенезії вживають охоронних заходів, спрямованих на збереження єдиної нирки (профілактика інфекції, сечокам'яної хвороби). Додаткову нирку видаляють через її малу функціональну цінність.

**Дистопія нирок.** Розрізняють дистопію високу, низьку і перехресну. При високій дистопії нирка розташовується в грудній клітці. При низькій — у поперековій, клубовій і тазовій ділянках. Перехресна дистопія характеризується зміщенням нирки контрлатерально.

**Клініка.** Головний симптом — біль, який виникає при зміні положення тіла, фізичному навантаженні. Через перегин сечовода в дистопованій нирці нерідко розвивається гідронефротична трансформація,

приєднується пієлонефрит. При поперековій і клубовій дистопії нирка пальпується як болісне, помірно рухливе утворення. Внутрішньогрудна дистопія розпізнається тільки під час рентгенологічного дослідження.

**Діагностика.** Провідним методом діагностики є екскреторна урографія. Рентгенологічно відзначається ротація нирки при її нетиповому розташуванні. На відміну від нефроптозу, на ангіографії дистопована нирка має коротку судинну ніжку, а при нефроптозі — подовжену.

**Лікування.** Показання до операції досить обмежені. Вони з'являються у разі гідронефротичної трансформації дистопованої нирки або інтенсивного больового синдрому і загибелі дистопованої нирки.

**Підковоподібна нирка.** Характеризується зрощенням нирок нижніми або верхніми полюсами. Ниркова паренхіма має вигляд підкови. Підковоподібна нирка розташована нижче, ніж звичайно. Дистопія, погана рухливість, аномальне відходження сечоводів сприяє її частому травмуванню.

**Клініка.** Головний симптом — біль при розгинанні тулуба (симптом Ровзінга) внаслідок стиснення судин й аортального сплетення перешийком нирки. Частіше захворювання є випадковою знахідкою при екскреторній урографії: характерні ротація чашково-мискової системи, зміна кута поздовжніх осей нирок. У нормі цей кут відкритий донизу, а при підковоподібній нирці — догори.

**Лікування.** Оперативне лікування показано тільки при розвитку ускладнень (гідронефроз, камені, пухлина тощо).

**Галетоподібне зрощення** формується при зрощенні нирок обома кінцями. При цьому миски розташовані допереду, сечоводи вкорочені, кровопостачання має розсипний тип.

**L-, S- і I-форми асиметричного зрощення** характеризуються тим, що нирки зростаються протилежними кінцями, а при I-подібному зрощенні спостерігається дистопія нирки в протилежний бік.

**Клініка.** Клінічні прояви зрощених нирок пов'язані, звичайно, зі стисненням поруч розташованих органів і судин. Екскре-

торна урографія уточнює діагноз. Додатковими методами є радіоізотопна ренографія, ангіографія.

**Лікування.** Оперативне лікування зрощення нирок показано тільки у разі гідронефротичної трансформації або уролітіазі.

**Аплазія нирки.** Тяжкою вадою розвитку є аплазія нирок, при якій практично відсутня ниркова паренхіма в поєднанні з відсутністю сечовода. Замість паренхіми є фіброматозна тканина, іноді в ній виявляються кісти. В аплазованій нирці немає миски і сформованої ниркової ніжки.

**Клініка** з'являється лише при виникненні больового синдрому. У своїй більшості аплазія нирки є випадковою знахідкою при дослідженні сечових шляхів з приводу запальних захворювань.

**Діагностика.** Методами діагностики є екскреторна урографія, радіоізотопна ренографія, ангіографія, томографія.

**Диференційний діагноз** потрібно провести з нефункціонуючою ниркою (ретроградна пієлографія: контраст заповнить сечовід, миску, чашки; ангіографія), агенезією нирки (недорозвинений сечостатеви́й апарат на боці ураження), гіпоплазією нирки (функція нирки зберігається, хоч і в зменшеному обсязі).

**Лікування.** Показанням до оперативного лікування є сильний больовий синдром в аплазованій нирці і розвиток нефрогенної гіпертензії. Обсяг операції — уретеро-нефректомія.

**Гіпоплазія нирки** — зменшення органа в розмірах зі збереженням кіркового і мозкового шару його паренхіми. Також може зменшуватися кількість чашок і нефронів, іноді розвивається сполучна тканина навколо каналців, утворюються клубочкові і каналцеві кісти.

**Клініка.** Клінічна симптоматика виникає при двобічній гіпоплазії. Діти з гіпоплазією нирки відстають у фізичному розвитку, бліді, в них підвищується температура, трапляються безпідставні проноси, знижена концентраційна функція нирок. У більшості випадків розвивається двобічний пієлонефрит. У подальшому багато хворих гине від уремії. Клініка однобічної гіпоплазії дуже мізерна, і тільки прогресуван-

ня пієлонефриту в гіпоплазованій нирці або розвиток нефрогенної гіпертензії потребують додаткових методів дослідження, які дозволяють поставити правильний діагноз.

**Діагностика.** На екскреторних урограмах виявляють зменшення розмірів нирки при збереженій колекторній системі. Видільну урографію доповнюють комп'ютерна томографія й ангіографія.

**Лікування.** Двобічна гіпоплазія, ускладнена пієлонефритом, є показанням до трансплантації нирки. При однобічній гіпоплазії, яка супроводжується пієлонефритом і гіпертензією, показана нефректомія.

**Подвоєння нирок і сечоводів.** Аномалія буває одно- і двобічною. Верхній сегмент нирки становить близько 1/3 всієї ниркової паренхіми і дронується верхньою групою чашок, що впадають в окрему миску. В миску нижнього сегмента впадають середня і нижня групи чашок. Сечоводи, які відходять від миски подвоєної нирки, впадають в сечовий міхур або окремо, або зливаються в один. У цьому разі виникає уретероуретеральний рефлюкс, який сприяє застою сечі і розвитку пієлонефриту. Часто устя подвоєного сечовода звужене, що призводить до утворення кістозної порожнини, яка проникає в просвіт сечового міхура (уретероцеле), і розширення сечовода (мегауретер).

**Клініка.** Подвоєна нирка може протягом всього життя існувати безсимптомно. Однак міхурово-сечовідний рефлюкс, який є наслідком недосконалої замикальної апарату устів при подвоєнні сечоводів, призводить до розвитку пієлонефриту та відповідних скарг.

**Діагностика.** На екскреторних урограмах вада виявляється досить чітко. Проте, у зв'язку з функціональною неповноцінністю верхнього сегмента подвоєної нирки, доцільно виконати відстрочені знімки через 1–3 год. Цистоскопія іноді дозволяє виявити устя додаткового сечовода, розташованого дистальніше від основного.

**Лікування.** Оперативне лікування при подвоєнні нирок показано у разі відсутності функції одного або обох сегментів. У першому випадку проводять гемінефрурето-роектомію, у другому — нефректомію. При

уретероцеле показано його видалення. При рефлюксі в один з сечоводів проводять антирефлюксну операцію — підслизову тунелізацію сечоводів одним блоком.

**Кісти нирок.** Кістозні аномалії розрізняють таким чином.

**Мультилокулярна кіста** звичайно однобачна і багатокамерна, не сполучається з мискою, а окремі кісти — між собою. У стінці кісти відсутня ниркова паренхіма. Кіста уражає тільки один полюс нирки, водночас інша ниркова тканина не змінена. На екскреторній урограмі визначається дефект паренхіми з відтисненням чашок. На ангіограмах ця ділянка виглядає безсудинною.

**Лікування** оперативне. Виконують сегментарну резекцію нирки, в рідких випадках — нефректомію.

**Мультикістозна нирка** — вада розвитку, при якій ниркова паренхіма повністю замінена кістами різної величини і форми. Ця вада може бути одно- і двобічною. Останнє не сумісне з життям. Кісти звичайно заповнені рідиною. Між ними є пухкі сполучнотканинні прошарки. Сечовід частіше рудиментарний або відсутній.

**Діагностика.** Мультикістозна нирка виявляється при ангіографії, екскреторній урографії і комп'ютерній томографії.

**Лікування.** Стиснення навколишніх тканин і органів та поява больового синдрому є показаннями до нефректомії.

**Солітарна кіста** має округлу форму і локалізується в різних відділах нирки. Вміст її серозний або геморагічний, розміри можуть сягати 8–10 см.

**Клініка.** Типова для солітарної кісти поява больового синдрому і транзиторної гематурії. При її загоєнні підвищується температура, болі посилюються.

**Діагностика.** На видільній урографії виявляється втиснений дефект миски і розсування чашок.

**Лікування** оперативне (вилущування кісти).

**Губчаста нирка** є кістозним ураженням ниркових пірамід. Кортикальний шар нирки при цьому не страждає. Характерні нефрокальциноз і калькулез. Нерідко губчаста нирка уражається піелонефритом.

**Клініка.** Клінічно губчаста нирка нічим

не виявляється. Іноді у хворих можна спостерігати стійкий сечовий синдром (протеїнурія, мікрогематурія, лейкоцитурія).

**Діагностика.** Діагноз ставлять на підставі даних екскреторної урографії за типовою ознакою «букет квітів» у зоні пірамід.

**Лікування.** За відсутності ускладнень лікування не потрібне.

**Полікістоз нирок** — часто спадкова аномалія, яка уражає обидві нирки. У дітей раннього віку кісти дрібні, розташовані як в мозковому, так і в кірковому шарі. Між ними визначається повноцінна паренхіма. З віком кісти значно збільшуються, що призводить до збільшення і деформації нирок, стиснення і стоншення паренхіми. Миски і чашки деформовані і видовжені.

**Клініка.** Що раніше виявляють ознаки хвороби, то злякисніше перебігає захворювання. У дітей першого року життя полікістоз часто ускладнюється піелонефритом, що призводить до анурії та уремії. У старших дітей захворювання має тривалий хронічний перебіг. Вони скаржаться на болі в крижах, важкість у животі. Іноді першою ознакою хвороби є гематурія. Пальпаторно визначаються збільшені горбисті нирки. Поступово у дитини погіршується апетит, виникають нудота і блювання, артеріальна гіпертензія, зростає азотемія. Характерними симптомами є поліурія, гіпоізостенурія, альбумінурія, мікрогематурія. Полікістозні нирки схильні до різних захворювань, зокрема піелонефриту. Приєднання інфекції звичайно є поштовхом до прогресування ниркової недостатності та уремії.

**Діагностика.** На екскреторних урограмах, якщо функція збереглася, визначаються збільшені нирки, характерна так звана павукоподібна ниркова миска. Вона видовжена і різко стиснена, іноді щілоподібна. Чашки розсунені кістами, шийка їх видовжена й звужена.

Ангіографічні ознаки — стоншення і збіднення судинної сітки, розсування артеріальних гілок.

**Диференційний діагноз** потрібно проводити з іншими кістами нирок і пухлиною Вільмса. Слід пам'ятати, що полікістоз завжди є двобічним на відміну від інших за-

хворювань, які часто уражають одну нирку.

*Лікування.* Оперативне лікування полікістозу показане при нирковій кровотечі, обтуруючому камені, розвитку злоякісної пухлини нирки. Паліативні операції спрямовані на поліпшення кровопостачання ниркової паренхіми. Це голкопунктура або випорожнення великих кіст за допомогою проколів, огорнення нирки сальником на ніжці.

Важливе місце посідають консервативні заходи, спрямовані на подолання пієлонефриту, гіпертензії, порушення гомеостазу. У термінальній фазі ниркової недостатності здійснюють гемодіаліз або трансплантацію нирки.

*Прогноз* при полікістозі несприятливий. Хворі рідко живуть довше 10–12 років з моменту клінічних проявів.

## Гідронефроз

Захворювання, при якому внаслідок порушення нормального відведення сечі органічного або функціонального характеру настає стійке, прогресуюче розширення миски і чашок, що призводить до повторної атрофії ниркової паренхіми.

У більшості випадків захворювання буває природженим (мається на увазі наявність природженого етіологічного фактора). Розвиток патологічного процесу належить звичайно до постнатального періоду. Існує справжній природжений гідронефроз, коли дитина народжується вже з природженою гідронефротичною трансформацією.

Механічними причинами набутого гідронефрозу в дітей найчастіше є: стенози мисково-сечовідного сегмента; додаткові ниркові судини (частіше це нижньополосні судини, які перетинають сечовід у примисковій частині, порушуючи відходження сечі); періуретральні ембріональні спайки та фіксовані перегини сечоводів внаслідок аномального розвитку адвентиції миски і мисково-сечовідного сегмента; високе відходження сечовода (це створює дуплікатуру слизово-м'язового шару сечовода і

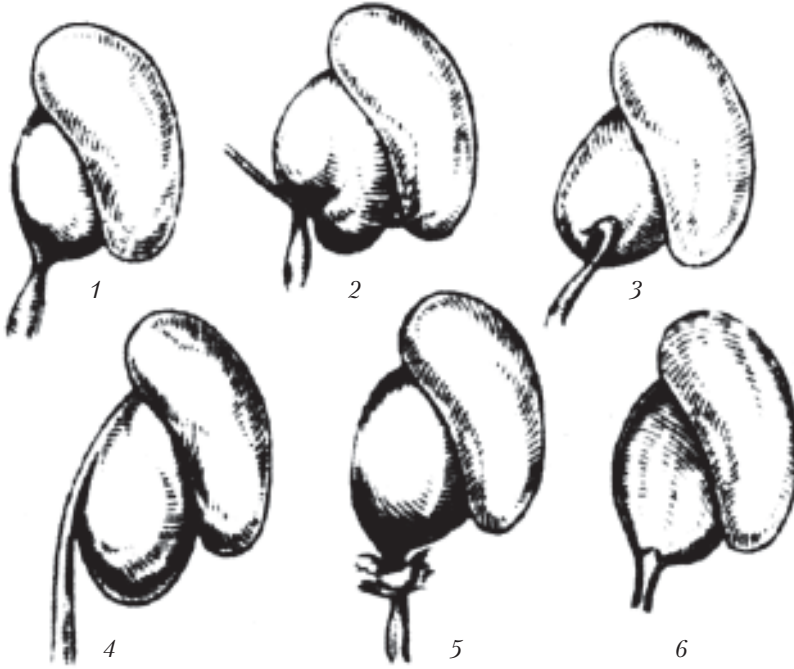
миски, що утворює своєрідний клапан («шпору»), який перешкоджає випорожненню миски); природжені клапани слизової оболонки примискового відділу сечовода (рис. 103).

Функціональні причини зумовлені дисплазією м'язів і нервових елементів стінки мискового сегмента і порушенням проходження перистальтичної хвилі в ньому. Генез гідронефротичної трансформації ґрунтується на затримці сечі в місці, підвищенні внутрішньомискового тиску, який передається на апарат чашок і каналців, і пов'язаний з цим ішемізація ниркової паренхіми. За наявності перешкоди відведення миска деякий час справляється з функцією відведення сечі за рахунок робочої м'язової гіпертрофії, потім настає м'язова атонія, миска значно розтягується, чашки збільшуються і набувають монетоподібної форми, вельми розширюються їх шийки. У відповідь на підвищення внутрішньомискового тиску включаються компенсаторні механізми нирки — різні види пієлоренальних рефлексів, внаслідок дії яких внутрішньонирковий тиск дещо вирівнюється і зберігається секреторна функція органа. Водночас, чим більше виражена перешкода і чим ближче до нирки вона знаходиться, тим інтенсивніше підвищується внутрішньомисковий тиск і швидше настає загибель ниркової тканини.

Внутрішньониркове розташування миски прискорює загибель паренхіми порівняно з позанирковим її розташуванням, коли розширення миски відбувається вільним краєм. Вмістом гідронефротичної нирки є сеча, біохімічний склад якої змінюється з атрофією ниркової паренхіми: знижується питома вага, зменшується кількість сечовини. Виразений стаз сечі сприяє приєднанню інфекції і розвитку повторного пієлонефриту.

*Клініка:* головними симптомами гідронефрозу є:

1. Больовий синдром — провідний серед суб'єктивних скарг. Болі бувають різної інтенсивності, виявляються відчуттям важкості в поперековій ділянці, постійними тупими болями або нападами ниркової коліки з характерною іррадіацією впродовж се-



**Рис. 103.** Причини гідронефрозу: 1 — стеноз мисково-сечовідного сегмента; 2 — додаткова судина; 3 — фіксований вигин сечовода; 4 — високе відходження сечовода; 5 — ембріональні спайки; 6 — клапан сечовода

човода. Посилюється біль при приєднанні пієлонефриту.

2. Пухлина в животі, яка пальпується. Пухлина в проекції нирки виявляється переважно випадково. Нирка збільшена в об'ємі, еластичної консистенції, помірно болісна.

3. Зміни показників сечі. Характерні лейкоцитурія і бактеріурія при приєднанні пієлонефриту або гематурія внаслідок піелоренального рефлюксу і форнікальної кровотечі.

*Діагностика.* Серед методів діагностики гідронефрозу виділяють ультразвукове сканування, екскреторну урографію, радіоізотопне дослідження й ангіографію.

Ультразвукове дослідження виявляє збільшення розмірів нирки через розширення її колекторної системи, стоншення і ущільнення паренхіми. Сечовід не візуалізується.

На оглядовій рентгенограмі при добрій підготовці хворого видно контур збільше-

ної нирки з ураженого боку. Рентгенологічна картина при виконанні екскреторної урографії залежить від стадії розвитку процесу. У давніших випадках функція затримується аж до її повної відсутності. Тому, крім стандартних (5, 15, 30 хв), роблять відстрочені знімки через 1–3–6 год. Початкові стадії характеризуються розширенням миски, чашок. З прогресуванням процесу малі чашки зникають, великі набувають гроноподібної форми, пізніше — форми округлих плям, які сполучаються з розтягнутою порожниною миски. Сечовід виявляється лише на відстрочених рентгенограмах; він вузький, звичайного розташування.

Під час радіоізотопного дослідження уточнюється функція нирки, ангіографія дає уявлення про архітектоніку нирки.

*Диференційний діагноз* гідронефрозу проводять з нефролітіазом, гідрокалікозом, пухлиною нирки, кістозними аномаліями нирки.

*Лікування* гідронефрозу тільки оперативне. Операцію проводять після встановлення діагнозу. Наявність пієлонефриту потребує проведення курсу антибактеріальної терапії.

Головною метою реконструктивно-пластичних операцій у дітей є усунення природжених перешкод в ділянці мисково-сечовідного сегмента і відновлення нормального пасажу сечі.

Нефро- і пієлостомія є паліативними операціями і показані тільки у разі тяжкого загального стану хворого, при уремії й анурії. Накладання нефро- і пієлостоми допомагає вивести хворого з тяжкого стану, після чого проводять основну операцію.

Нефректомію виконують у разі за давнього гідронефрозу, коли загинула основна частина ниркової паренхіми, при ускладненні гідронефрозу піонефрозом.

Після операції всі хворі підлягають диспансерному спостереганню не менше ніж 5 років.

## Мегауретер

Це значне розширення сечовода, спричинене механічною обструкцією, міхурово-сечовідним рефлюксом або гіпотонією стінок сечовода.

Розрізняють мегауретер обструктивний, рефлюксуючий і ахалазію сечовода.

**Обструктивний мегауретер** розвивається на фоні стенозу в ділянці устя сечовода, уретероцеле або стиснення судини. Сечовід значно розширюється, хід його стає звивистим, розширюється колекторна система нирки.

**Рефлюксуючий мегауретер** має кращий перебіг, однак згодом сприяє розвитку нефропатії, склерозу ниркової паренхіми.

**Ахалазія сечовода** характеризується локальним його розширенням без дилатації миски і чашок. В основі ахалазії лежить незрілість нервово-м'язових структур стінки сечовода.

Вказані різновиди мегауретера визначаються як первинні. Розрізняють і вторинний мегауретер, який називають **уретеро-**

**гідронефрозом**. Він розвивається на фоні нейрогенних дисфункцій сечового міхура, інфравезикальної обструкції, каменів сечовода, травм сечового міхура і сечовода.

*Клініка*. Клінічні симптоми мегауретера досить бідні і звичайно провідним симптомом у дітей є піурія. Вона може бути випадковою знахідкою, але може супроводжуватися підвищенням температури, болями в животі та попереку. Батьки відзначають слабкість, блідість, відставання в фізичному розвитку, підвищення температури. Сеча каламутна. В аналізах сечі лейкоцитурія, бактеріурія, протеїнурія, іноді мікрогематурія.

*Діагностика*. На екскреторних урограмах виявляють запізнення виділення контрасту, деформацію колекторної системи, розширення і звивистість сечовода. Рефлюксуючий мегауретер виявляється при цистографії.

*Лікування*. Проводять реконструктивно-пластичну операцію, яка полягає в резекції термінального відділу сечовода з реімплантацією його в сечовий міхур з антирефлюксним захистом. Якщо після операції не вдається налагодити пасаж сечі, особливо при двобічному ураженні, вдаються до трансплантації нирки.

## Екстрофія сечового міхура

Ця тяжка вада розвитку відзначається природженою відсутністю передньої стінки сечового міхура і передлеглої до неї передньої черевної стінки.

*Клініка*. Вада виявляється відразу після народження дитини. Задня стінка сечового міхура випинається в надлобковій ділянці у вигляді пухлиноподібного випинання округлої форми, вкритого яскраво-червоною слизовою оболонкою, яка легко кровоточить. У нижній частині випинання помітні устя сечоводів, з яких по краплях, а іноді струменем виділяється сеча. Екстрофія сечового міхура завжди супроводжується повною епіспадією. Статевий член укорочений.

чений, притягнутий до передньої черевної стінки. Якщо відтягнути статевий член, помітні розщеплені кавернозні тіла, на передній поверхні яких проходить борозна слизової оболонки задньої стінки уретри. У дівчаток клітор розділений на дві окремі половини. Відзначається розходження малих і великих статевої губ з відсутністю верхньої комісури. Краєм екстрофованого сечового міхура шкіра рубцево змінена. Пупок повністю зливається з верхньою межею рубцевого шкірного краю і стає непомітним. Слизова оболонка сечового міхура зберігає нормальний вигляд тільки в перші доби життя дитини. Потім від постійної травми пелюшками, одягом вона запалюється, нерідко метаплазується. З'являються поліпоподібні утворення. Екстрофія сечового міхура завжди супроводжується різко вираженим розходженням лонного зчленування. Діти ходять розгойдуючись. Постійне виділення сечі спричиняє подразнення шкіри, вона мацерується, інфікується. Розвивається висхідна інфекція (пієлонефрит). Часто екстрофія сечового міхура поєднується з іншими природженими вадами: пахвинні грижі, крипторхізм, дворога матка, подвоєння піхви.

*Лікування* екстрофії сечового міхура тільки оперативне. Найбільш оптимальні терміни операції — перші 3 міс життя до приєднання висхідного пієлонефриту і появи поліпозних розростань на слизовій оболонці.

Існує три групи оперативних втручань: 1) пластика сечового міхура місцевими тканинами; 2) відведення сечі в кишечник; 3) створення ізольованого сечового міхура з сегмента кишки.

Реконструктивно-пластичні операції (перша група) проводять, якщо діаметр сечового міхура дорівнює 4–5 см за відсутності грубих поліпозних розростань на слизовій оболонці. Якщо діаметр сечового міхура не перевищує 3–4 см, а слизова оболонка уражена, проводять операцію пересадження сечоводів у кишечник (друга група). Метою операції створення ізольованого сечового міхура є відокремлення сечової системи від кишечнику, щоб уникнути висхідного інфікування (третя група). До-

сягають цього шляхом пересадження сечоводів у ізольований сегмент кишки, після чого один кінець новоствореного сечового міхура проводять через ректальний сфінктер, який одночасно обслуговує і шойно утворений сечовий міхур, і пряму кишку.

*Прогноз.* Хворі, оперовані з приводу екстрофії сечового міхура, потребують постійного спостереження уролога і нефролога. Особливу увагу слід приділити профілактиці висхідної інфекції (пієлонефриту). Важливе місце в лікуванні посідає соціальна адаптація цих хворих, для чого спостереження психоневролога також є обов'язковим.

## Гіпоспадія

Вада розвитку передньої уретри, при якій зовнішній отвір уретри зміщений проксимально і розташовується на вентральній поверхні статевого члена, на мошонці або промежині. Статевий член деформований або зігнутий донизу. Гіпоспадія — один з проявів несправжнього чоловічого гермафродитизму, особливо це стосується тяжких форм, що поєднуються з крипторхізмом.

Залежно від розташування зовнішнього отвору уретри розрізняють: головчасту форму; стовбурову форму; мошонкову форму; промежинну форму; гіпоспадію типу хорди. Ступінь деформації статевого члена прямо пропорційний ступеню дистопії зовнішнього отвору уретри.

*Клініка.* Найлегша форма гіпоспадії — **головчаста**, коли отвір відкривається на місці вуздечки статевого члена. Крайня плоть з вентрального боку члена відсутня, а з дорсального — нависає у вигляді фартуха, не повністю прикриває головку. Статевий член прямий. Зовнішній отвір нерідко звужений, що утрудняє сечовипускання.

При **стовбуровій формі** отвір уретри відкривається на вентральній поверхні стовбура статевого члена. Статевий член зігнутий у вигляді гачка, деформований фіброзними тяжами. Хворий мочиться за чоловічим типом, підтягаючи член до живота.

При **мошонковій формі** гіпоспадії зовнішній отвір уретри відкривається на мошонці, яка розщеплена і нагадує великі статеві губи. Сечовипускання здійснюється за жіночим типом.

При **промежинній формі** статевий член за формою і розмірами більше подібний до гіпертрофованого клітора, мошонка нагадує статеві губи. Зовнішній отвір відкривається на промежині.

**Гіпоспадія у вигляді хорди** характеризується вираженою деформацією статевого члена (зігнутий у вигляді гачка), при цьому зовнішній отвір розташовується правильно. Інакше цю форму називають «гіпоспадія без гіпоспадії». При цій ваді уретра може бути в два рази коротша, ніж статевий член.

**Лікування.** При головчастій формі, що супроводжується звуженням зовнішнього отвору уретри, проводять його розтин (меатотомія). Інші форми гіпоспадії оперують двома етапами. Спочатку випрямляють статевий член, розтинають фіброзні тяжі і водночас зміщують зовнішній отвір уретри проксимально. Потім проводять уретропластику, частіше місцевими тканинами. Оперують таких дітей, починаючи з дворічного віку. Можливі рецидиви захворювання, а також утворення нориць уретри і рубцевих стриктур.

## Епіспадія

Вада розвитку уретри, при якій виявляють незарощення передньої її стінки на більшому або меншому відрізку. У хлопчиків розрізняють такі форми епіспадії:

1. **Епіспадія головки** (крайня плоть розщеплюється зверху, а зовнішній отвір уретри розташовується на дорсальній поверхні в ділянці вінцевої борозни).

2. **Епіспадія статевого члена** (уретра розщеплена від головки за ходом стовбура статевого члена аж до його основи; при будь-якому фізичному напруженні у цих дітей відзначається нетримання сечі; хворі

спорожнюють сечовий міхур за жіночим типом, відтягуючи статевий член донизу. Часто спостерігається розходження симфізу і прямих м'язів живота).

3. **Епіспадія повна, або тотальна** (розщеплена передня стінка уретри на всій протяжності, включаючи і сфінктер сечового міхура; при цьому вхід у сечовий міхур має форму лійки; статевий член недорозвинений, зігнутий, кавернозні тіла розщеплені; у цих дітей відзначається повне нетримання сечі. Внаслідок розходження симфізу діти мають гусячу ходу).

У дівчаток розрізняють кліторну, субсимфізарну і тотальну форми епіспадії. При **кліторній формі** клітор розщеплений, отвір уретри дещо зміщений догори, однак сечовипускання не порушене. При **субсимфізарній формі**, крім розщеплення клітора, спостерігається повне нетримання сечі. При **тотальній формі** уретра набуває форми жолоба. Шийка сечового міхура і симфіз розщеплені. Сеча постійно витікає назовні, спричиняючи мацерацію навколишніх тканин.

**Лікування.** Епіспадія головки і кліторна форма звичайно лікування не потребують. При інших формах операції спрямовані на відновлення уретри й утримання сечі; їх виконують у віці 3–6 років. Уретропластика проводиться місцевими тканинами. При нетриманні сечі пластичні операції виконують на шийці сечового міхура.

## Крипторхізм

Вада розвитку пов'язана з процесом опускання яєчок і належить до аномалій їхнього положення. У плода яєчка розташовуються позаочеревинно на задній стінці живота. Після 6-го місяця внутрішньоутробного розвитку яєчка слідом за Гунтеровим каналом починають опускатися в мошонку, де мають фіксуватися до моменту народження. При крипторхізмі відбувається затримка (ретенція) яєчка на шляху просування в мошонку. Розрізняють аб-



домінальну ретенцію і пахвинну. Причини затримки яєчка можуть бути гормональні і механічні (скорочення напрямної зв'язки, недорозвинення сім'яної артерії і фіксування сім'яних судин у ділянці внутрішнього пахвинного кільця, «блок» в пахвинному каналі). Затримане яєчко легко травмується, зміна температурного режиму (в мошонці температура нижча, ніж у черевній порожнині або в пахвинному каналі) призводить до порушення сперматогенної функції, можливим є злякисне переродження затриманого яєчка. У дітей з крипторхізмом нерідко відбувається перекручення яєчка в пахвинному каналі.

**Клініка.** Під час огляду виявляється одно- або двобічна відсутність яєчка в мошонці. У першому випадку відзначають асиметрію мошонки внаслідок її недорозвинення на боці ураження, в другому — мошонка схожа на недорозвинену, зморщену. У пахвинній ділянці іноді визначається припухлість відповідно до розташування яєчка. При пальпації яєчко відчувається впродовж пахвинного каналу. Якщо пропальпувати його не вдається, то воно або недорозвинене, або знаходиться в черевній порожнині. При двобічному крипторхізмі нерідко трапляються ознаки статевого інфантилізму. У чверті хворих крипторхізм поєднується з пахвинною грижею.

**Діагностика.** Розпізнавання крипторхізму звичайно не становить труднощів. Однак іноді за крипторхізм помилково сприймають інші аномалії, з якими проводять диференційну діагностику. Ретракція яєчка, або псевдокрипторхізм, є результатом скорочення кремастера при підвищеній його збудливості. Ектопія яєчка — вада розвитку, коли яєчко переміщується на передню черевну стінку, стегно або промежину. Анорхізм — природжена відсутність обох яєчок. Монорхізм — природжена відсутність одного яєчка. Поліорхізм полягає в існуванні третього додаткового яєчка, розташованого поруч з основним.

**Лікування** крипторхізму може бути консервативним, оперативним і комбінованим.

Консервативна терапія полягає у застосуванні гормональних препаратів, вона показана при високому розташуванні яєчок та їх недорозвиненні.

Головним методом лікування крипторхізму є оперативне проведення донизу яєчок у мошонку, яке виконують, починаючи з дворічного віку. Це або одномоментна операція проведення донизу з фіксацією яєчка до дна мошонки, або двомоментна, коли яєчко, яке провели донизу, спочатку фіксують у стегново-мошонковому анастомозі до фасції стегна, а потім, через 2–3 міс, переводять яєчко в мошонку.

**Прогноз** при крипторхізмі залежить від розмірів, ступеня недорозвинення сперматогенної функції яєчок. За різними статистичними показниками, тільки 10 % чоловіків з крипторхізмом після операції мали нежиттєздатну сперму. При однобічному крипторхізмі після операції 20–30 % чоловіків залишаються безплідними, при двобічному цей показник збільшується до 60–70 %.

## Водянка яєчка і сім'яного канатика

Скупчення серозної рідини за ходом необлітерованого вагінального відростка очеревини призводить до розвитку водянки оболонки яєчка або сім'яного канатика.

Якщо вагінальний відросток очеревини залишається відкритим на всьому протязі за винятком внутрішнього отвору пахвинного каналу, виникає водянка оболонки яєчка і сім'яного канатика. Якщо відросток не облітерований тільки в дистальному відділі, виникає водянка оболонки яєчка. Якщо очеревинний відросток облітерований в дистальному і проксимальному відділах, виникає водянка або кіста сім'яного канатика.



**Рис. 104.** Порушення облітерації вагінального відростка очеревини: *а* — водянка оболонок яєчка; *б* — водянка оболонок яєчка і сім'яного канатика; *в* — водянка оболонок сім'яного канатика; *г* — кіста сім'яного канатика

За відсутності облітерації вагінального відростка на всьому протязі розвивається сполучна водянка яєчка і сім'яного канатика. Якщо відросток облітерований в дистальному відділі, то розвивається сполучна водянка сім'яного канатика (рис. 104).

**Клініка.** Головна ознака — наявність постійної припухлості в пахвинній ділянці або стабільне збільшення розмірів мошонки. При водянці оболонок яєчка мошонка збільшена, шкіра над нею розтягнута, складки згладжені. У товщі мошонки промацується м'якоеластичне утворення, яєчко в ньому часто не пальпується. Кіста сім'яного канатика має округлу форму і чіткі контури. Добре визначаються її верхній і нижній полюси. Кіста обмежено зміщується догори і донизу. При сполучній водянці припухлість існує непостійно: вранці вона значно зменшується, а до вечора збільшується.

**Діагностика** водянки яєчка і сім'яного канатика не становить особливих труднощів. Діафаноскопія виявляє характерний симптом просвічування. Водянку частіше доводиться диференціювати з пахвинною грижею або лімфаденітом. Грижове випинання вправляється в черевну порожнину з характерним бурчанням. При несполучній водянці вправити припухлість не вдається. Іноді виникають труднощі при диференціації кісти сім'яного канатика і гострого пахвинного лімфаденіту. Збільшення температури, гіперемія і болісність при пальпації свідчать на користь останнього. В сумнівних випадках при гострій водянці вдаються до оперативного втручання.

**Лікування.** Операцію виконують у віці 2 роки, тому що раніше можливе самостійне одужання завдяки завершенню процесів облітерації вагінального відростка очеревини.

При сполучній водянці виконують операцію Роса (вагінальний відросток перев'язують біля внутрішнього отвору пахвинного каналу, а в оболонках яєчка роблять віконце, через яке рідина водянки виходить у навколишні тканини). У новонароджених і дітей перших місяців життя за наявності напруженої водянки проводять пункційне лікування.

## Фімо́з і парафімо́з

**Фімо́з** — звуження отвору крайньої плоті, що утруднює оголення головки статевого члена. У дітей перших 2–3 років життя фімо́з вважається фізіологічним. Розрізняють гіпертрофічний і атрофічний фімо́з. У першому випадку є надмірний розвиток крайньої плоті, у другому — вона щільно облягає головку і має точковий отвір зі щільними краями. Наявність фімо́зу утруднює сечовипускання, дитина тужиться, струмінь сечі роздуває препуційний

мішок і через звужений отвір виділяється тонкою цівкою або краплями. Через відсутність можливості оголити головку в препуційному мішку скучуються смегма і залишки сечі, при приєднанні інфекції виникає запалення крайньої плоті, або баланопостит. Це призводить до можливого розвитку висхідної інфекції сечових шляхів.

*Лікування:* рубцевий фімоз є показанням до оперативного лікування — кругового видалення крайньої плоті.

**Парафімоз** — защемлення головки статевого члена звуженням кільцем крайньої плоті при насильному відтяганні крайньої плоті за головку статевого члена. При цьому виникає порушення кровообігу внаслідок зростаючого набряку, що може призвести до некрозу защемлених тканин.

*Клініка.* Різко збільшена і набрякла головка не покрита крайньою плоттю. Дитина неспокійна, не може спорожнити сечовий міхур.

*Лікування:* насильне вправлення головки, а при неможливості — розтин защемлюючого кільця з видаленням крайньої плоті.

## Пухлина Вільмса

Пухлина Вільмса (ембріональна саркома, нефробластома) уражує дітей переважно до 7–8 років. Виникнення пухлини пов'язують із надзвичайною складністю процесів формування нирки і певною ймовірністю відщеплення деяких зародкових зачатків.

*Клініка.* Пухлиноподібне утворення, яке звичайно випадково виявляють батьки або лікар під час медичного огляду, — найбільш характерна і часта ознака пухлини Вільмса. Пухлина безболісна, помірно рухлива, консистенція її щільна. Трапляються пухлини горбисті з кількома вузлами неправильної форми. Пухлина, яка збільшується, опускається в порожнину малого таза і зміщується за середню лінію живота. Гемат-

урія виникає порівняно рідко (15–25 %). У третині випадків пухлина Вільмса виявляється болем в крижовій ділянці з відповідного боку, що пов'язано з перерозтягненням ниркової капсули або стисненням нервових вузлів в ділянці воріт нирки. Сечовиділення стає частішим, болісним, із частими позивами. Стиснення пухлиною органів черевної порожнини призводить до появи симптомів часткової кишкової непрохідності. Вельми характерна гіпертермія. Зміни в сечі помірні (альбумінурія, піурія). Для пухлини Вільмса є характерним інтенсивне місцеве зрощення із залученням до процесу суміжних органів і тканин.

*Діагностика.* Наявність об'ємного утворення, яке займає бічний канал живота, має тверду консистенцію, є гладким або горбистим, безболісним і помірно рухливим, завжди змушує думати про пухлину нирки. Оглядова рентгенограма виявляє гомогенну тінь на боці ураження. Екскреторна урограма виявляє стиснення чашок і миски, їх деформацію, розсування чашок, збільшення розмірів одного із полюсів нирки. Точним й інформативним методом є комп'ютерна томографія. Пухлину Вільмса необхідно диференціювати з гідронефрозом, полікістозом, пухлиною печінки, карбункулом нирки.

*Лікування.* У лікуванні пухлини Вільмса використовують рентгенорадіотерапію, хіміотерапію, оперативне видалення пухлини і комбіноване лікування. Головним способом лікування є оперативний — можливо рання нефректомія, якщо є здорова контрлатеральна нирка. Протипоказанням до операції є метастазування. Пухлина Вільмса чутлива до променевої терапії. Внаслідок застосування променевої терапії пухлина помітно зменшується, зникають болі. Променева терапія вельми оптимальна у передопераційному періоді, для зменшення розмірів пухлини і в неоперабельних випадках.

*Прогноз.* Результати дещо кращі у дітей до 1 року. Оудужання при всіх видах лікування в середньому дорівнює 25–30 %.

## Гнійна хірургічна інфекція

### Флегмона новонароджених

Своєрідне ураження підшкірної клітковини, яке виникає у дітей в період новонародженості, характеризується швидким розповсюдженням, розвитком некрозів клітковини, супроводжується септичними проявами та інтоксикацією. В осередку ураження некротичні явища переважають над запальними, тому термін «некротична флегмона новонароджених» точніше розкриває суть патологічного процесу.

Розвитку флегмони сприяє легка вразливість епідермісу, слабкий розвиток базальної мембрани, великий вміст міжклітинної рідини, багатий розвиток судинної сітки, недорозвинення сполучнотканинних перегородок у жировій клітковині. Мацерація, поплірості, перегрівання дитини, поганий догляд, а також наявність піодермічних осередків полегшують проникнення інфекції. Можливий гематогенний шлях розповсюдження збудника. Головним збудником флегмони новонароджених є стафілокок. Надалі при розвитку некрозу приєднуються протей, синьогнійна і кишкова палички.

Патологічний процес в осередку характеризується некрозом підшкірної клітковини з явищами енд- і періартеріту. Швидкий розвиток некрозу зумовлений наявністю у новонароджених кінцевого типу судин з мінімальним розвитком колатералів. Шкіра над осередком ураження спочатку захворювання має нормальну структуру. Далі, внаслідок некрозу підшкірної клітковини, шкіра відшаровується і відторгається, утворюючи численні некротичні рани. Прогресування некрозу може призвести до розплавлення глибше розташованих тканин (фасцій, м'язів, ребер). Найчастіша локалізація флегмони новонароджених: попереково-крижова ділянка, сідниці, ділянка лопаток, потилиця. Рідше вражаються кінцівки, шия, передня грудна стінка.

*Клініка.* Розрізняють просту і токсико-септичну форми флегмони новонароджених. При **простій формі** захворювання переважають місцеві симптоми. На шкірі з'являється обмежена ділянка гіперемії, яка прогресивно збільшується. Шкіра в цьому місці набрякла, ущільнена, болісна. Протягом доби гіперемія може охоплювати вже значну поверхню. До кінця другої доби в центрі гіперемії з'являються синюшність, розм'якшення, а потім і флукуація. Після 4–5-го дня шкіра в зоні ураження стає темно-пурпурною, потім темно-сірою, мацерованою, починається її відторгнення з утворенням ранового дефекту. Очищення рани перебігає дуже мляво, в подальшому утворюються грубі деформуючі рубці. Водночас з місцевими проявами хвороби змінюється і загальний стан дитини. Підвищується температура (37,5–39 °С), знижується апетит, виникає неспокій, який посилюється при сповиванні дитини. В крові помірний лейкоцитоз зі зменшенням формули вліво. Посилюється інтоксикація, зростає ексікоз, дитина втрачає масу тіла.

**Токсико-септична форма** некротичної флегмони новонароджених характеризується швидким розвитком тяжкого токсикозу і погіршенням загального стану ще до появи місцевих симптомів. Температура тіла підвищується до 38–40 °С. Новонароджений відмовляється від грудей, стає в'ялим. З'являються тахікардія, глухість серцевих тонів, часте блювання, рідке випорожнення, іноді судоми. Місцеві симптоми спостерігаються тільки через кілька годин від початку хвороби. При токсико-септичній формі нерідко розвиваються множинні піємічні осередки (абсцедуюча пневмонія, остеомієліт, отит, перитоніт).

*Диференційний діагноз* проводять з бешихою, підшкірним адипонекрозом, склеремою новонароджених.

Бешиха надто рідко виникає у новонароджених, локалізується головним чином на обличчі, в ділянці пупка, промежини.

Характерне нерівномірне поширення гіперемії у вигляді язиків полум'я.

Підшкірний адипонекроз виявляється множинними ділянками ущільнення шкіри і підшкірної клітковини. Інфільтрати безболісні, шкіра над ними має незначний синюшний відтінок. Інфільтрати не збільшуються. Температура залишається нормальною.

Склерема новонароджених характеризується дифузним ущільненням тканин без особливих проявів набряку. Вона часто уражає недоношених дітей. Загальний стан дитини не страждає.

*Лікування* має бути інтенсивним, комплексним, його слід почати в максимально ранні терміни. При місцевій формі призначають напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін або оксацилін) і симптоматичне лікування. При токсико-септичній формі найбільш ефективна комбінація з цефалоспоринів й аміноглікозидів. Одночасно проводиться дезінтоксикаційна терапія, імунотерапія (антистафілококовий гамма-глобулін, гіперімунна антистафілококова плазма, Т-активін, продигіозан, вітаміни С, Е).

Місцеве лікування починають у фазі гіперемії і набряку, не чекаючи появи флуктуації або некротичних змін. Некротичну флегмону розкривають численними невеликими розрізами в осередку ураження на межі зі здоровими ділянками шкіри. Шкіру і підшкірну клітковину розрізають у шаховому порядку. Довжина розрізів 1 см, відстань між ними 2–2,5 см. Операція проводиться після обколювання осередку новокаїном з антибіотиками. У початковій фазі після розкриття з розрізів виділяється невелика кількість серозно-геморагічної або серозно-гнійної рідини. У пізніх стадіях відходить гній з грудочками некрозу. Після розкриття осередку рану не дрениують, накладають пов'язку з антисептиками (1%-й розчин діоксидину, хлорфіліпту, 30%-й розчин димексиду з фурациліном і рифампіцином). Площу ураження маркують на межі зі здоровою шкірою барвником. Перев'язки виконують через 6–8 год. При розповсюдженні флегмони проводять додаткові розрізи. При розвитку некрозу виконують некректомію. Після очищення

рани накладають мазеві пов'язки. Широко використовують фізіотерапію (УВЧ, лазер, ультразвукове опромінення).

*Прогноз* при своєчасній діагностиці й адекватному лікуванні цілком сприятливий. Наявність грубих деформуючих рубців після розповсюджених некротів у старшому віці потребує проведення пластичних операцій.

## Мастит новонароджених

Мастит новонароджених — запалення молочної залози, що виникає в період фізіологічного наповнення молочних залоз (7-ма–10-та доба життя). Наповнення зумовлене переходом через плаценту або з молоком матері цілої низки естрогенних гормонів і трапляється однаково часто у хлопчиків і дівчаток. Молочні залози при цьому збільшуються, в них з'являється рідина, що нагадує молозиво. При цьому створюються сприятливі умови для розвитку гнійного запалення. Збудником захворювання в більшості випадків є стафілокок. Серед інших можливих збудників виділяють стрептокок, кишкову паличку, синьогнійну паличку або їх асоціації. Інфекція проникає через ушкоджену шкіру, молочні ходи або гематогенним шляхом.

*Клініка.* Захворювання починається гостро. Дитина неспокійна. Температура підвищується до 38–39 °С. Загальний стан звичайно середньої тяжкості. В ділянці молочної залози на фоні ущільнення з'являється гіперемія, припухлість збільшується. Захворювання частіше одностороннє. Пальпація ураженої ділянки болісна. Пальпується щільний інфільтрат з досить чіткими контурами, шкіра над інфільтратом гаряча. До кінця першої доби шкіра над припухлістю набуває пурпурно-синюшого забарвлення, в центрі з'являється флуктуація. Із соска може виділятися гній.

Розрізняють інфільтративну, флегмонозну і некротичну форму маститу новонароджених. При *інфільтративній формі* немає чіткої межі переходу фізіологічного

наповнення у запальний процес. Проте такі ознаки, як виражена гіперемія, підвищення місцевої температури, однобічне ураження вказують на запалення.

При **флегмонозній формі** маститу розвивається розповсюджена флегмона м'яких тканин грудної стінки, запальний процес розповсюджується на навколишні і глибше розташовані тканини. Порушується загальний стан дитини.

**Некротична форма** маститу перебігає за типом флегмони новонароджених з некрозом і відторгненням шкіри і підшкірної клітковини. Страждає загальний стан. Температура 39–40 °С. Зростають явища інтоксикації, септикопемії.

**Диференційний діагноз.** Мастит новонароджених диференціюють із фізіологічним нагрубанням молочної залози і бешихою. У першому випадку загальний стан дитини не страждає, нагрубання залоз переважно двобічне. При бешисі гіперемована ділянка чітко контурована, краї її інфільтровані і злегка підведені. Вже у продромі місцевих проявів страждає загальний стан (температура до 40 °С, судоми, ознаки інтоксикації).

**Лікування.** При інфільтративній формі хвороби місцево застосовують напівспиртові компреси, 30%-й розчин димексиду з рифампіцином, УВЧ, лазеротерапію, іноді мазеві пов'язки. При флегмонозній формі гнійник розкривають 1–2 розрізами завдовжки 1–1,5 см у радіальному напрямку від ареоли. Рани дреноють тонкими гумовими випускниками, накладають відсмоктувальні пов'язки.

Некротичну форму лікують як флегмону новонароджених — множинними розрізами в ділянці запалення і на межі зі здоровою тканиною. В усіх випадках проводиться антибактеріальна терапія (відповідно до чутливості мікрофлори), імунотерапія, фізіотерапія (УВЧ, УФО, електрофорез). У тяжких випадках показана дезінтоксикаційна терапія.

**Прогноз** звичайно сприятливий, але при розповсюджені розплавленні молочної залози в дівчаток у майбутньому можливі її зменшення в розмірах, деформація, гіпогалактія.

## Омфаліт

Запалення пупкової ямки і навколишніх тканин є одним із найчастіших запальних процесів у новонароджених. Головний інфекційний агент — стафілокок. Захворювання перебігає в інфільтративній і флегмонозній формі. Водночас відомі і такі форми омфаліту, як мокнучий пупок, пупок, який гноїться, виразка в ділянці пупкової ямки, фунгус пупка.

**Клініка.** В інфільтративній фазі шкіра в ділянці пупкової ямки гіперемована, помірно набрякла. Набряк і гіперемія рідко розповсюджуються за пупкове кільце. При флегмонозній формі набряк і гіперемія розповсюджуються за пупкове кільце. На передній черевній стінці гіперемія займає іноді велику площу. Шкіра стає пурпурно-синюшною, з пупкової ямки виділяється гній. Температура 38–39 °С. Дитина неспокойна, особливо при пальпації.

Мокнучий пупок проявляється постійним виділенням з пупкової ямки серозної рідини. Хвороба розвивається відразу після відпадання пупкового залишку. Гіперемія незначна, набряку звичайно немає. При приєднанні гнійної інфекції виділення набуває гнійного характеру. Іноді, внаслідок постійних гнійних виділень з пупка, навколо осредку запалення розростаються ясні грануляції, що легко кровоточать. Таке розростання грануляцій називають фунгусом пупка.

**Диференційний діагноз** необхідно провести з повними і неповними норицями пупка, які підтримують запалення в ділянці пупкової ямки. За наявності незарощення жовточної протоки або урахує кульковий зонд легко проникає в норицю, з якої може виділятися кишковий вміст або сеча. Остаточний діагноз встановлюють за допомогою водорозчинних контрастів.

**Лікування.** При інфільтративній формі місцево застосовують антисептичні розчини, фізіотерапію, мазеві пов'язки. Флегмонозна форма є показанням до розтину флегмони. Водночас призначають напівсинтетичні пеніциліни, аміноглікозиди. Мокнучий пупок змазують діамантовою зеленню,

метиленовим синім. Грануляції фунгуса пупка видаляють ляписом.

## Гострий парапроктит

Запалення клітковини, яка оточує кінцевий відділ прямої кишки, називають гострим парапроктитом. Сприяючими моментами у дітей є поприлості навколоанальної ділянки, мікротравми слизової оболонки прямої кишки, тріщини заднього проходу, подряпини, піодермія. Важливу роль у виникненні парапроктиту, особливо у дітей в період новонародженості, відіграє наявність природжених параректальних нориць і довгих мішечкоподібних крипт. Перебіг парапроктиту при цьому має рецидивний характер. Інфекційними збудниками частіше є різні асоціації стафілокока з кишковою паличкою, стрептококом, протеєм.

Анатомічно і клінічно гострі парапроктити прийнято розділяти на підшкірні (періанальні), сіднично-прямокишкові, підслизові, тазово-прямокишкові, запрямокишкові. У 95 % дітей виявляються підшкірні парапроктити, причому у віці до 1 року. Більшість гнояків займають нижнє навколоанальне півколо.

*Клініка.* Парапроктит частіше починається з високої температури (38–39 °С), рідше з субфебрильної. У грудних дітей ознакою захворювання є неспокій, який посилюється при кожному сповиванні, фізіологічних відправленнях, підмиваннях. Старші діти скаржаться на пульсуючі болі в ділянці заднього проходу, які різко посилюються при дефекації, ходінні і у положенні сидячи. Загальний стан середньої тяжкості. В аналізі крові виявляється лейкоцитоз з нейтрофіліозом зі зміщенням формули вліво. Обстеження хворого починають з огляду промежини. Звичайно визначаються набряк і гіперемія шкіри навколо заднього проходу, припухлість (періанальний парапроктит). У разі розташування гнійного осередку в тазово-ректальній і сіднично-ректальній клітковині захворювання починається з почуття тяжкості, ту-

пого, слабкої інтенсивності болю в ділянці таза або в глибині промежини. Виражені рефлекторний біль і розлад функцій тазових резервуарів особливо при тазово-прямокишковому гнояку (біль при сечовиділенні, парадоксальна ішурія, тенезми). Тазово-ректальний парапроктит може нагадувати клініку гострого апендициту. При глибоких парапроктитах різко погіршується загальний стан. Типові гіпертермія, гарячка, інтоксикація.

*Діагностика.* Важливе значення в діагностиці відводиться ректальному пальцевому дослідженню, яке проводиться під наркозом, тому що різко болісна маніпуляція і негативна реакція хворого не дають можливості для об'єктивного огляду. При гострих парапроктитах виявляються ущільнення або випинання стінки прямої кишки, флуктуація.

*Диференційний діагноз* гострого парапроктиту проводять з дермоїдною кістою, яка нагноїлася, остеомієлітом кісток таза.

*Лікування.* Розкриття гнояка проводять відразу після закінчення обстеження і уточнення діагнозу, не припиняючи наркозу. Для виявлення зв'язку гнояка з прямою кишкою у нього вводять метиленовий синій. Виділення барвника з прямої кишки підтверджує наявність нориці. Для розкриття гнояка звичайно використовують півмісяцеподібний розтин, відступивши від анального отвору на 1–2 см. Затискачем у маленьких дітей або пальцем у старших ревізують абсцес, розділяючи перегородки, створюють єдину порожнину, зручну для дронування. Норицевий хід потребує широкого розкриття з розтином на всьому протязі. Порожнину гнояка промивають антисептиками; у старших дітей її тампують марлевими тампонами з маззю Вишневського, а у молодших — турундами з антисептиками або гіпертонічним розчином. Усім дітям призначають курс антибіотиків широкого спектра дії, УВЧ-терапію, сидячі ванночки зі слабким розчином перманганату калію двічі на день. Під час перев'язку слід розводити краї розрізів, щоб запобігти їхньому склеюванню, оскільки загоєння порожнини має відбуватися від її дна. Всі діти, які перенесли гострий пара-

проктит, підлягають диспансерному спостеріганню не менше 1 року з оглядом кожні три місяці.

## Гострий гематогенний остеомієліт

Гнійно-некротичне ураження кістково-го мозку з подальшим залученням до процесу всіх інших анатомічних структур кістки. Інфекція проникає в кістковий мозок кров'яним руслом. Передують остеомієліту зниження імунних сил макроорганізму і бактеріємія. Інфекційним збудником остеомієліту найчастіше є стафілокок. В останні роки збільшилася роль у виникненні остеомієліту грамнегативної флори або різних асоціацій мікроорганізмів (кишкова паличка, синьогнійна паличка, протей).

Вхідними воротами інфекції у дітей є гнійничкові ураження шкіри, тривало незагоєний пупок, отити, мацерована шкіра, ангіни, синусити. Велику роль відіграє латентно перебігаюча інфекція. У деяких випадках є можливим контактний шлях виникнення остеомієліту з поруч розташованими гнійними осередками. Важливе значення у виникненні остеомієліту у дітей мають вікові анатомо-фізіологічні особливості будови кістки і їх кровопостачання. Інтенсивний розвиток епіфізарного кровообігу у дітей перших двох років життя зумовлює переважно розвиток у них епіфізарного остеомієліту, водночас у старших дітей в основному уражується діафіз.

У патогенезі захворювання бере участь гіперсенсibiliзація організму, а також порушення кровообігу кістки у зв'язку з високим внутрішньокістковим тиском. Величина внутрішньокісткового тиску при гематогенному остеомієліті досягає 500 мм вод. ст. (у нормі не більше 100 мм вод. ст.), що зумовлює виражений больовий синдром. У зв'язку з високим внутрішньокістковим тиском гній з кістковомозкового каналу по каналцях Гаверса і Фолькмана розповсюджується під надкiсницю і навіть у м'які тканини.

*Клініка.* Клінічний перебіг захворювання залежить від багатьох причин: стану макроорганізму, вірулентності мікроорганізму, розповсюдженості процесу, можливості метастазування гнійної інфекції, наявності супровідних захворювань. Розрізняють три клінічні форми гострого гематогенного остеомієліту: токсичну (адинамічну), септикопіємічну і місцеву (локальну).

*Токсична (адинамічна) форма* характеризується переважанням загальних проявів над місцевими. Початок раптовий з високою, до 38–40 °С, температурою, явищами колапсу, втратою свідомості, судомами. Виражена блідість шкірних покривів, їх іктеричність, іноді з точковими крововиливами. Можливі повторне блювання, менінгеальні явища, задишка і тахікардія без клінічних і рентгенологічних ознак пневмонії і перикардиту. Трохи пізніше збільшуються розміри печінки і селезінки, з'являються ознаки серцевої недостатності, іноді, при ураженні нирок, різко зменшується кількість сечі. Тільки при дуже уважному огляді, якщо є підозра на токсичну форму остеомієліту, можна визначити з боку ураженої кінцівки помірний набряк, гіперемію, больову контрактуру, розвиток реактивного артрити.

*Септикопіємічна форма.* Початок гострий, висока температура, явища інтоксикації, виражений біль в ураженій кінцівці. Вона різко набрякла, шкіра над осередком гіперемована, рухи обмежені, є больова контрактура, посилення судинного малюнка. Пальпація кінцівки різко болісна. Характерною для цієї форми є поява септичних осередків у печінці, нирках, легенях. При цьому прояви ураження окремих ділянок настільки чіткі, що первинний осередок може залишитися непоміченим.

*Місцева (локальна) форма.* Ознаки місцевої форми гострого гематогенного остеомієліту переважають над загальними. Початок захворювання гострий, температура 38–39 °С, уражена кінцівка набрякла, гіперемована, болісна. Активні рухи практично відсутні, а пасивні спричинюють різкий біль. Характерні больові контрактури. Пальпація і перкусія дуже болісні. За-



гальний стан дитини страждає, однак явища інтоксикації виражені помірно, зберігається апетит. Шкірні покриви звичайно забарвлені. Межі печінки дещо збільшені. У легенях змін звичайно не буває.

Для лабораторних досліджень крові при гострому остеомієліті характерні гіперлейкоцитоз ( $20-40 \cdot 10^9/\text{л}$ ) зі зміщенням формули вліво, ШОЕ збільшена до 50 мм, розвивається анемія. З боку згортальної системи крові підвищується концентрація фібриногену, прискорюється час рекальцифікації, зменшується час осідання, підвищується протромбіновий індекс.

*Діагностика.* У діагностиці гострого гематогенного остеомієліту поруч з клінічними проявами важливими допоміжними методами є рентгенологічне дослідження, а також вимірювання внутрішньокісткового тиску.

Ранні рентгенологічні прояви гострого гематогенного остеомієліту можна виявити вже на 5-ту–7-му добу з моменту захворювання, використовуючи м'який рентгеновський знімок. Відмічають змазаність кістково-балкової структури, плямистість губчастої речовини через розсмоктування кісткових балок, нерівність контуру надкiсничі, набряк м'яких тканин. До 14–20-го дня виникає типова рентгенологічна ознака остеомієліту — лінійний періостит. Періостальна реакція вказує на проникнення гною під надкiсничю з відшаровуванням її. Прогресування запального процесу сприяє некрозу і лізису кісткової тканини, що рентгенологічно виявляється її деструкцією.

*Диференційний діагноз* гострого гематогенного остеомієліту проводять з кістково-суглобовим туберкульозом, ревматизмом, травмою, флегмоною.

При туберкульозі початок захворювання не гострий, гіперемія над ураженим сегментом кінцівки відсутня, потовщується шкірна складка, характерною рентгенологічною ознакою є остеопороз.

Ревматизм характеризується ураженням кількох суглобів, непостійними болями. Припухлість локалізується над суглобом. Характерне ураження серця (ревматичний міокардит).

Дані в анамнезі про травму, зменшення

болів при іммобілізації, відсутність температурної реакції і типових рентгенологічних ознак дозволяють відрізнити гострий остеомієліт від травми кінцівки.

При флегмоні обмеження рухів у суглобі менш виражене, рентгенологічних змін у кістках немає, внутрішньокістковий тиск не збільшений.

*Лікування.* Головні принципи лікування гострого гематогенного остеомієліту у дітей були запропановані ще Т. П. Краснобаєвим і не втратили своєї актуальності і в наш час. Полягають вони у такому:

1. Вплив на макроорганізм включає дезінтоксикаційну терапію (внутрішньовенно краплинно гемодез, реополіглокін, 10%-й розчин глюкози, однокрупна плазма), десенсибілізуючу терапію (діазолін, димедрол, супрастин, тавегіл, у тяжких випадках для виведення хворого з шоку — гормони коротким курсом), імунотерапію (антистафілококова гіперімунна плазма, антистафілококовий гаммаглобулін), симптоматичну терапію (серцеві засоби, вітаміни, діуретики, знеболювальні, оксигенотерапія, інгібітори протеолізу тощо).

2. Вплив на мікроорганізм забезпечується застосуванням антибіотиків широкого спектра дії, що діють на більшість асоціацій мікроорганізмів. Раціональним є застосування цефалоспоринов і аміноглікозидів. Ефективним є поєднання внутрішньовенного і внутрішньокісткового введення антибіотика. Курси антибіотиків змінюються до стійкої нормалізації температури, зникнення запалення в осередку, нормалізації аналізів крові.

3. Місцеве лікування гнійного осередку складається з розкриття піднадкiсничої флегмони і проведення обережної остеоперфорації в ранні терміни від початку захворювання. Це дозволяє зменшити площу відшаровування надкiсничі і зберегти кровопостачання кістки, знизити внутрішньокістковий тиск, провести спрямовану антибактеріальну терапію безпосередньо в кістковому каналі й евакуувати гній з осередку ураження. При виконанні остеоперфорації спеціальними фрезами утворюють 3–4 фрезові отвори діаметром 0,3–0,5 см безпосередньо над осередком і на межі зі

здоровими ділянками. Іншим методом остеоперфорації є черезшкірне введення в осередок і на його межах спеціальних голок з бічними отворами, які фіксуються в кортикальних шарах. Через остеоперфораційні отвори або голки гнійний осередок санується антибіотиками й антисептиками. Для зменшення болю і профілактики патологічних переломів кінцівка іммобілізується глибокою гіпсовою лонгетою.

Лікування при гострому гематогенному остеомієліті є етапним, що сприяє профілактиці повторних загострень, запобігає переходу в хронічну форму. Для цього один раз на три місяці проводять контрольні огляди, призначають фізіотерапевтичне лікування, за показаннями — антибіотикотерапію, імунотерапію, десенсибілізуюче лікування, ЛФК.

## Хронічний остеомієліт

Терміни переходу гострого гематогенного остеомієліту в хронічний коливаються від 2 до 6 міс і залежать від вірулентності мікроорганізму, загальної і місцевої опірності, адекватності та своєчасності терапії, яка проводиться. Морфологічно хронічний остеомієліт характеризується наявністю змертвілих ділянок кістки — секвестрів, секвестральною порожниною і секвестральною коробкою або капсулою. Між капсулою і секвестром знаходяться грануляції та гній. Секвестри бувають розповсюдженими, коли гине майже вся кістка, і дрібними, у декілька міліметрів, поодинокими і множинними.

*Клініка* хронічного остеомієліту характеризується періодичними загостреннями запального процесу, утворенням нориць, з яких виділяється гній. Кінцівка в зоні запалення набрякла, є гіперемія, рубці від старих нориць. Температура субфебрильна, можливі короткочасні підвищення до 38–39 °С.

*Діагностика.* Крім анамнезу хвороби, важливою є рентгенодіагностика. На рентгенограмі виявляють збільшення періостальних нашарувань, осередки деструкції,

оточені зонами остеосклерозу, помітні секвестри, оточені секвестральною капсулою. Навколо осередку — різке склерозування і потовщення кістки. Нерідко закривається або різко зменшується просвіт кістково-мозкового каналу. Уточнює обсяг ураження фістулографія водорозчинним контрастом.

*Диференційний діагноз* хронічного остеомієліту проводиться з туберкульозом і пухлинами кісток. При туберкульозі початок більш поступовий, нориці звичайно пов'язані з суглобом, на рентгенограмі характерний остеопороз кістки, а невеликі секвестри нагадують розтоплений цукор. Для саркоми Юїнга характерний цибулинний або шаруватий періостит і розсіяний плямистий остеопороз.

*Лікування* хронічного остеомієліту комплексне і включає інтенсивну антибактеріальну, стимулювальну і специфічну терапію, першість віддають радикальному хірургічному втручання. Воно полягає в трепанації кістки, секвестрэктомії, видаленні патологічних грануляцій. Порожнини, які залишилися, заповнюють гемопломбою з антибіотиками, яка сприяє найшвидшому загоєнню, відновленню нормальної структури кістки і запобігає рецидивам хвороби. Кінцівку після операції обов'язково іммобілізують. Надалі всі діти перебувають на диспансерному обліку. Проводять регулярні огляди, відповідну відновну терапію і санаторно-курортне лікування.

## Епіфізарний остеомієліт

Уражає грудних дітей, але переважно виявляється у новонароджених. Вхідними воротами є гнійні захворювання шкіри, пупкової ямки або внутрішньоутробне інфікування. Типова локалізація процесу в епіфізах стегна, проксимальною епіфізі плечової або великогомілкової кістки. Спостерігаються і множинні ураження епіфізів.

*Клініка.* Початок хвороби гострий зі швидким підвищенням температури до 38–39 °С, загальний стан дитини погіршується

ся, вона відмовляється від грудей, розвиваються диспепсичні явища: блювання, рідке випорожнення. Дитина стає неспокійною при сповиванні та будь-яких рухах. Уражена кінцівка знаходиться у вимушеному положенні.

При ураженні проксимального епіфіза плечової кістки рука дитини приведена до тулуба, дистального — спостерігається згинальна контрактура в ліктьовому суглобі. При ураженні проксимального епіфіза стегна кінцівка злегка зігнута в тазостегновому суглобі, ротована дозовні і відведена. При ураженні дистального епіфіза стегна спостерігається згинальна контрактура в колінному суглобі майже під прямим кутом. Над зоною ураження виявляють набряк, пізніше з'являється гіперемія. Звичайно страждає поруч розташований суглоб з розвитком гнійного артрити. Пальпаторно визначаються болісність, пастозність, а потім щільний інфільтрат навколо епіфізарного кінця кістки. Морфологічно при епіфізарному остеомієліті переважають некротичні процеси, які супроводжуються розсмоктуванням кісткової тканини в ділянці метафіза, ушкодженням росткової зони і суглобових поверхонь. Функціональні порушення при цьому можуть бути значними, що пояснюється порушенням росту кінцівки, деформаціями в суглобах.

*Діагностика.* Першою непрямою рентгенологічною ознакою епіфізарного остеомієліту є розширення суглобової щілини, яке вказує на наявність випоту в суглобі. Перехід запалення на метафіз характеризується періостальною реакцією, іноді є осередки деструкції. Про ступінь руйнування епіфіза і зони роста можна судити лише після того, як з'явиться ядро скостеніння в епіфізі.

*Лікування* епіфізарного остеомієліту має особливості, головна — це відмова від надмірної хірургічної активності. Загальне лікування також ґрунтується на принципах, запропонованих Т. П. Краснобаєвим (див. лікування гострого гематогенного остеомієліту). Місцево застосовують пункційне лікування. Пунктують суглоб, видаляють випіт, вводять антибіотики. При залученні до процесу метафіза проводиться пункційне

піднадокісне введення антибіотиків у метафіз. Уражену кінцівку обов'язково іммобілізують у функціонально вигідному положенні. При локалізації процесу в проксимальному епіфізі стегна з метою профілактики патологічного вивиху стегна застосовують шини-розпірки.

Диспансерне спостереження є обов'язковим. Проводять відновну терапію і ортопедичне лікування.

## Гострий апендицит

3-поміж запальних процесів у черевній порожнині апендицит у дітей посідає перше місце. На відміну від дорослих, гострий апендицит у дітей клінічно перебігає тяжче, а діагностика його значно складніша. Гострий апендицит трапляється у дітей будь-якого віку, проте переважно після 7 років. До 3 років частота виникнення не перевищує 8%.

У генезі гострого апендициту у дітей важливу роль відіграють анатомо-фізіологічні особливості ілеоцекальної ділянки, черевної порожнини й організму загалом, що створює істотні відмінності у частоті та розвитку запального процесу в червоподібному відростку в дітей різних вікових груп.

До таких особливостей належать:

1. Широка лійкоподібна основа червоподібного відростка у дітей першого року життя і переважно рідка молочна їжа перешкоджають застою кишкового вмісту.

2. Недорозвинення фолікулярного апарату відростка і місцевих імунологічних реакцій зумовлюють рідкість запального процесу в стінці відростка у грудних дітей.

3. Незрілість нервової системи червоподібного відростка призводить до швидкого розвитку нервово-судинних порушень і прогресування деструктивно-некротичних змін у стінці відростка.

4. Незрілість центральної нервової системи обумовлює виникнення неспецифічної загальної реакції організму на запалення у червоподібному відростку.

Більшість дитячих хірургів дотримуються найбільш поширеної, суто гістологічної класифікації, розрізняючи три форми гострого апендициту: катаральний, флегмонозний, гангренозний. Два останні належать до деструктивних форм, при яких може спостерігатися перфорація відростка. Ця класифікація надзвичайно проста і використовується практичними лікарями. Відсутність спроб пов'язати її з клінічною картиною захворювання пояснюється великою варіабельністю симптомів і характеру перебігу гострого апендициту.

*Клініка.* Різноманітність клінічних проявів гострого апендициту залежить від розташування відростка в черевній порожнині, ступеня вираженості запальних процесів, реактивності організму і, особливо, віку пацієнта. Складність діагностики гострого апендициту пояснюється труднощами обстеження дітей і виявлення місцевих об'єктивних ознак. Тому доцільно виділити клінічну картину у дітей дошкільного і шкільного віку і перших трьох років життя. У старших дітей гострий апендицит починається відносно поступово.

Головним симптомом є біль у животі, який може виникнути в епігастрії або в ділянці пупка, але потім локалізується в правій клубовій ділянці. Біль має постійний ниючий характер. Діти стають менш жвавими, непокояться, стогнуть уві сні, займають вимушене положення на правому боці із зігнутими ногами. Відзначається підвищення температури тіла до 37,5–38 °С. У за давних випадках температура підвищується до 39–40 °С. Блювання спостерігається переважно в перші години захворювання і має рефлекторний характер. Повторне багаторазове блювання — ознака зростання інтоксикації. Функція шлунково-кишкового тракту частіше не порушена. Язик трохи обкладений білим нальотом. У деяких дітей може спостерігатися затримка випорожнення або рідке часте випорожнення з домішкою слизу.

Пульс з розвитком запального процесу частішає. Тахікардія, що не пов'язана з підвищенням температури (симптом «ножиць»), характерна для дітей із запальними процесами в черевній порожнині. За-

гальний стан дітей з гострим апендицитом може бути задовільним, однак погіршується при зростанні запальних явищ, розповсюдженні їх на очеревину або появи інтоксикації. Частіше при огляді не виявляють зміни форми живота. У початкових стадіях захворювання живіт бере участь в акті дихання. При обстеженні живота дитини необхідно звернути увагу на три головні симптоми, виражені в правій здухвинній ділянці: болісність при пальпації, захисне м'язове напруження, симптоми подразнення очеревини (Щоткіна — Блюмберга). Усі інші симптоми мають допоміжне значення.

Пальпацію живота завжди необхідно починати з лівої здухвинної ділянки проти годинникової стрілки. Спочатку проводять поверхневу пальпацію і виявляють один з головних об'єктивних симптомів — напруження м'язів передньої черевної стінки. Для кращого визначення напруження м'язів проводять одночасну порівняльну пальпацію живота з обох боків. За наявності гострого апендициту можна помітити посилення болісності при пальпації у правій здухвинній ділянці (симптом Філатова). Наприкінці дослідження визначається симптом Щоткіна — Блюмберга. У дітей його виявляють шляхом перкусії правої здухвинної ділянки, що спричиняє значну больову реакцію. З-поміж додаткових методів дослідження проводять вимірювання температури в прямій кишці. Підвищення її більше ніж на 1 °С порівняно з температурою у пахвовій западині вказує на наявність запалення в черевній порожнині.

Пальцеве ректальне бімануальне дослідження дає можливість виявити інфільтрат, перекручення кісти яєчника у дівчаток, інфільтрацію і болісність перехідної складки очеревини. Електроміографія передньої черевної стінки дозволяє дати кількісну і якісну оцінку симптомам м'язового напруження.

Результати лабораторних досліджень при гострому апендициті неспецифічні і можуть вказувати тільки на наявність запального процесу. Кількість лейкоцитів підвищується до 10–12·10<sup>9</sup>/л, рідше 13–15·10<sup>9</sup>/л. Лейкоцитарна формула зміщується вліво, ШОЕ в перші години захворюван-

ня залишається без змін. У великих дитячих центрах за останні роки з метою діагностики гострого апендициту набула застосування методика бережливої лапароскопії, що дозволяє не тільки уточнити діагноз, але й провести ревізію органів черевної порожнини.

#### *Особливості перебігу гострого апендициту у дітей до 3 років*

Діагностика гострого апендициту у дітей перших трьох років життя особливо складна. Це пояснюється вже описаними анатомо-фізіологічними особливостями, а також труднощами в обстеженні дітей раннього віку. Якщо діти старшого віку скаржаться на болі в правій здухвинній ділянці, то у дітей до трьох років больовий чинник в більшості випадків виявляє лікар, в основному за непрямими ознаками (дитина стає неспокійною, вередливою, відмовляється від їжі, прогулянок, частіше лежить на правому боці з підігнутими до живота ногами). Діти 2–3 років можуть вказувати на біль в животі, однак з'ясувати її характер і локалізацію не вдається, слідом за болем з'являється багаторазове блювання. Температура тіла підвищується до 38–40 °С. Нерідко спостерігаються дизуричні розлади: часте болісне сечовипускання малими порціями. На початку захворювання з'являються проноси.

Вказані симптоми є проявом неспецифічної реакції організму на запальний процес і у маленьких дітей можуть виникати при різних соматичних та інфекційних захворюваннях. Із місцевих ознак гострого апендициту у маленьких дітей найбільш постійними є біль при пальпації і напруження м'язів передньої черевної стінки. Проте визначення їх у малюків вельми складне у зв'язку з особливостями психіки дитини, руховим неспокоєм і збудженням під час огляду. Дуже важливо встановити належний контакт з маленьким пацієнтом. Пальпація, спочатку поверхнева, повинна проводитися м'яко, теплими руками. Оскільки напруження передньої черевної стінки у дітей має «тістоподібний» характер, визначити його можна тільки при порівняльній пальпації правої і лівої здухвинних ділянок.

У деяких випадках при різкій негативній реакції дитини під час огляду рекомендують для виявлення захисного напруження давати легкий наркоз. При цьому активний захист черевних м'язів зникає, а справжнє напруження залишається. Наявність болісності встановлюють за гримасою, яка виникає на обличчі дитини, зміною крику при пальпації правої здухвинної ділянки, відштовхуванням руки лікаря. Симптом Щоткіна — Блюмберга у дітей раннього віку сумнівний, але іноді при його визначенні справа дитина здригається і починає особливо голосно плакати. Ректальне пальцеве дослідження у малюків дає менше діагностичної інформації і є інформативним тільки за наявності інфільтрату, який у цьому віці трапляється дуже рідко. У молодших дітей при гострому апендициті в аналізах крові відзначається підвищення кількості лейкоцитів до 15–20·10<sup>9</sup>/л. Вельми показовим є вимірювання температури в прямій кишці. Різниця між нею і температурою в пахвовій ділянці досягає 1–1,5 °С.

*Диференційна діагностика.* Найчастіше гострий апендицит доводиться диференціювати з плевропневмонією, при якій болі в животі і напруження м'язів передньої черевної стінки пояснюються подразненням нижніх міжреберних нервів, що іннервують м'язи і шкіру живота. Однак при плевропневмонії ці ознаки непостійні, а найбільша інтенсивність болів і напруження м'язів виражені в правому підребер'ї. Крім того, для плевропневмонії характерні ознаки дихальної недостатності і поява патологічних аускультативних і перкусійних симптомів.

Глистна інвазія, на відміну від гострого апендициту, супроводжується болями — нападами, температура тіла нормальна, живіт при пальпації м'який на всьому протязі, відмічається легка болісність у ділянці пупка і спазмованої сигмоподібної кишки. В анамнезі часто є вказівки про наявність глистів.

При холецистопатіях болі з'являються в правому підребер'ї, іррадіюють у лопатку, плече. Огляд живота при холециститі вказує на болісність і легке напруження м'язів у правому підребер'ї. Іноді пальпується

збільшений жовчний міхур. Допомагає уточнити діагноз ультразвукове дослідження.

Гострий панкреатит вирізняється різкими болями в животі та болісним тривалим блюванням. Болі локалізуються в епігастрії, іррадіюють у ділянку спини зліва. У той же час пальпація живота безболісна, напруження м'язів передньої черевної стінки відсутнє. У сечі і крові виявляється підвищення вмісту амілази.

Інфекційний гепатит на початку захворювання супроводжується болями в животі. Водночас огляд виявляє іктеричність склер, печінка збільшена, болісна, права здухвинна ділянка неболісна. Сеча інтенсивно забарвлена, випорожнення знебарвлене. У сечі з'являються жовчні пігменти, в крові — збільшена трансаміназа, білірубін.

Абдомінальний синдром хвороби Шенлейна — Геноха супроводжується різкими болями в животі, нудотою, блюванням, підвищенням температури тіла. У хворих дітей звичайно є геморагічні петехіальні висипи в ділянці суглобів, дьогтеподібне випорожнення.

Гострий неспецифічний мезаденіт характеризується болями в животі, підвищенням температури тіла до 38–39 °С, нудотою, блюванням. Особливими ознаками мезаденіту є позитивний симптом Штернберга і пальпація збільшених лімфовузлів брижі. Вельми характерне переміщення болісності при пальпації живота в положенні Тренделенбурга. У складних випадках при неможливості диференціювати гострий апендицит і мезаденіт показане оперативне лікування.

Аденовірусна інфекція нерідко спричинює біль у животі, нудоту, блювання, пронос, підвищення температури. Вирізняє аденовірусну інфекцію висока температура (39–40 °С) з початку захворювання, наявність катаральних явищ, відсутність напруження м'язів передньої черевної стінки.

Дитячі інфекційні захворювання (кір, вітряна віспа, епідпаротит, скарлатина тощо) нерідко супроводжуються болями в животі. Характерні ознаки цих хвороб дозволяють поставити правильний діагноз.

Ниркова коліка відрізняється різко вираженими болями в поперековій ділянці з іррадіацією в стегно, зовнішні статеві органи. Розвиваються дизуричні розлади, в сечі виявляють свіжі еритроцити. Живіт залишається м'яким, помірно болісним на боці ураження. Труднощі в діагностиці виникають при ретроцекальному розташуванні відростка, якщо болі локалізуються в поперековій ділянці. Натомість при нирковій коліці болі мають інтенсивний характер, нападopodobні. Температури звичайно не буває і немає запальних змін з боку крові. Додаткові дані дає екскреторна урографія.

Передменструальний період у дівчаток нерідко перебігає з болями в животі, нудотою, блюванням. Болі локалізуються в нижньому відділі живота. При пальпації живіт м'який, відсутнє захисне м'язове напруження. При ректальному обстеженні визначається збільшена матка і болісні яєчники. Наявні загальні симптоми: втомлення, іноді запаморочення.

Гострі хірургічні захворювання черевної порожнини (гематогенний або пневмококовий перитоніт, дивертикуліт, перекручення кісти або апоплексія яєчника, інвагінація кишечника та ін.) досить важко диференціювати від гострого апендициту. Однак усі вони перебігають з клінікою гострого живота і потребують екстреного хірургічного втручання.

Спостереження за дитиною з підозрою на гострий апендицит повинно бути активним і може тривати не більш 10–12 год. Якщо і тоді виключити гострий апендицит неможливо, вдаються до оперативного втручання, яке є останнім етапом діагностики.

*Ускладнення.* Найчастішими і тяжкими ускладненнями гострого апендициту у дітей є перитоніт і формування апендикулярного інфільтрату. Ці ускладнення спричинені пізньою госпіталізацією дітей або помилками у діагностиці. Перитоніт розвивається на фоні деструктивних форм гострого апендициту, частіше внаслідок перфорації червоподібного відростка.

*Апендикулярний перитоніт.* Симптоми захворювання розвиваються або поступово

(при флегмонозному або гангренозному апендициті), або надзвичайно швидко (при перфорації відростка). Болі в животі посилюються і розповсюджуються на всю черевну порожнину. З підвищенням інтоксикації руховий неспокій змінюється на адинамію, дитина стає в'ялою, сонливою, болі в животі менш інтенсивні. У дорослих створюється враження про уявне благополуччя. Водночас температура підвищується до 39–40 °С, з'являється багаторазове блювання, нерідко пронос. Пульс частий слабого наповнення. Риси обличчя загострені. Слизові оболонки сухі. Язик обкладений білим або коричневим нальотом, сухий. Живіт роздутий, участь його в акті дихання обмежена. Перкусія і пальпація викликають різкий біль. Захисне напруження м'язів визначається в усьому животі з максимумом у правій клубовій ділянці.

Симптом Щоткіна — Блюмберга різко позитивний у всіх відділах живота. В давнених випадках дитина стає байдужою до всього оточуючого, а при пальпації живота ані больової реакції, ані напруження м'язів виявити не вдається. В аналізах крові відзначається гіперлейкоцитоз ( $18\text{--}25 \cdot 10^9/\text{л}$ ) і різке зміщення формули крові вліво до появи юних форм або мієлоцитів. Виникає метаболічний ацидоз, нерідко декомпенсований. За наявності багаторазового блювання і частого проносного випорожнення розвиваються гіпокаліємія, хлорпенічний метаболічний алкалоз. Внаслідок порушення кровообігу, переповнення судин черевної порожнини і порушення клітинної гідрататії відбувається зниження об'єму циркулюючої крові, збільшується гематокрит. Знижується рівень альбуміну і підвищується кількість глобулінів. Явища інтоксикації призводять до порушення функції нирок. На рентгенограмі визначається велика кількість газових міхурців з горизонтальними рівнями рідини, що свідчить про парез кишечника.

**Апендикулярний інфільтрат** у дітей утворюється відповідно до місця розташування відростка, але найчастіше він локалізується в правій здухвинній ділянці. Виявляється інфільтрат частіше на 3–5-й день від початку хвороби. Клінічно початок за-

хворювання не відрізняється від початку гострого апендициту. Однак при госпіталізації у вказані терміни виявляється здуття живота або його асиметрія. При пальпації в правій здухвинній ділянці визначається щільне, різко болісне утворення, що важко зміщується, без чітких меж. Розміри утворення різні. При ректальному обстеженні можна виявити болісність у ділянці перехідної складки справа, а нерідко пропальпувати і ущільнення. При атипovому розташуванні відростка інфільтрат може локалізуватися в малому тазі, правій поперековій ділянці, лівій половині живота. В аналізах крові виявляється лейкоцитоз ( $10\text{--}12 \cdot 10^9/\text{л}$ ), зміщення формули вліво, прискорення ШОЕ.

Перебіг інфільтратів та їх наслідки залежать від багатьох причин, серед них вік дитини, реактивність організму, адекватність лікування тощо. При сприятливому перебігу констатують поступове розсмоктування інфільтрату протягом 2–3 тиж. При цьому зменшуються болі в животі, покращується загальний стан, поступово скорочуються розміри інфільтрату, нормалізується температура і показники крові. При пальпації інфільтрат стає більш рухливим і мало болісним. При несприятливому перебігу, звичайно наприкінці першого тижня хвороби, відбувається розплавлення інфільтрату з утворенням гнійника. Це супроводжується високою, іноді гектичною температурою, появою або посиленням болів у животі, зростанням симптомів подразнення очеревини. Права половина живота дещо випинається, іноді над нею з'являється гіперемія шкіри, пальпаторно визначаються різка болісність у ділянці інфільтрату і флюктуація. Нерідко розвивається кишкова непрохідність. У крові знову зростає лейкоцитоз, спостерігається зміщення формули вліво, прискорюється ШОЕ. Типовими ускладненнями нагноєння апендикулярного інфільтрату є його прорив у черевну порожнину і розвиток гнійного перитоніту, міжкишкових абсцесів. Гнояк може розкритися і його вміст може видалитися через пряму кишку.

**Лікування** гострого апендициту у дітей раннього віку має низку особливостей. Зне-

болювання повинно бути тільки загальним. Доступ до відростка за Волковичем — Дьяконовим, причому зі зменшенням віку дитини проекція розрізу більше зміщується догори, зважаючи на більш високе розташування у маленьких дітей купола сліпої кишки. Цілком обґрунтована і достатня апендектомія лігатурним способом (без занурення кульги в кисетний шов), що скорочує час операції і зменшує небезпеку перфорації стінки сліпої кишки при накладанні кисетного шва. Це особливо важливе у дітей раннього віку з тонкою кишковою стінкою. Слід під час апендектомії уникати деформації баугінієвої заслінки, розташованої дуже близько до основи відростка. При накладанні кисетного шва може виникнути її недостатність або стенозування. У післяопераційному періоді можуть спостерігатися такі ускладнення з боку органів черевної порожнини: внутрішньочеревна кровотеча, інфільтрати в черевній порожнині, абсцеси черевної порожнини, евентрація кишечника, калові нориці, повторний підгострий оментит, рання і пізня спайкова непрохідність.

*Прогноз* при ранній діагностиці гострого апендициту сприятливий. Летальність не перевищує 0,3 %. Натомість при появі ускладнень прогноз стає більш серйозним.

## Перитоніт у новонароджених

Перитоніт у новонароджених — одне з найважчих захворювань, що призводить нерідко до летального кінця. Причини, які зумовлюють запалення очеревини у дітей цього віку, вельми різноманітні. Розрізняють **первинний (або неперфоративний) перитоніт і вторинний (або перфоративний)**. За часом виникнення — **пренатальний (або внутрішньоутробний) і постнатальний**. За розповсюдженням процесу в черевній порожнині — **розлитий і обмежений**. При первинному перитоніті інфікування черевної порожнини відбувається гематогенним, лімфогенним або контактним шляхом. При вторинному перитоніті

причинами запалення очеревини є гіпоксія і розвиток на цій основі некротичного ентероколіту, септичні стани, вади розвитку шлунково-кишкового тракту, які створюють механічну непрохідність з подальшою перфорацією порожнистого органа (атрезії, меконійний ілеус, хвороба Гіршпрунга, заворот кишечника), а також гострий апендицит, ятрогенні перфорації порожнистих органів. Некротичний ентероколіт — одна із частих причин розвитку перитоніту у новонароджених. У 60 % випадків перебіг некротичного ентероколіту закінчується перфорацією кишки. Частіша схильність новонароджених, і особливо недоношених дітей, пояснюється низькою резистентністю їхніх капілярів до гіпоксії, коли судинний спазм призводить до прогресуючого некрозу кишкової стінки. Частіше уражаються дистальні відділи клубової кишки і ліва половина товстої кишки.

*Клініка.* Першими проявами первинного перитоніту є неспокій дитини, порушення сну, здуття живота, часті зригування або блювання, зменшення маси тіла. Зростають явища інтоксикації, шкіра набуває сірого відтінку, язик сухий, тахікардія. Виразно видно венозну сітку на роздутomu животі. Пупок дещо випнутий, у нижніх відділах живота з'являється пастозність або набряклість. Набряк розповсюджується на зовнішні статеві органи, нижні кінцівки, поперекову ділянку. Потім виникає гіперемія і синюшність шкіри живота, яка розповсюджується на зовнішні статеві органи. При перкусії визначається притуплення в спадистих місцях живота. На пальпацію дитина реагує неспокоєм. Напруження м'язів передньої черевної стінки помітити не вдається.

У недоношених дітей вказані симптоми виражені ще менше. Набряки нижніх кінцівок у недоношених дітей нагадують склерему. В ділянці пупка, де часто у недоношених виникає грижа, визначаються гіперемія, набряклість шкіри, виразки, а іноді і некроз. При крику в цьому місці може настати евентрація кишечника. При вторинних перитонітах вказана симптоматика виражена більш чітко, зокрема при перфорації кишечника. Перфорація характеризується



раптовим погіршенням загального стану дитини, яка блідне, стає дуже неспокійною, а потім неспокій переходить в адинамію. Зростає ціаноз, дихання стає поверхневим, тахікардія може змінюватися на брадикардію. Живіт різко роздутий. Черевна стінка розтягнута, блищить, поверхневі вени розширені. Через кілька годин після перфорації з'являються набряки передньої черевної стінки, зовнішніх статевих органів, нижніх кінцівок. Шкіра живота гіперемована. Перкусія виявляє тимпаніт, зникнення печінкової тупості. Аускультативно перистальтика відсутня («німий» живіт). В аналізах крові відзначається лейкоцитоз із різким зрушенням формули вліво.

**Діагностика.** Дослідження починають з оглядової рентгенографії в двох проєкціях у вертикальному положенні дитини. Для первинного перитоніту характерне «зване» розташування кишкових петель, які зміщені трохи вгору і до центру черевної порожнини. Нижні відділи живота затемнені. Купол діафрагми піднятий високо. Видно численні горизонтальні рівні рідини. У більшості дітей з перфорацією порожнистого органа на оглядовій рентгенограмі у вертикальному положенні під обома куполами діафрагми видно вільний газ, який в латеропозиції виявляється понад петлями кишечника біля передньої черевної стінки. Для «прикритих» перфорацій кишечника характерний симптом «комірки» (скупчення міхурців повітря між петлями кишечника або пневматоз кишкової стінки).

**Лікування.** При первинному перитоніті у новонароджених оперативне втручання проводиться рідко, тоді безпосередні і віддалені результати кращі. Лікування проводять за загальними правилами ведення септичних хворих (антибіотикотерапія, дезінтоксикаційна, стимулювальна, специфічна терапія). Фізіотерапію призначають з першого дня хвороби. Операція показана тільки у разі розвитку спайкової кишкової непрохідності, відмежовування запального процесу і появи в цій зоні флукуації. Перитоніти, які виникли внаслідок перфорації кишечника, піддаються терміновому оперативному лікуванню після короткої передопераційної підготовки. Окремі пер-

форативні отвори невеликих розмірів (до 0,5 см) зашивають дворядним швом. Великі дефекти стінки кишки усувають резекцією кишки в межах здорових тканин з утворенням подвійної коло- або ентеростоми. У післяопераційному періоді застосовують консервативну терапію, описану для первинних перитонітів. Летальність при перитоніті у новонароджених залишається дуже високою (80–90%). Реконструктивні операції у цих дітей виконують після стихання запальних явищ або в старшому віці.

## Бактеріальна деструкція легень

Бактеріальна деструкція легень (БДЛ) — гнійно-запальне ураження легень і плеври, спричинене різними бактеріями або їх асоціаціями (стафілокок, синьогнійна паличка, кишкова паличка, протей, клебсієла пневмонії, анаероби). В останні роки почастішали випадки вірусно-бактеріальних асоціацій серед етіологічних причин БДЛ у дітей. За генезом розрізняють первинну (аеробронхогенну) і вторинну (гематогенну) БДЛ. За клініко-рентгенологічними ознаками — деструкція без плевральних ускладнень (інфільтрати, були, абсцеси) і деструкція з плевральними ускладненнями (піторакс, піопневмоторакс, прогресуюча медіастинальна емфізема). У більшості випадків БДЛ спричиняється аеробронхогенним шляхом. Вторинна БДЛ розвивається як септичні ускладнення гематогенного остеомієліту, піодермії, флегмони тощо. Морфологічно для деструктивних пневмоній характерний розвиток некротичного панбронхіту, утворення в легені порожнин абсцедування і залучення до процесу плеври.

**Легеневі ускладнення БДЛ.** Розрізняють кілька форм легневих ускладнень БДЛ.

**Інфільтративна форма** починається гостро з підвищення температури до 39–40 °С, появи ціанозу, задишки, тривкого кашлю, спочатку сухого, а потім продук-

тивного. Часто розвитку захворювання передує ГРВІ. Аускультативно в легенях на боці ураження відзначаються ослаблене дихання, різноманітні хрипи. Перкуторно — скорочення звуку відповідно до розташування інфільтрату. У плевральній порожнині як реакція на запалення легені з'являється реактивний серозний випіт. При прогресуванні процесу та вірулентній мікрофлорі випіт може нагноюватися. Його скупчення у великій кількості посилює дихальну недостатність. Важливу роль у діагностиці деструктивних пневмоній відіграє рентгенографія легень у двох проекціях. Рентгенологічно виявляється інтенсивне гомогенне затемнення, що охоплює одну або більше часток легені. За наявності реактивного випоту середостіння зміщується в здоровий бік.

*Лікування* інфільтративної форми переважно консервативне. Проводиться інтенсивна антибактеріальна, дезінтоксикаційна, стимулювальна специфічна терапія. Місцеве лікування полягає у безпосередньому введенні антибіотиків через плевральну порожнину в легені за допомогою поля постійного струму, в ендобронхіальному введенні антибіотиків, призначенні УВЧ, лазеротерапії, ультразвукових інгаляцій з фосфоліпідами. При розсмоктуванні інфільтрату — теплові процедури. Адекватна терапія на ранніх стадіях, а саме у фазі інфільтрату (яку ще називають переддеструкцією), часто дозволяє запобігти розвитку деструктивного процесу у тяжчі форми.

**Бульозна форма деструкції** — це утворення в легені тонкостінних повітряних порожнин, які з'являються при розсмоктуванні інфільтратів і є прогностично сприятливою ознакою перебігу деструкції. Клінічно неускладнені були нічим не виявляються. Тільки за наявності напруження в булі, різкому збільшенні її розмірів або при прориві в плевральну порожнину і розвитку пневмотораксу з'являються фізикальні ознаки. При цьому на боці ураження ослаблюється дихання, перкуторно — коробковий звук. На рентгенограмах неускладнені були (одна або кілька) мають вигляд тонкостінних округлих утворень без перифо-

кального запалення. Спеціального лікування неускладнені були не потребують. Хворі діти потребують тривалого диспансерного спостереження. Ускладнення були напруженням усувають її мікродренуванням, а при розриві в плевральну порожнину — дренують її за Бюлау.

**Абсцеси легень.** Захворювання починається гостро. Висока, іноді гектична температура, тривкий кашель, ознаки дихальної недостатності (ціаноз, задишка), з'являється і зростає інтоксикація. Іноді виникає блювання, звичайно після нападу кашлю. Аускультативно над зоною ураження дихання ослаблене, іноді з бронхіальним відтінком. При сполученні абсцесу з бронхом і дренажуванні його через бронх, дихання стає амфоричним. Виникає багато різноманітних хрипів. Кашель стає вологим з виділенням великої кількості гнійного мокротиння. Маленькі діти мокротиння заковтують, що призводить до повторного блювання. На рентгенограмі абсцес, який не дренажується, має вигляд великого інфільтрату, іноді кулеподібної форми, що займає частку легені. При сполученні з бронхом визначається порожнина з рівнем рідини і перифокальною інфільтрацією. При бронхоскопії устя ураженого бронха набрякле, гіперемоване, з нього краплями виділяється гній.

*Лікування* абсцесів легень, крім комплексної терапії, що застосовується при гнійно-септичних захворюваннях, включає: дренаж положенням (постуральний), інгаляції антибіотиків і бронхолітиків, бронхоскопічне дренажування порожнини абсцесу, черезшкірне дренажування мікроіригатором з промиванням порожнини і введенням антисептиків, антибіотиків. Вельми ефективним виявилось опромінення порожнини абсцесу низькоінтенсивним лазерним випромінюванням, а також ультразвукова санація порожнини після введення до неї протеолітичних ферментів і антибіотиків. Відсутність ефективності вказаних заходів і прогресування процесу зумовлюють проведення радикальної операції — торакотомії, пневмоабсцесотомії.

**Плевральні ускладнення БДЛ.** Вирізняють кілька форм плевральних ускладнень.

**Піоторакс** — це скупчення гною в плевральній порожнині. Він виникає внаслідок інфікування гнійного ексудату контактним шляхом із субплеврально розташованими мікроабсцесами або прориву абсцесу, який не має сполучення з бронхом, у плевральну порожнину. Розрізняють піоторакс *тотальний і відмежований*.

Клінічна картина тотального піотораксу пов'язана зі скупченням великої кількості гною в плевральній порожнині і характеризується двома симптомами: дихальною недостатністю й інтоксикацією. Скупчення великої кількості гною в плевральній порожнині колабує легеню, зміщує середостіння, зумовлюючи порушення гемодинаміки. При цьому грудна клітка на боці ураження відстає в акті дихання, міжреберні проміжки випинаються. Аускультативно — дихання різко ослаблене, перкуторно — значне скорочення звуку. Виражена інтоксикація пов'язана з резорбцією гною з плевральної порожнини. На рентгенограмах видно тотальне затемнення всього гемітораку, середостіння зміщене у здоровий бік.

**Відмежований піоторакс** характеризується скупченням гною в обмеженому спайками просторі в плевральній порожнині. Аускультативно відзначається ослаблене дихання у місці скупчення гною, а перкуторно — скорочення звуку в цьому ж місці.

Стан хворих з піотораксом під час госпіталізації переважно тяжкий. Шкірні покриви блідо-сірі з ціанотичним відтінком. Виражена задишка з участю допоміжної мускулатури; хворі займають вимушене положення. При відмежованому піотораксі клінічна картина менш виражена, переважають ознаки інтоксикації.

**Піопневмоторакс** — скупчення гною і повітря в плевральній порожнині. Причиною розвитку піопневмотораксу при деструктивній пневмонії є розрив субплеврально розташованого абсцесу в плевральну порожнину з утворенням дефектів вісцеральної плеври. При цьому абсцеси мають сполучення із бронхом і, крім гною, плевральна порожнина заповнюється повітрям. За наявності клапанного механізму повітря

попадає в плевральну порожнину і не повертається в бронхіальне дерево. Виникає *напружений піопневмоторакс*. При кожному вдиху тиск, що збільшується в плевральній порожнині, колабує легеню і зміщує середостіння в здоровий бік. Відсутність клапанного механізму спричинює тільки часткове або повне спадання легені без зміщення органів середостіння. Це так званий *ненапружений піопневмоторакс*. Виражений спайковий процес в плевральній порожнині сприяє розвитку відмежованого піопневмотораксу. Чим менша дитина, тим тяжче перебігає піопневмоторакс, що пов'язано зі слабким розвитком у малюків спайкового процесу.

Тяжкість клінічної картини при піопневмотораксі пов'язана з розвитком дихальної, серцево-судинної недостатності й інтоксикації. Особливо тяжко перебігає правобічний піопневмоторакс, що пов'язано зі стисненням тонкостінних верхньої і нижньої порожнистих вен і порушенням притоку крові до правого серця. Хворі діти неспокійні, виражена задишка з участю допоміжної мускулатури, ціаноз. Тони серця приглушені, зміщені в здоровий бік, тахікардія. У маленьких дітей помітне деяке здуття ураженої половини грудної клітки. У них же часто внаслідок парезу кишечника роздувається живіт, що посилює дихальну недостатність через зменшення рухливості діафрагми. Аускультативно — на боці ураження дихання сильно ослаблене, іноді вислуховуються різнокаліберні хрипи. Перкуторно — скорочення звуку переходить у тимпаніт. Рентгенограма напруженого піопневмотораксу у вертикальному положенні дитини виявляє горизонтальні рівні рідини з газовим пухирцем над ним. Середостіння зміщене в здоровий бік. Колабована легеня визначається у вигляді ділянки затемнення, розташованої біля кореня легені. При ненапруженому піопневмотораксі відсутнє зміщення органів середостіння. Виразно видно край колабованої легені на фоні газового пухирця.

*Лікування плевральних ускладнень БДЛ.* Способи санації плевральної порожнини при деструктивній пневмонії численні й

різноманітні. Однак потрібно пам'ятати, що наявність тотального піотораксу або напруженого піопневмотораксу є показанням до термінового дренування плевральної порожнини, а пункція в цьому випадку може бути лише діагностичною. Види аспірації можуть бути різними (пасивна, активна, комбінована). Наявність дренажу в плевральній порожнині дає можливість повністю евакуувати гній і газ, санувати її антисептиками, антибіотиками, ферментами.

Плевральну порожнину можна опроміювати низькоінтенсивним лазером, що прискорює розсмоктування плевральних нашарувань, сприяє загоєнню бронхоплевральних нориць, зменшує патологічну ексудацію плеври. Відомий також метод ультразвукової санації плевральної порожнини

після введення до неї протеолітичних ферментів, а потім антибіотиків.

Для швидкого загоєння бронхоплевральних нориць використовують методику тимчасової оклюзії бронхів за допомогою бронхоблокаторів або торакокопічну обробку нориці коагулюючим лазером з подальшим застосуванням спеціального клею. Пункційні методи лікування показані за наявності серозного випоту в плевральній порожнині або ненапруженому пневмо- і піопневмотораксі. Загальна терапія плевральних ускладнень нічим не відрізняється від терапії генералізованої гнійно-септичної інфекції. Рання діагностика БДЛ у дітей, правильний вибір терапії дозволяють домогтися повного одужання у переважній більшості хворих.

## Дитяча онкологія

### Пухлини м'яких тканин у дітей

**Гемангіома** — доброякісна судинна пухлина, яка виявляється переважно в дитячому віці, характеризується швидким ростом, особливо у віці 2–4 міс, з проростанням і руйнуванням суміжних тканин. Розрізняють гемангіоми капілярні, кавернозні, павукоподібні, комбіновані і змішані.

**Капілярні (прості) гемангіоми** складаються з численних, тісно розташованих дрібних капілярів, з яких тільки частина має просвіти. Капілярні гемангіоми утворюються в шкірі, розповсюджуються у підшкірній клітковині і дуже рідко проростають поверхневу фасцію. Забарвлення їх варіює від малинового до темно-вишневого. Поверхня капілярних гемангіом зерниста, є підвищення різної величини і форми. У більшості дітей пухлини виявляються у вигляді плями овальної або неправильної форми. Збільшення їх розмірів відбувається одночасно по площині та у висоту. Об-

личчя і голова — улюблене місце локалізації гемангіом, але вони виявляються і в інших місцях.

**Кавернозні гемангіоми** складаються з розширених судин і численних порожнин, які сполучаються, наповнених кров'ю і вистелених ендотелієм. Кавернозні гемангіоми розташовуються в товщі шкіри і підшкірної клітковини і проростають суміжні тканини. Звичайно кавернозні гемангіоми випинають шкірні покриви, шкіра над пухлиною може бути не змінена, але під шкірою визначається пухлина у вигляді конгломерату синюватого кольору, іноді видно прилеглі до пухлини судини. При пальпації кавернозна гемангіома м'яка з окремими вузлами щільної консистенції, які менш піддаються стисненню і повільно відновлюють колишню форму і забарвлення. Кавернозні гемангіоми можуть бути дифузними, без чітких меж або мати тонку сполучнотканинну капсулу. Кавернозні гемангіоми частіше уражають щелепно-лицеву ділянку.

**Павукоподібні гемангіоми** спостерігаються у дітей рідко. Ці пухлини утворені

зі згущення звивистих судин (артерій, вен) з атиповою будовою їх стінок. Головна маса пухлини розташовується в підшкірній клітковині. Судини та їх вузли просвічують через епідерміс у вигляді синіх тяжів і плям. Поступово пухлина проростає глибокі тканини. Улюблена локалізація таких гемангіом — покриви кінцівок.

**Комбіновані гемангіоми** мають шкірну і підшкірну частини, причому підшкірна частина може бути чималою.

**Змішані пухлини** характеризуються поєднанням гемангіоми з лімфангіомою, ліпомою, фібромою.

**Клініка.** Особливістю гемангіом є швидкий ріст з проростанням суміжних тканин, що призводить до косметичних і функціональних дефектів. Потрібно зазначити, що спонтанній регресії піддається тільки невелика частина капілярних гемангіом. Кавернозні і комбіновані гемангіоми не регресують. Незважаючи на доброякісний характер гемангіом, у дітей спостерігаються різні ускладнення (виразкування пухлини, кровотеча, запалення). Найбільш грізною є кровотеча, яка іноді потребує невідкладного оперативного втручання.

**Діагноз** звичайно не викликає труднощів. Проте для виявлення анатомічних порушень при великій і глибокій гемангіомі необхідно виконати рентгенографію й ангіографію, що дозволить виявити судинні зв'язки пухлини і визначити найбільш раціональні шляхи лікування.

**Лікування:** застосовують консервативні методи лікування гемангіоми й оперативні. Вибір методу лікування залежить від характеру пухлини, її розмірів, розташування, швидкості росту, віку дитини. Водночас принципово важливим, незалежно від способу, є ранній початок лікування.

**Консервативне лікування.** До консервативних методів лікування належать:

1. Кріодеструкція пухлини з використанням холодового агента — рідкого азоту ( $t = -196\text{ }^{\circ}\text{C}$ ).

2. Склерозивна терапія — введення в пухлину речовин, які спричинюють її асептичний некроз ( $70^{\circ}$  спирт, хінін-уретан, гідрокортизон).

3. Близькофокусна рентгенотерапія.

4. Гормонотерапія.

**Оперативне лікування** застосовується частіше при локалізації пухлин на стегні, плечі, спині, передній черевній стінці, тобто там, де видалення не потребує дотримання косметики. При локалізації пухлини в критичних ділянках (обличчя, шия) або при поширеному ураженні частіше використовують комбінацію різних методів, що зводить до мінімуму ризик можливої операції (кріодеструкція і гормонотерапія; склерозивна терапія і близькофокусне рентгеноопромінення тощо). Сучасним методом лікування судинних пухлин є СВЧ — кріодеструкція (опромінення пухлини надчастотним електромагнітним полем з подальшою негайною кріодеструкцією, що посилює руйнівний ефект). Для лікування розповсюджених і глибоких пухлин, розташованих на обличчі, шиї, використовують спосіб емболізації гемангіоми гідрогелем, що знижує кровонаповнення пухлини, зменшує можливість колатерального заповнення її маси. У більшості випадків вдається домогтися ефективного лікування судинних пухлин.

**Лімфангіома** — природжена доброякісна пухлина, яка складається з лімфатичних судин і тонкостінних кіст, заповнених лімфою.

Розрізняють: прості (капілярні) лімфангіоми, які складаються з розширених лімфатичних судин, кавернозні, які складаються з множинних порожнин різних розмірів, що сполучаються одна з одною, заповнених лімфою; і кістозні — представлені однією або безліччю кіст різної величини.

**Клініка. Прості лімфангіоми** — це безбарвні пухлиноподібні утворення шкіри без чітких меж, мають невеликі розміри і тістоподібну консистенцію. Локалізуються частіше на кінчику носа, щоках, повіках, губах. **Кавернозні лімфангіоми** розташовуються під шкірою. Характеризуються наявністю припухлості овальної або продовгуватої форми. Ріст пухлини повільний, може розповсюджуватися у міжфасціальних просторах. Шкіра над пухлиною не змінена. Характерна локалізація — шия, привушна ділянка, язик.

**Кістозні лімфангіоми** — це еластичні утворення, вкриті розтягнутою незміненою шкірою, складаються з однієї або кількох великих порожнин, що не сполучаються та заповнені лімфою. Іноді відзначається синюшність пухлини завдяки просвічуванню рідини. Кістозні лімфангіоми частіше розташовуються на шії, в пахвовій ділянці, дні порожнини рота.

Для *діагностики* пухлин застосовують рентгенографію з водорозчинним контрастом, який вводять у пухлину пункційно.

*Лікування* лімфангіом в основному хірургічне і полягає у видаленні пухлини в межах здорових тканин. Рідше застосовують склерозивну терапію. При різкому збільшенні лімфангіом, розташованих на шії, і виникненні дихальних розладів показана пункція пухлини з відсмоктуванням вмісту. При загноєнні лімфангіоми її розкривають, дренують і лікують за загальними правилами лікування гнійно-септичних хворих.

**Тератома** — змішана пухлина складного генезу, яка складається з тканин всіх зародкових листків. Розміщується тератома в грудній і черевній порожнинах, яєчниках, заочеревинному просторі. Типове розташування тератом у крижово-куприковій ділянці між крижами і прямою кишкою. Пальпація тератоми виявляє чергування ділянок різної щільності. Органоїдні тератоми можуть містити частини тіла плода. Шкіра над тератомою часто не змінена. Іноді спостерігаються пігментація, розширені судини. Великі тератоми стискають суміжні органи, порушуючи їх функцію. Оскільки в пухлині містяться незрілі тканини, можливе її переродження в злоякісну. Тератома може інфікуватися з розвитком тяжкого гнійно-запального процесу. На рентгенограмі нерідко виявляють у пухлині ділянки кальцифікатів або кісткові вклучення.

*Лікування* — оперативне втручання після встановлення діагнозу з подальшим диспансерним спостереженням.

**Дермоїдні кісти** — це пухлини, які складаються зі сполучної тканини, порожнина яких містить сальні і потові залози, жирову тканину. Характерною локалізацією дер-

моїдних кіст є верхній або зовнішній край орбіти, волосиста частина голови, ділянка ручки груднини, тобто ті місця, де в ембріональному періоді знаходилися зяброподібні щілини і борозни.

*Клініка.* Дермоїдна кіста випинає шкіру, не зростаючись із нею, на дотик щільна, з чіткими межами, малорухла. Розміри коливаються від горошини до волоського горіха.

*Лікування* оперативне — видалення кісти в межах здорових тканин.

**Природжені пігментні невуси**, які часто спостерігаються у дітей, належать до доброякісних пухлин. Вони утворюються з клітин, що містять пігмент — меланін. За гістологічною будовою пігментні невуси поділяють на три групи: пограничний, внутрішньодермальний і змішаний.

*Клініка.* Локалізація невусів може бути різною. Величина пухлини може досягати гігантських розмірів, займаючи велику частину поверхні тіла дитини. Забарвлення плям варіює від світло-жовтої до аспідно-чорної, що залежить від кількості меланіну в клітинах. Пограничні і змішані невуси мають вигляд плоских або злегка підвищених над шкірою м'яких безволосяних утворень з гладкою або папіломатозною поверхнею. Внутрішньодермальний невус — щільний куполоподібний утвір, покритий волоссям з бородавчастою поверхнею.

*Лікування.* Пігментні невуси слід видаляти в межах здорових тканин з подальшим гістологічним дослідженням. Великі пігментні плями видаляють поетапно, із пластичним закриттям ранових дефектів. Можлива кріодеструкція пігментних невусів, особливо при їх локалізації на обличчі.

**Фіброма** — доброякісна сполучнотканинна пухлина, побудована з волокнистої тканини та зрілих сполучнотканинних клітин-фібробластів. Залежно від співвідношення клітинних елементів і волокнистої тканини розрізняють тверду та м'яку форми.

Переважаючі фіброми виявляються у дітей після п'яти років у вигляді щільних, чітко окреслених пухлин, розташованих у підшкірній клітковині або глибших шарах м'яких тканин. Найбільш типовим у дитя-

чому віці є дві форми доброякісних фіброматозних пухлин — це фіброма-десмоїд та юнацький фіброматоз.

**Фіброма-десмоїд** — дуже щільна пухлина, повільно росте, іноді інфільтрує м'язи, але не метастазує. Характерна локалізація — прямі м'язи живота, ділянка післяопераційних рубців, рідше — кінцівки.

**Юнацька фіброма (фіброматоз)** локалізується переважно у носоглотці, на пальцях рук.

*Диференційний діагноз* проводять з нейрофібромою, яка складається з численних пухлин; гематомою, яка організувалася; обмеженим кальцинозом.

Перебіг фіброми доброякісний; десмоїди, які мають інфільтративний ріст, схильні до рецидивів, навіть після широкого видалення.

*Лікування* хірургічне — видалення пухлини у межах здорових тканин.

**Ліпома** — зріла доброякісна пухлина жирової тканини. У дітей більшість ліпом природжені. Відомі такі види ліпом:

- поодинокі м'які, часточкова з чіткими межами, повільно росте, безболісна пухлина із переважною локалізацією на спині, задньої поверхні шиї, надпліччі, у пахвовій ділянці та на обличчі;

- численні пухлини, розташовані по всьому тулубу та на кінцівках;

- дифузний (природжений) ліпоматоз, який уражає одну або дві кінцівки з прогресуючим місцевим гігантизмом м'яких тканин.

*Лікування* поодиноких ліпом полягає у їх видаленні із капсулою. При численних ліпомах видаленню підлягають ті з них, які мають тенденцію до прогресивного росту або порушують функцію кінцівки. При дифузному ліпоматозі застосовують різні косметичні операції.

**Нейрофіброма** — пухлина, яка утворюється з фібробластичних елементів оболонки нервів. Існує в двох варіантах:

- поодинокі, клінічно подібна до фіброми або невриноми;

- численні нейрофіброми (нейрофіброматоз) — хвороба Реклінгаузена.

Головні прояви нейрофіброматозу — розвиток багатьох нейрофібром різних

розмірів, розсіяних по всьому тулубі та кінцівках, уражаються також внутрішні органи, мозок, кістки скелета. У цих хворих відзначається порушення пігментації шкіри у вигляді блідо-коричневих плям.

*Лікування* поодиноких нейрофібром хірургічне і полягає у видаленні нейрофіброми у межах здорових тканин. Лікування нейрофіброматозу в основному симптоматичне. До хірургічного втручання вдаються тільки у разі тяжких функціональних порушень, обумовлених локалізацією пухлинних вузлів, а найчастіше тоді, коли настає злякисне переродження однієї із нейрофібром.

**Невринома.** Доброякісні невриноми у дітей бувають нечасто. Це щільні, безболісні інкапсульовані пухлини різних розмірів, які походять з периневрію або зі шваннівської оболонки. Невриноми можуть бути поодинокими та численними. У процесі зростання пухлина тисне на нерв і спричинює біль. Локалізація різноманітна, частіше у підшкірній клітковині, але пухлина може бути розташована всередині органа, простягаючись впродовж нервових стовбурів.

*Лікування* хірургічне. Радикальним є навіть просте вищупування пухлини.

**Саркоми м'яких тканин.** Для клінічної практики має значення пухлина з поперечно-полосатою мускулатурою — рабдоміосаркома, яка спостерігається у дітей значно частіше, ніж у дорослих. У типових випадках, залежно від гістологічної будови, виділяють чотири типи рабдоміосаркоми: ембріональний, ботріюїдний, альвеолярний та ілеоморфний.

**Ембріональний тип** рабдоміосаркоми частіше виявляється в ділянці голови та малого таза. Типова локалізація **ботріюїдного варіанта** — уретра, сечовий міхур, піхва. **Альвеолярні рабдоміосаркоми** звичайно спостерігаються в ділянці тулуба та кінцівок. Рабдоміосаркоми частіше за все уражають дітей до 5 років.

*Клініка.* Рабдоміосаркому характеризує швидкий інфільтративний ріст, проростання в суміжні тканини, схильність до багаторазового рецидивування та здатність до лімфогенного й гематогенного метастазу-

вання. На початку захворювання пухлину часто виявляють випадково, при цьому загальний стан хворих не страждає. Через швидке збільшення пухлини, її розпад, метастазування та появу вторинної інфекції стан хворого стає тяжким, підвищується температура, з'являються ознаки інтоксикації, схуднення. В аналізах крові — значне прискорення ШОЕ, гіперлейкоцитоз зі зрушенням формули вліво. При локалізації пухлини на кінцівках або тулубі вона діагностується під час зовнішнього огляду. Шкіра над пухлиною блискуча, напружена, чіткий венозний малюнок, підвищена місцева температура. При пальпації пухлина щільна, рухлива поперек щодо ураженого м'яза. При розвитку пухлини характерний біль, пов'язаний зі стисненням нервових стовбурів.

**Діагностика:** оглядова рентгенографія місця пухлини дозволяє визначити локалізацію, щільність, структуру утворення, його зв'язок із суміжними тканинами, кістками. Саркоми в ділянці орбіти, носа, щелеп нерідко спричиняють значні порушення прилеглих кісток. При локалізації пухлини на кінцівці вторинні зміни на кістках мають вигляд осередку остеолізису різної форми та розмірів. Головним у діагностиці пухлини м'яких тканин є цитологічне та гістологічне дослідження пухлини. Крім того, часто застосовують томографію, УЗД, гамма-цинтиграфію, ядерно-магнітний резонанс.

**Диференційний діагноз** проводять частіше із доброякісними пухлинами. На відміну від злоякісних, доброякісні пухлини повільно ростуть, мають чіткі межі, капсулу, не метастазують. Крім того, саркому потрібно диференціювати із запальними захворюваннями, гематомами, які організувалися, м'язовими грижами, осифікуючим міозитом, запальними гранульомами.

**Лікування** сарком м'яких тканин є комбінованим, включає хірургічне лікування, хіміотерапію та променеву терапію. При пухлинах, які можна видалити, хіміотерапія та променева терапія можуть передувати операції.

При нерадикальних операціях променевою терапію застосовують на ложе пухлини та на регіонарні лімфатичні вузли. Протипухлинну хіміотерапію проводять кількома препаратами різного механізму дії.

**Прогноз** у дітей із саркомами м'яких тканин завжди дуже серйозний. Довге виживання є можливим тільки при першій стадії захворювання у дуже невеликого контингенту хворих.

**Нейробластома** — злоякісна пухлина, яка походить із клітин симпатичної нервової системи і локалізується частіше в заочеревинному просторі та задньому середостінні. Залежно від клітинного вмісту розрізняють три головні форми пухлини:

1. Симпатогоніома — пухлина з клітин, які нагадують симпатогонію. Основна локалізація — епінефрон.

2. Симпатобластома — пухлина з клітин більш диференційованих — симпатобластів.

3. Гангліонейробластома — представлена незрілими нейроцитами різного ступеня диференціювання.

Нейробластоми є гормонально активними пухлинами, які виробляють катехоламіни та їх метаболіти.

**Клініка.** Загальні симптоми пов'язані з підвищенням тону симпатичної нервової системи під впливом катехоламінів: підвищена пітливість, головний біль, тахікардія, підвищення артеріального тиску, профузні проноси, порушення сну.

Місцеві симптоми виникають при стисненні пухлиною суміжних органів і тканин або проростанням у них. Проростання пухлини крізь міжхребцеві отвори у спинномозковий канал і стиснення спинного мозку спричиняють парези та паралічі. Дуже характерним є синдром Горнера при розташуванні пухлини у верхньому середостінні та стисненні шийного сплетення. Нейробластоми дуже швидко метастазують, що призводить до появи метастазів у печінці, кістках, підшкірній клітковині; вони мають вигляд дрібних вузликів.

**Діагностика** включає проведення оглядової рентгенографії, видільної урографії, стеральної пункції, томографії, дослідження катехоламінів у сечі, УЗД.

Для морфологічної ідентифікації пухлини показана пункційна біопсія та гістологічне дослідження збільшених регіонарних лімфовузлів і підшкірних пухлинних вузликів.

**Лікування.** Тактика лікування залежить від стадії захворювання та морфологічної будови пухлини.



На початкових стадіях застосовують оперативне лікування з подальшою хіміо- та променевою терапією. У пізніших стадіях за наявності метастазів спочатку застосовується хіміо- та променева терапія, потім операція і в подальшому — після-

операційна хіміотерапія та опромінюван- ня.

*Прогноз* залежить від стадії захворюван- ня та ступеня диференціювання клітин пух- лини, а також її локалізації та співвід- ношень із суміжними органами.

## Питання для самопідготовки

1. Спинномозкова грижа. Етіологія. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування.
2. Серединні кісти та нориці шиї. Етіологія. Патогенез. Клініка. Лікування.
3. Бічні кісти та нориці шиї. Етіологія. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування.
4. Дивертикул Меккеля. Етіологія. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування.
5. Черепно-мозкова грижа. Етіологія. Патогенез. Класифікація. Клініка. Діагности- ка. Лікування.
6. Природжені кісти легень. Етіологія. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування.
7. Нориці пупка. Етіологія. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування.
8. Ембріональна грижа пупкового канатика. Етіологія. Класифікація. Лікування.
9. Гемангіоми у дітей. Етіологія. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування.
10. Водянка оболонки яєчка та сім'яного канатика. Етіологія. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування.
11. Клініка, діагностика й лікування атрезії прямої кишки.
12. Особливості гострого апендициту у дітей перших 3 років життя.
13. Клініка, діагностика, лікування защемлених пахових гриж у дітей.
14. Пупкові грижі у дітей. Клініка, діагностика, лікування.
15. Клініка, діагностика, лікування діафрагмальних гриж у дітей.
16. Клініка, діагностика, лікування природжених гриж стравохідного отвору діафрагми у дітей.
17. Клініка, діагностика, лікування природженої високої кишкової непрохідності.
18. Інвагінація кишечника у дітей. Клініка, діагностика, лікування.
19. Меконієва непрохідність. Етіологія, клініка, діагностика.
20. Перитоніт новонароджених. Клініка, діагностика, лікування.
21. Перекручення яєчка у дітей. Клініка, діагностика, лікування.
22. Гнійний омфаліт. Клініка, діагностика, лікування.
23. Лікування гострого гематогенного остеомієліту залежно від патогенетичної стадії розвитку.
24. Клініка, діагностика, лікування пілоростенозу у дітей.
25. Атрезія жовчних шляхів у дітей. Діагностика, лікування.
26. Хвороба Гіршпрунга. Клініка, діагностика, лікування.
27. Клініка, діагностика, лікування піопневмотораксу у дітей.
28. Ахалазія стравоходу. Клініка, діагностика, лікування.
29. Класифікація, клініка, діагностика, лікування атрезій стравоходу.
30. Крипторхізм. Форми, клініка, діагностика, лікування.
31. Клініка, діагностика, лікування гіпоспадій у дітей.

# ЧАСТИНА VII

## ЗАХВОРЮВАННЯ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ

### Невідкладні стани при захворюваннях та ушкодженнях нирок

#### Ниркова коліка

Одним із частих проявів багатьох захворювань нирок і верхніх сечових шляхів є симптомокомплекс, який називають нирковою колікою.

*Етіологія.* Причини ниркової коліки різноманітні. Найбільш часто її спричинює оклюзія (закриття просвіту) верхніх сечових шляхів конкрементом. Ниркова коліка є характерною ознакою нефролітіазу. Дослідження останніх років виявили, що ниркова коліка може бути наслідком функціональних розладів чашково-мискової системи та сечовода. Ниркова коліка може виникати внаслідок алергічної реакції. Набряк і висипи на зразок герпетичних, які виникають на уротелії сечовода, призводять до гострої оклюзії останнього і до ниркової коліки. Коліку може спричинювати оклюзія сечовода чи миски згустком крові при таких захворюваннях, як пухлина нирки, ниркової миски, сечовода. При туберкульозі обтурація сечовода може бути зумовлена казеозними масами, слизом, гноєм, згустком крові. Ниркова коліка — своєрідний синдром, який виникає при різних захворюваннях нирок і сечових шляхів.

*Клінічні прояви.* Ниркова коліка може виникати у будь-який час доби, починається раптово.

Болі у поперековій ділянці, а іноді й у ділянці живота мають різкий, у більшості випадків абсолютно нестерпний, розпирюючий характер, чим і пояснюється занепокоєна поведінка хворого. Він не знаходить собі місця, змінює положення тіла, звичай-

но намагається зігнути, кладе руку на поперекову ділянку, де відчуває нестерпний біль. Іррадіація болю залежить від локалізації оклюзії, яка зумовлює ниркову коліку (рис. 105).

Отож за наявності каменя миски (найбільш часта причина оклюзії) біль іррадіює в попереk і підбер'я. Конкремент, який знаходиться на межі верхньої та середньої третини сечовода, спричинює іррадіацію болю в нижні відділи живота, у пупок. Якщо конкремент знаходиться в ділянці безіменної лінії, біль іррадіює в більшості випадків уздовж передньої поверхні стегна й у надлобкову ділянку. У разі локалізації каменя в юкставезикальній частині сечовода біль у чоловіків іррадіює у мошонку, в жінок — у ділянку статевих губ. При розташуванні каменя в інтрамуральному відділі сечовода виникає дизурія у вигляді частого, іноді болісного сечовипускання, яке супроводжується іррадіацією болю в ділянку уретри у жінок, в уретру та головку статевого члена у чоловіків. У поодиноких випадках іррадіація болів може бути в підложечкову ділянку, в пупок, серце, плече, лопатку.

У міру зростання болю ниркова коліка супроводжується блюванням, парезом кишок. Слід відзначити, що при нирковій коліці біль і блювання виникають майже водночас, тимчасом як при гострому апендициті блювання з'являється через тривалий час після виникнення болю. Парез кишечника значний і у своїй основі є рефлексаторним. Експериментально виявлено, що правобічна ниркова коліка призводить до підсилення перистальтики кінцевого відділу тонкого та початкового відділу товстого

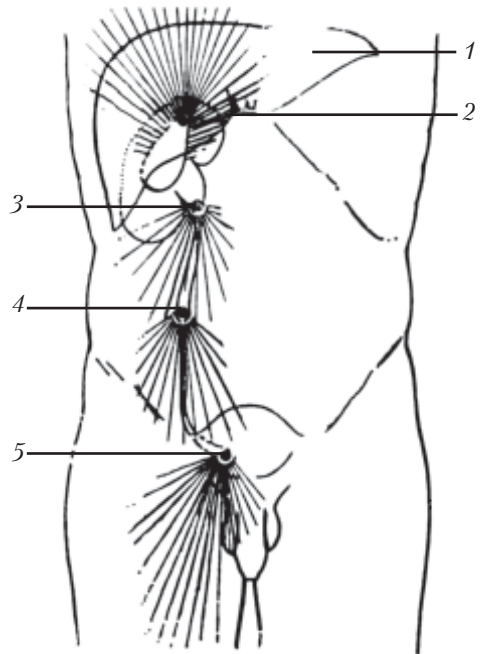
кишечнику зі спастичним скороченням його. Цим пояснюється помилка при діагностиці гострого апендициту і каменів сечовода.

У разі ниркової коліки спостерігається брадикардія чи нормокардія, а при інших захворюваннях частіше виникає тахікардія. На висоті ниркової коліки може відзначатися помірна артеріальна гіпертензія, хоча раніше у хворого не спостерігалось підвищення тиску.

Язик у разі ниркової коліки обкладений білим нальотом. Живіт навіть при парезі кишечника бере участь в акті дихання. Нерідко при нирковій коліці спостерігаються симптоми, характерні для гострих захворювань органів черевної порожнини: гострого апендициту та ін. Інакше кажучи, ниркова коліка, зумовлена саме конкрементом середньої третини сечовода, може проявлятися симптомами подразнення очеревини: симптомом Щоткіна — Блюмберга, Ровзінга та ін. Пояснюється це тим, що хоча сечовід і розташований у позачеревинному просторі, він інтимно прилягає до очеревини, тому будь-який гострий процес у сечоводі може симулювати захворювання органів черевної порожнини.

Дуже важливим симптомом для диференційної діагностики є відсутність домішки крові в сечі на висоті коліки, оскільки фактично досліджується сеча, яка надходить у міхур здорової контрлатеральної нирки. Однак після того, як ниркова коліка купірується, в осаді сечі виявляються свіжі незмінні еритроцити. Якщо гематурія з'являється після ниркової коліки, це вказує на наявність каменя миски чи сечовода. Якщо ж гематурія виникла з самого початку ниркової коліки, то це свідчить на користь пухлинного процесу в нирці, мисці чи сечоводі, в цьому разі коліка зумовлена оклюзією верхніх сечових шляхів згустком крові.

Досить часто ниркова коліка ускладнюється гострим пієлонефритом, однак не можна кожне підвищення температури при нирковій коліці, навіть яке супроводжується ознобом, розцінювати як гострий напад пієлонефриту, оскільки сам пієловонозний рефлюкс у результаті проникнення сечі в



**Рис. 105.** Іррадіація болю при коліці жовчної, ниркової, сечівникової: 1 — печінка; 2 — камінь шийки жовчного міхура; 3 — камінь ниркової миски; 4 — камінь сечівника; 5 — камінь юктавезикальної частини сечівника

потік крові також може супроводжуватись трясучим ознобом та підвищенням температури тіла. Однак це потребує від лікаря проведення негайних лікувальних заходів, спрямованих на відновлення пасажу сечі.

У хворих на нефроптоз ниркова коліка зумовлена не стільки порушенням пасажу сечі, скільки розладом ниркової гемодинаміки за рахунок перекручування і натягання судин ниркової ніжки (здебільшого вени) та виникнення гіпоксії нирки.

Клінічні ознаки ниркової коліки, які дозволяють правильно розпізнати її, включають у себе поряд з анамнестичними даними кілька об'єктивних симптомів. Це, в першу чергу, симптом Пастернацького (при легкому постукуванні по попереку нижче XII ребра з'являється біль чи посилення болю). Однак часто він може бути позитивним у разі гострих і хронічних захворювань (ретроцекальний червоподібний відросток, перфоративна виразка шлунка, тромбоз

брижових судин). Пальпація дозволяє визначити найбільш виражену локальну болісність, яка звичайно буває характерна співвідносно до місця розташування конкремента, який викликав оклюзію сечовода. Втім ці симптоми іноді виявляються недостатніми для того, щоб поставити діагноз, особливо в тих випадках, коли коліка правобічна і необхідно відрізнити її від гострих захворювань органів черевної порожнини.

На відміну від ниркової, для печінкової коліки характерна іррадіація болів у ділянку соска правої молочної залози, в праву лопатку, праве плече та шию. Болі в підреберній ділянці часто посилюються під час вдиху та пальпації в ділянці жовчного міхура. При легкому постукуванні по правій реберній дузі болі посилюються, чого звичайно не відзначається у разі ниркової коліки.

При печінковій коліці спостерігається так званий френікус-симптом: у правому підребер'ї визначається ригідність м'язів черевної стінки та іноді ознаки подразнення очеревини (перитонізм), тимчасом як у разі ниркової коліки ці симптоми відсутні. При гострому апендициті біль виникає в епігастральній ділянці (симптом Волковича — Кохера), поширюється на ділянку пупка, а потім зосереджується в правій здухвинній ділянці.

При пальпації здухвинної ділянки виявляється ригідність м'язів черевної стінки, невелике здуття та болісність її. Позитивними більшою чи меншою мірою є симптоми Щоткіна — Блюмберга, Ровзінга, Ситковського та ін. Ниркова коліка може бути зумовлена ретроцекальним, ретроперитонеальним розміщенням червоподібного відростка, в якому виник гострий запальний процес, а гостра реакція з боку парієтальної очеревини у вигляді симптомів Щоткіна — Блюмберга, Ровзінга, як і локальна болісність у правій здухвинній ділянці, може спостерігатися за наявності каменя в середній третині сечовода. Зазначеними обставинами пояснюється складність диференційної діагностики гострого апендициту та ниркової коліки. Іноді трапляються диференційно-діагностичні труднощі при

непрохідності кишечника. Пояснюється це тим, що у разі ниркової коліки парез кишечника може бути різко виражений. Такі ознаки, як відсутність випорожнення, невідходження газів, різкі болі по всьому животу можуть спостерігатися при нирковій коліці, хоча вони характерні для кишкової непрохідності. Динамічна паретична форма кишкової непрохідності, яка характерна для ниркової коліки, може ускладнювати діагностику. Не завжди можуть спостерігатися симптоми, характерні для непрохідності кишечника, навіть якщо є симптом Валя і місцеве здуття живота.

Такі захворювання органів черевної порожнини, як перфоративна виразка шлунка і дванадцятипалої кишки, мають досить характерні ознаки, які дозволяють порівняно легко диференціювати їх із нирковою колікою. Так званий kindжальний біль у животі, відчуття надриву всередині живота, які супроводжуються колаптоїдним станом, і розвиток в подальшому ознак перитоніту типові для проривних процесів шлунка та дванадцятипалої кишки.

Багато гострих захворювань органів черевної порожнини (перфоративна виразка шлунка та дванадцятипалої кишки, гострий панкреатит та ін.) супроводжуються сильними порушеннями судинних реакцій, а саме розвитком колаптоїдного стану. Це дозволяє диференціювати їх з нирковою колікою, оскільки при останній, незважаючи на дуже різкі болі, не відбувається зниження артеріального тиску, різко вираженої тахікардії та інших ознак, які свідчать про значні розлади гемодинаміки. У разі ниркової коліки може спостерігатися підвищення артеріального тиску, але, незважаючи на дуже різкий біль та вкрай тяжкий стан хворого, ніколи не трапляється втрати свідомості чи запаморочення.

Іноді виникають труднощі при диференційній діагностиці таких захворювань, як защемлена пахвинна грижа, перекручення яєчника, з нирковою колікою. Пояснюється це тим, що при цих захворюваннях біль іррадіює в поперекову ділянку, тому до певної міри симулює ниркову коліку.

*Діагностика* ниркової коліки проводиться за допомогою анамнезу, характерних клінічних проявів, об'єктивного обстеження, лабораторного аналізу сечі, хромоцистоскопії, оглядової та видільної урографії й ультразвукового дослідження нирок і верхніх сечових шляхів. Під час збирання анамнезу звертаємо увагу на наявність у хворого раніше визначеної сечокам'яної хвороби. Характерним клінічним проявом є раптовість захворювання та вищезначені особливості больового синдрому, також іррадіація болів залежно від розвитку оклюзії верхніх сечових шляхів. В аналізі сечі звертаємо особливу увагу на домішку свіжих незмінених еритроцитів або мікрогематурію, яка з'явилася після початку больового синдрому. На оглядовому знімку нирок і сечових шляхів можна помітити тінь конкремента в проекції нирки чи сечовода, на видільній урограмі досить часто відсутнє контрастування ниркової миски і сечовода на боці оклюзії сечових шляхів, виявляється симптом «вказівного пальця». У разі рентгеногегативного уратного чи цистинового каменя для рентгенодіагностики можна використовувати метод ретроградного чи антеградного введення рентгеноконтрастної речовини шляхом катетеризації сечовода або перкутанної пункції порожнинної системи нирки. Метод хромоцистоскопії частіше застосовують у жінок. При УЗД нирок і верхніх сечових шляхів на боці оклюзії верхніх сечових шляхів збільшені розміри нирки, а також розширені чашки, миски та сечовід до місця оклюзії.

*Лікування.* Для того щоб купірувати ниркову коліку, є багато лікувальних засобів. Великий арсенал лікувальних засобів, які використовуються для ліквідації ниркової коліки, свідчить про те, що кожен з них не є універсальним і не завжди дає бажаний ефект. Оскільки в генезі розвитку ниркової коліки, по-перше, відзначається спазм різних сегментів верхніх сечових шляхів, використання різноманітних теплових процедур може дати необхідний ефект. Перш за все слід використати такий про-

стий засіб, яким є тепла ванна. Іноді досить занурити хворого у теплу воду, як поступово зникають ознаки ниркової коліки. Однак якщо оклюзія верхніх сечових шляхів зумовлена стійким спазмом і коліка виявляється різко, ванна може сильний біль не усунути. В таких випадках необхідно застосовувати знеболювальні та спазмолітичні засоби. Особливо ефективно застосування цих препаратів у сполученні. Ось деякі з них, які активно застосовуються на практиці:

а) папаверин (2 % – 2,0) + платифілін (0,2 % – 1,0) + анальгін (50 % – 2,0) + димедрол (1 % – 1,0) внутрішньом'язово або внутрішньовенно;

б) новокаїн (0,5 % – 10,0) + но-шпа (2 % – 2,0) + папаверин (2 % – 2,0) + димедрол (1,0 % – 1,0) внутрішньовенно;

в) новокаїн (0,5 % – 5,0) + папаверин (2,0 % – 2,0) + анальгін (50 % – 2,0) + димедрол (1 % – 1,0) + атропін (0,1 % – 1,0) внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

Дуже добрий ефект одержують при внутрішньовенному введенні баралгіну 5,0 повільно; в тяжких випадках введення можна повторити.

Якщо анамнестичні та клінічні дані свідчать, що причиною ниркової коліки є процес у нижніх відділах сечовода, лікувальний захід слід починати з новокаїнової блокади за Лорін – Епштейном.

Ефект блокади за Лорін – Епштейном залежить від її правильного технічного здійснення. Обов'язковою умовою є введення розчину новокаїну (40 мл 0,5%-го розчину, 70–80 мл 0,25%-го розчину) в товщу сім'яного канатика, а у жінок – інфільтрація тканин, розташованих поблизу окістя і товщі великої статевої губи, де прикріплюється кругла маткова зв'язка. У разі оклюзії нижніх відділів сечоводів можливе введення великих доз 0,25%-го розчину новокаїну – до 100 мл і більше. Іноді доводиться застосовувати краплинне повільне введення великої кількості розчину новокаїну (до 200 мл). Такий захід дозволяє досить швидко й ефективно припинити напад ниркової коліки. Деякий ефект дають га-

рячі сифонні клізми (39–40 °С) при лівобічній нирковій коліці. Ниркову коліку можна припинити за допомогою хлоретилової блокади, а також теплої ванни чи грілки.

У деяких східних країнах припинення ниркової коліки проводиться шляхом дії на біологічно активні точки спеціальними голками, теплом, постійним струмом або терапевтичним лазером.

Якщо ефекту від вищезгаданих засобів немає, можна вдатися до катетеризації сечовода на боці його оклюзії.

Для профілактики рецидиву ниркової коліки і стимуляції відходження дрібних каменів використовують перорально такі медикаментозні препарати: авісан, цистенал, уролесан, оліметин, реватинекс, но-шпа і галідор.

## Анурія

Анурія — це припинення надходження сечі в сечовий міхур. Цей стан пов'язаний з тим, що сеча або не виділяється нирковою паренхімою, або не доходить до сечовою міхура внаслідок обтурації верхніх сечових шляхів. У разі анурії позиви до сечовипускання відсутні, з сечового міхура шляхом катетеризації можна одержати тільки невелику (не більше 50 мл) кількість сечі.

**Етіологія.** Визначають преренальну, ренальну (секреторну) та субренальну (постренальну, ексcretорну, обтураційну) анурію (рис. 106).

**Преренальна анурія** виникає частіше внаслідок недостатнього припливу крові до нирок (шок, серцева недостатність) або ж повного його припинення (тромбоз аорти, нижньої порожнистої вени, ниркових артерій чи вен), а також як наслідок гіпогідратації, крововтрат, профузного проносу, нестримного блювання.

Недостатній приплив крові до нирок спричинює їх ішемію, що призводить до некрозу епітелію каналців, а в подальшому — до розвитку дистрофічних змін у нирковій паренхімі.

**Ренальна анурія** розвивається внаслідок ураження ниркової паренхіми, в основі якого лежить порушення кровообігу (ішемія, гіпоксія), зумовлене різноманітними причинами (інтоксикація, отруєння органічними отрутами, солями важких металів та ін.).

**Субренальна анурія** виникає внаслідок порушення стікання сечі з верхніх сечових шляхів. Найчастішою причиною цього виду анурії є двобічні камені нирок, стиснення сечоводів пухлиною ззовні, перев'язка сечовода як технічна помилка під час операції, а також у результаті так званого сечокислого кризу, зумовленого порушенням пуринового обміну.

Визначають також **рефлекторну анурію** (рефлекторно-периферичну та рефлекторно-ниркову). При рефлекторно-периферичній анурії джерело рефлекторної дії подразнення може знаходитися в різних системах організму. При рефлекторно-нирковій анурії відбувається передача подразнення з ураженої нирки на здорову (реноренальний рефлекс). В основі цієї анурії лежить порушення кровообігу в нирці, тому вона може бути розцінена як преренальна.

**Клінічні прояви** анурії залежать від причин, які викликають її. Вона може розвиватися поступово (частіше це спостерігається у разі хронічних захворювань нирок) і гостро, якщо до її виникнення функціональна здатність нирок була нормальною. Преренальна та ренальна анурія звичайно є олігоануричною стадією гострої ниркової недостатності, яка може виникнути з багатьох причин.

До преренальних причин належать: 1) різке зниження артеріального тиску, шок, зменшення об'єму циркулюючої крові; 2) гемоліз і міоліз (переливання несумісної крові, краш-синдром); 3) велика втрата електrolітів, позаклітинна гіпогідратація (тривале блювання, профузний пронос, тривале застосування діуретиків); 4) ендогенні інтоксикації (кишкова непрохідність, гепаторенальний синдром).

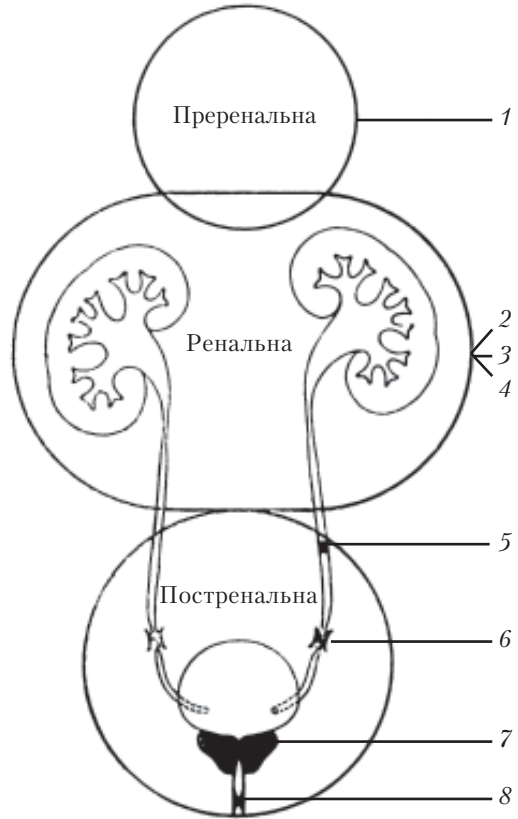
Ренальними причинами є: 1) нефротоксикоз (отруєння органічними отрутами — чотирехлористим вуглецем, бензолом, со-

лями важких металів та ін.); 2) нефротоксикоалергічні впливи (антибіотики, рентгеноконтрастні речовини); 3) інфекційні фактори (сепсис, пієлонефрит, септичний аборт, геморагічна гарячка); 4) ускладнення раніш існуючого захворювання нирок.

У перші дні захворювання стан хворого може бути задовільним, що залежить від компенсаторної функції інших органів і систем, які беруть участь у підтримуванні сталості внутрішнього середовища організму. Якщо ж анурія розвивається на фоні септичного стану, тяжких травматичних ушкоджень, то стан хворого тяжкий з самого початку захворювання.

Починаючи з 3–4-го дня анурії, з'являються ознаки уремичної інтоксикації, що супроводжується азотемією, гіперкреатиніемією, порушенням водно-електролітного балансу та кислотно-лужного стану. При анурії трапляються порушення гомеостазу, які виявляються відсутністю апетиту, нудотою, блюванням. У перші дні спостерігається запор, який у міру розвитку азотемії змінюється проносом. Спрага, сухість у роті, сухість шкіри є проявами позаклітинної гіпогідратації. У разі втрати великої кількості електролітів спрага може бути відсутня. На 5–6-й день анурії з'являються симптоми ураження центральної нервової системи, астенія, головний біль, біль у м'язах, сонливість, іноді збудження, маячний стан, порушується також серцева діяльність, що здебільшого залежить від гіпо- або гіперкаліємії. Якщо хворому в стані анурії не надано необхідну допомогу, то на 10–12-й день настає смерть при проявах загальної інтоксикації.

Субренальна (постренальна) анурія значно пізніше проявляється уремичною інтоксикацією, ніж інші форми. Як тільки відновлюється пасаж сечі хоч би з одного боку, азотемія та інші прояви анурії ліквідуються. Субренальна анурія, яка виникає внаслідок obturaції верхніх сечових шляхів, супроводжується болями в поперековій ділянці на зразок ниркової коліки, якщо сечові шляхи оклюзовані конкрементом, та ниючими болями, якщо анурія розвинулася за рахунок стиснення сечоводів пухлиною.



**Рис. 106.** Причини основних видів анурії: преренальна, ренальна та постренальна: 1 — шок, краш-синдром, кровотеча та ін.; 2 — токсичні та алергічні ураження нирок; 3 — нефрит; 4 — отруєння та ін.; 5 — двобічна оклюзія каменями сечівників; 6 — двобічна компресія сечівників пухлинами, метастатичними лімфовузлами; 7 — доброякісна та злоякісна гіперплазія передміхурової залози; 8 — стриктура уретри

*Діагностика* анурії ґрунтується на відсутності сечі в сечовому міхурі, що виявляється шляхом катетеризації та ознаками уремичної інтоксикації. Необхідно диференціювати анурію від гострої затримки сечовипускання, у разі якої можуть спостерігатися ознаки ниркової недостатності. При переповненні сечового міхура анурія виключається. Визначення факту отруєння, наявності захворювань, які можуть спри-

чинити анурію, болів у поперековій ділянці дозволяє вирішити питання про її форму (ренальна, субренальна та ін.). Якщо є хоч би незначна кількість сечі (10–30 мл); її дослідження дозволяє встановити причину анурії: гемоглобінові грудочки у разі гемолітичного шоку, кристали міоглобіну в разі синдрому тривалого роздавлювання, кристали сульфаніламідів при сульфаніламідній анурії і т. д. Для діагностики субренальної причини анурії широко використовують такий неінвазивний метод, як УЗД нирок і верхніх сечових шляхів, а також інвазивні методи — ретроградну чи антеградну пієлографію.

Лікування залежить від причин та проявів анурії. У разі субренальної анурії основними методами в лікуванні є відновлення прохідності сечових шляхів (катетеризація сечоводів, пієло- чи нефростомія).

При анурії, яка зумовлена сечокислим кризом, крім катетеризації сечоводів, необхідно призначити медикаментозні засоби, які нормалізують порушений пуриновий обмін, тобто ті, що зменшують синтез сечової кислоти, мають урикостатичну дію (група алопуринолу) та комбіновану — урикостатичну й урикозуричну дію (група бензобрамарону, гіпурин, нормурат). Водночас з метою профілактики сечокиислої нефролітазу застосовують цитратні препарати.

При преренальній та ренальній формах анурії як прояві гострої чи хронічної ниркової недостатності лікування полягає, головним чином, у нормалізації водно-електролітних порушень, ліквідації гіперазотемії. З цією метою використовують консервативні методи у вигляді дезінтоксикаційної терапії: внутрішньовенне введення 10–20%-го розчину глюкози до 500 мл з адекватною кількістю інсуліну, 200 мл 2–3%-го розчину натрію гідрокарбонату. При анурії вводити більш ніж 800 мл рідини небезпечно, тому що є можливість тяжкої позаклітинної гіпергідратації, одним із проявів якої є так звана водна легеня. Введення означених розчинів слід поєднувати з промиванням шлунка і сифонними клізмами.

Якщо анурія спричинена отруєнням препаратами ртуті (сулема), показано застосу-

вання унітіолу. Його призначають підшкірно та внутрішньом'язово по 1 мл на 10 кг маси тіла. В першу добу проводять 3–4, потім — 2–3 ін'єкції.

Усіх хворих з анурією слід негайно госпіталізувати до спеціалізованих відділень. Якщо це преренальна та ренальна анурія, хворих, як правило, госпіталізують до реанімаційного або нефрологічного відділення, а у разі субренальної анурії — до урологічного. Після ліквідації преренальної та субренальної анурії, в основі генезу яких лежать порушення кровообігу в нирках, застосовують препарати, які змінюють реологічні якості крові, поліпшують ниркове кровопостачання та інтраорганний венозний транспорт (трентал, венорутон, лазикс). Трентал призначають по 1000 мкг (5 мл) внутрішньовенно або 1–2 таблетки тричі на добу, венорутон — по 300 мг у капсулах або ін'єкціях по 500 мг тричі на добу. Лазикс призначають по 2–4 мл внутрішньовенно один раз на 3–4 дні на фоні дієти, багатой на калій (якщо є гіпокаліємія).

## Гостра ниркова недостатність

Це тяжке порушення секреторної та екскреторної функції нирок. Гостра ниркова недостатність є грізним ускладненням таких захворювань і станів, як сепсис, алергія на ліки, синдром тривалого роздавлювання м'яких тканин та ін.

*Етіологія.* Визначають три види ниркової недостатності: преренальну, ренальну та постренальну. Під **преренальною нирковою недостатністю** розуміють порушення функції нирок, зумовлене недостатністю кровопостачання органа, яке не супроводжується його морфологічними uszkodженнями. Усунення порушень ниркового кровопостачання призводить до повного та швидкого відновлення функцій нирок. **Ренальна (паренхіматозна) недостатність** означає, що ішемія досягла того ступеня, при якому після ліквідації порушення нир-



кового кровопостачання відновлення функцій цього органа не відбувається.

Виникають виразні морфологічні ушкодження нефронів, які спочатку обмежуються метаболічно активними канальцевими клітинами (канальцевий некроз). Цей стан потенційно оборотний, тому що регенерація ниркового епітелію можлива, але тільки в тих випадках, коли нирки не функціонують не більш ніж 2–3 тиж. У переважній більшості хворих із гострою нирковою недостатністю розвивається саме канальцевий некроз.

Якщо ішемія більш тривала, виникають структурні ушкодження не тільки канальців, але й клубочків (кортикальний некроз), і регенерація таких нефронів неможлива. У клінічній практиці трапляється сполучення елементів канальцевого та кортикального некрозу (мозаїчність ураження), але за явної переваги одного з цих процесів.

**Постренальну недостатність** характеризує механічна обструкція течії сечі по сечовому шляху.

**Клінічні прояви.** На початку розвитку клінічні прояви гострої ниркової недостатності залежать від причин, які спричинили гостру блокаду функції нирок, але вже через 2–3 доби симптоматика гострої уремії стає одноманітною, незалежно від етіологічного фактора.

У клінічному перебігу гострої ниркової недостатності визначають чотири стадії: початкову, олігоануричну, діуричну та стадію видужання.

**Початкова стадія** гострої ниркової недостатності може тривати від кількох годин до 6–7 діб і проявляється звичайно симптомами основного захворювання. У деяких пацієнтів ці захворювання не призводять до гострої уремії, в інших випадках хворі гинуть від основного захворювання або ускладнення ще до розвитку ниркової недостатності.

У перший період отруєння солями важких металів з'являються нудота, блювання, біль у шлунку, судинний колапс. Водночас уражаються нирки. Вже в першу добу спостерігається олігурія. Рівень сечовини в крові на другу добу може збільшуватися в 2–4 рази.

**Олігоанурична стадія** завжди є постійною та домінуючою ознакою в симптоматиці гострої ниркової недостатності і часто починається повільно. Кількість сечі не перевищує 300 мл за добу або сечоутворення припиняється. Олігоанурична стадія незалежно від причин гострої ниркової недостатності характеризується загальною симптоматикою. Середня її тривалість — 7–9 діб, але іноді вона триває більше ніж місяць. Її тривалість збігається з періодом регенерації епітелію канальців. Перша фаза спостерігається між 7-ю та 10-ю добою, друга — між 15-ю та 20-ю. Гостра ниркова недостатність розвивається при ураженні не менш ніж 70 % канальців. Вони закупорюються циліндрами, які складаються з еозинофільної маси, некротизованими епітеліальними клітинами, іноді — гемоглобіном і міоглобіном.

Швидкий розвиток недостатності нирок під час олігоануричної стадії супроводжується зменшенням або припиненням сечоутворення, зростанням рівня залишкового азоту в крові та інших метаболітів. Хворі скаржаться на загальну слабкість, втрату апетиту, головний біль, апатію, сонливість або безсоння, нудоту, блювання. В разі сепсису спостерігаються жовтяниця, герпетичні висипи на шкірі, крововиливи в місцях ін'єкцій, на кінчику носа, на склерах, запах аміаку з рота. Зростає синдром уремії.

Гіпергідратація — характерна ознака цієї стадії гострої ниркової недостатності. Вона може призвести до розвитку гострої серцевої недостатності, погіршення кровопостачання в нирках і зниження їх функції, до появи набряку легень, мозку, порушення гомеостазу.

Гіперкаліємія сягає високого ступеня (рівень калію в плазмі крові перевищує 8–12 ммоль/л) і може бути причиною зупинки серця. Тому контроль за рівнем калію слід проводити не менш ніж один раз на добу.

В олігоануричній стадії відбувається затримка в організмі сульфатів, фосфатів та органічних кислот, зменшується кількість буферних основ. Це призводить до розвитку метаболічного ацидозу.

**Діуретична стадія** не одразу виявляється збільшенням кількості сечі. Діурез збільшується поступово і через 3–4 доби сягає 2–3 л на добу. Це пояснюється регенерацією епітелію каналців. Період загоювання ушкоджених каналців становить 5–10 діб. Однак здатність резорбувати електроліти у відновлених каналців знижена, тому розвивається осмотичний діурез. Концентраційна здатність нирок залишається зниженою протягом 3–5 тиж. Виникає загроза втратити велику кількість води й електролітів. Азотовидільна функція нирок відновлюється протягом кількох тижнів. Резистентність у цей період знижена, спостерігається анемія та виникає загроза розвитку інфекційного ускладнення.

**Стадія видужання** починається з періоду нормалізації рівня сечовини та триває 4–8 міс, але іноді понад 2 роки і більше. В цей період відновлюються структура та функція нирок.

**Діагностика.** У діагностиці гострої ниркової недостатності важливу роль відіграють дані анамнезу захворювання (свідчення про можливість отруєння алкоголем, отрутами, лікарськими препаратами). У разі анурії необхідно визначити прохідність сечоводів. З цією метою проводять катетеризацію сечоводів, уретропієлографію. Певним методом виявлення гострої ниркової недостатності є дослідження на вміст креатиніну, сечовини та електролітів.

Важливе діагностичне значення мають показники пульсу та артеріального тиску. Артеріальний тиск звичайно знижений. Велику діагностичну та прогностичну цінність мають дані ЕКГ. Їх визначають на ранніх етапах, особливо у разі гіперкаліємії. Звичайно на ЕКГ спостерігається підвищення та загострення зубця Т, зниження інтервалу S–T, подовження відстані P–Q. На пізніх стадіях розвитку захворювання зникає зубець Р.

**Лікування.** У початковій стадії гострої ниркової недостатності лікування має бути патогенетичним і збігатися з динамікою патологічного процесу. Необхідно впливати на основне захворювання, яке спричинило гостру блокаду функції нирок.

Якщо гостра ниркова недостатність зумовлена непрохідністю верхніх сечових

шляхів, слід застосувати катетеризацію сечоводів та низхідну уретропієлографію. Сечовідний катетер можна встановлювати на 1–3 доби. Потрібно також призначити антибактеріальну терапію та спазмолітики.

У разі розвитку гострої ниркової недостатності у зв'язку з шоком слід негайно проводити протишокову терапію. Якщо є анемія, показана гемотрансфузія та водночас введення препаратів, які підвищують тонус судин (норадреналін, мезатон та ін.), а також преднізолон (30–60 мг) чи гідрокортизон (100 мг).

Якщо гостра ниркова недостатність розвинулася внаслідок отруєння і минуло мало часу після надходження в організм токсичної речовини, потрібно провести промивання шлунка та кишечника.

Після всмоктування отрути в кров застосовують специфічні антидоти (унітіол) або з метою детоксикації проводять гемодіаліз і гемосорбцію. В початковій стадії гострої ниркової недостатності будь-якої етіології, коли ще немає грубих морфологічних змін епітелію каналців, доцільне введення осмотичних діуретичних засобів (300–400 мл 20%-го розчину маніту, 500 мл 20%-го розчину глюкози з інсуліном) з 4–8%-м розчином натрію гідрокарбонату (150–200 мл) для корекції кислотно-лужного стану. У разі мікробної інтоксикації та розвитку гострої ниркової недостатності добрий ефект можна отримати від детоксикаційної гемосорбції; їжа має бути різноманітна з високою енергетичною цінністю.

В олігоануричній стадії слід прагнути відновити водно-електролітний стан. У зв'язку з білковим катаболізмом і тяжкою інтоксикацією необхідне промивання шлунка розчином натрію гідрокарбонату. Внутрішньовенно вводять хворим протягом 30 хв глюкозо-інсулінову суміш (500 мл 20%-го розчину глюкози + 40 ОД інсуліну). Для зменшення катаболізму білків призначають внутрішньом'язово 5%-й розчин тестостерону пропіонату (1–2 мл) і 2,5%-й розчин феноболіну (1–2 мл). Загальна кількість рідини, яку введено у стадії анурії, не повинна перевищувати 500 мл, а при підвищенні температури тіла додають 250–300 мл рідини на кожен градус.

Для профілактики гіперкаліємії призначають інфузію 5%-го розчину глюкози, а також вводять 10%-й розчин глюконату кальцію (30–50 мл) та 5%-й розчин натрію гідрокарбонату (200 мл).

У разі високого вмісту калію у плазмі крові застосовують гемодіаліз або перитонеальний діаліз. Після 4–6-годинного гемодіалізу рівень залишкового азоту знижується на 50 %, усувається ацидоз, виводиться надмірна кількість води, нормалізуються рівні електролітів.

У діуретичній стадії гострої ниркової недостатності треба суворо контролювати стан водно-електролітного обміну та проводити його корекцію шляхом внутрішньовенних інфузій відповідних сольових розчинів.

Усі хворі, які перенесли гостру ниркову недостатність, потребують диспансерного спостереження. Слід відзначити, що функція нирок відновлюється в більш пізні терміни, ніж настає практичне видужання.

## Уремична кома

*Етіологія.* Уремична кома частіше за все розвивається у разі хронічних захворювань нирок (пієлонефрит, гломерулонефрит, амлоїдоз та ін.), але може також виникати при гострій нирковій недостатності.

*Клінічні прояви.* Уремична кома в більшості випадків розвивається поступово. Спочатку з'являються слабкість, млявість, головний біль, нудота, шкірний зуд, безсоння. Хворі стають неспокійними, іноді агресивними, у подальшому настає байдужість, сонливість, які переходять у сопорозний стан і кому.

*Діагностика.* Під час об'єктивного дослідження визначаються блідість та сухість шкіри, набряки лиця, повік і кінцівок, зиниці вузькі. Рот сухий, слизова оболонка з крововиливами. Відмічаються фібрилярні здригання м'язів, іноді судом. Сухожильні рефлекси підвищені. Із рота відчувається запах аміаку. Дихання стає спочатку глибоким, шумним, а потім поверхневим, неправильним (аж до дихання типу

Чейна — Стокса). Тони серця гучні, можна вислухати шум тертя перикарда. Відзначається тахікардія, підвищений артеріальний тиск. Характерні олігурія й анурія.

Вміст сечовини у крові звичайно більше 30 ммоль/л, креатиніну — вище 1000 мкмоль/л, натрію — вище 150 ммоль/л, осмолярність плазми — вище 330 мосм/л. Характерний декомпенсований метаболічний ацидоз. Осмолярність сечі звичайно нижче 500 мосм/л. Клубочкова фільтрація нижче 10 мл/хв.

*Лікування.* В разі уремичної коми, яка розвинулася на фоні хронічної ниркової недостатності, показано внутрішньовенне введення 40 мл 5%-го розчину глюкози, 200 мл 4%-го розчину гідрокарбонату натрію. Застосовують сифонну клізму. При збудженні — клізма 350 мл 3%-го розчину хлоралгідрату.

Найбільш ефективний засіб — екстракорпоральний гемодіаліз. Якщо є стійке блювання, то підшкірно вводять 1 мл 0,1%-го розчину атропіну. Потрібний контроль за лабораторними показниками. У разі гіперкаліємії показано внутрішньовенне введення 10%-го розчину глюконату кальцію до 50 мл на добу.

## Кровотеча з нирок і верхніх сечових шляхів

Кровотеча з нирок і верхніх сечових шляхів нерідко трапляється в практиці лікаря будь-якого фаху. Причинами кровотеч є гломерулонефрит, гострий пієлонефрит, новоутворення нирок і верхніх сечових шляхів, травми нирок, туберкульоз, камені нирок і верхніх сечових шляхів.

*Клінічні прояви.* Гематурія у разі гострого гломерулонефриту поєднується зі значними набряками, олігурією, головним болем, болями в поперековій ділянці, підвищенням артеріального тиску. Якщо гематурія пов'язана з гострим пієлонефритом, то вона розвивається на фоні тяжкої інтоксикації

організму і причиною її є здебільшого некроз ниркових сосочків. Нерідко кровотеча набуває загрозливого для життя хворого характеру і може бути причиною смерті. Гематурія, зумовлена пухлинами нирок і верхніх сечових шляхів, починається раптово, без попереднього больового синдрому. Часто гематурія настільки інтенсивна, що може спричинити тампонаду сечового міхура згустками крові і, як наслідок, гостру затримку сечі. Характерно при цьому нездужання, блідість, схуднення і зниження апетиту.

Гематурія при туберкульозі може бути єдиним симптомом або поєднуватися з болем у ділянці попереку і вираженою дизурією. У разі каменів нирок і сечоводів попередником гематурії є больовий синдром. Болі при цьому мають нападаподібний характер. Іррадіація болю буде залежати від розташування каменя. Гематурія, зумовлена травмами нирок, наявна в усіх випадках при збереженій цілості та прохідності верхніх сечових шляхів. Інтенсивність гематурії при травмах залежить від ступеня uszkodження нирок. Нерідко при значному uszkodженні нирки гематурія може призвести до тампонади сечового міхура згустками крові. При uszkodженнях II, III, та IV ступеня велика кількість крові може накопичуватись у заочеревинному просторі, а у разі uszkodження прилеглих до нирки листків очеревини — і в черевній порожнині. Швидка втрата більш ніж 1–1,5 л крові може призвести до гіповолемічного шоку. Масивна крововтрата при uszkodженнях нирок IV ступеня може виявитися причиною смерті.

**Діагностика.** Макрогематурію хворий визначає при сечовиділенні. Лабораторне дослідження сечі підтверджує гематурію. Однак важливим є не тільки констатація факту гематурії, але і виявлення її причини. Для діагностики джерела безбольової гематурії (права чи ліва нирка) застосовується цистоскопія. Вихід крові з одного устя сечовода підтверджує, що причиною кровотечі є частіше за все пухлина нирки чи миски. Викидання забарвленої сечі з обох нирок дає підставу вважати, що причиною гематурії є гострий гломерулонефрит.

При цьому характерна відсутність згустків крові в сечі.

**Лікування.** Хворий із макрогематурією, яка зумовлена захворюванням нирок і верхніх сечових шляхів, потребує госпіталізації до спеціалізованого відділення, а також суворого постільного режиму. В разі гематурії на фоні гострого гломерулонефриту, пієлонефриту і туберкульозу нирок хворим вводять внутрішньовенно інгібітори фібринолізу і протеолізу (ε-амінокапронова кислота 5%-й розчин — 200,0 або контрикал 30–40 тис. ОД внутрішньовенно), етамзилат (2,0 мл внутрішньом'язово), вікасол (1 мл внутрішньом'язово), хлорид кальцію (10 % — 10 мл внутрішньовенно). Крім того, хворим проводять адекватну антибактеріальну терапію. Якщо крововтрата становить більше ніж 500 мл, застосовують гемотрансфузію і вводять кріопреципітат або розчин свіжозамороженої нативної плазми.

## Гострий пієлонефрит

Останнім часом розрізняють первинний та вторинний гострий пієлонефрит. Первинний гострий пієлонефрит — це неспецифічний інфекційний запальний процес у нирках, що розвинувся без порушення відтоку сечі з нирок. Для вторинного гострого пієлонефриту характерним є розвиток неспецифічного інфекційного запального процесу на фоні порушення відтоку сечі з нирок. Такий розподіл гострого пієлонефриту має перш за все дуже велике практичне значення, оскільки дає підстави лікарю визначитись з алгоритмом дій щодо тактики лікування (рис. 107).

**Первинний гострий пієлонефрит.** Інфекційний запальний процес у нирках в разі первинного гострого пієлонефриту розвивається, як правило, на фоні попереднього інтерстиційного нефриту. У розвитку останнього відіграють роль багато факторів, серед них і короткочасне невольне порушення уродинаміки, що не визначається звичайними методами дослідження.

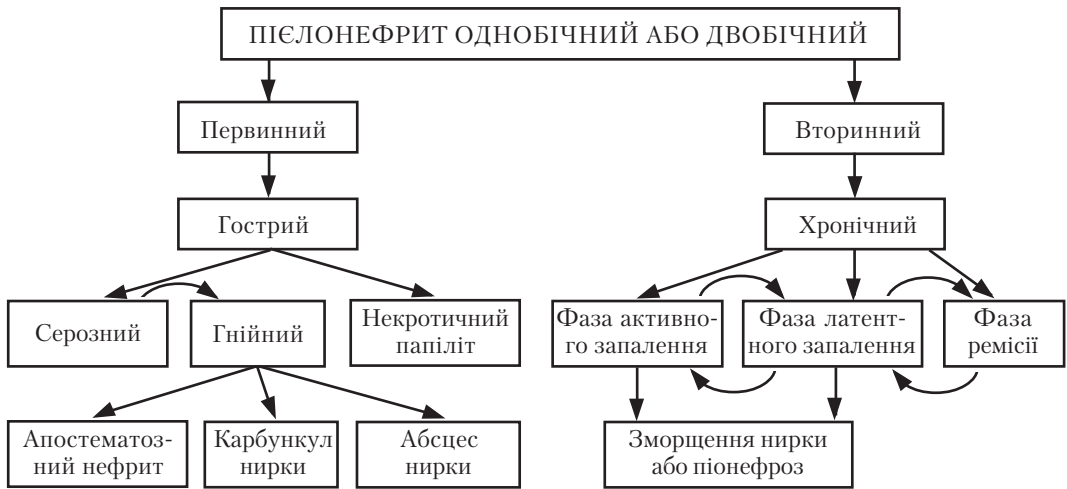


Рис. 107. Класифікація пієлонефриту

Проникнення інфекції в нирку при первинному гострому пієлонефриті частіше за все відбувається гематогенним шляхом. У результаті цього в запальний процес зразу ж залучається паренхіма нирки. Це створює відмітні патолого-анатомічні ознаки і клінічну симптоматику.

*Симптоматика та клінічний перебіг.* Всмоктування бактеріальних токсинів і потрапляння в потік крові медіаторів запалення з перших же годин після локалізації інфекційного запалення призводять до того, що локальна симптоматика є недостатньо чіткою, а переважають прояви запальної інтоксикації. Болі в поперековій ділянці мають при цьому тупий характер, постійні і не залежать від зміни положення тіла. Спостерігаються загальне нездужання, озноб з підвищенням температури тіла до 39–40 °С. На фоні виражених проявів особливо вирізняються головний біль, нудота, блювання, загальна слабкість, спрага, прискорення пульсу, здуття живота через порушення перистальтики кишечника. Симптом Пастернацького позитивний. При застосуванні бімануальної пальпації визначається напруження м'язів спини та передньої поверхні живота на боці ураження. Сечовипускання не порушене, хоча загальна кількість виділеної сечі через рясне потовиділення може істотно знижуватися.

*Діагностика.* Для гострого первинного пієлонефриту характерною діагностичною особливістю є те, що лейкоцитурія та бак-

теріурія зростають поступово. В перший день захворювання зміни в сечі можуть бути настільки незначними, що запальний процес у нирках легко можна сприйняти за гострий холецистит, апендицит, грип та інші інфекційні захворювання. Виявити запальний процес у ці терміни захворювання можна, застосовуючи сукупність таких методів: клінічні прояви, лабораторні та біохімічні дослідження, комп'ютерна гаммасцинтиграфія, нефросцинтиграфія, ізотопна ренографія, термографія та ін. На оглядовій рентгенограмі визначаються контури збільшеної в розмірах нирки. На екскреторній рентгенограмі визначається відставання накопичення рентгеноконтрастної речовини в мисках нирки.

Починаючи з 3–4-го дня від початку гострого первинного пієлонефриту, зміни в лабораторних показниках сечі поширюються. В сечі збільшується кількість лейкоцитів, бактерій та еритроцитів. Серед лейкоцитів осаду сечі переважають нейтрофіли. Вони становлять 80–90 % від загальної кількості усіх форм. Кількість бактерій в 1 мл сечі підвищується до 100 тис. і більше.

Для визначення ступеня бактеріурії та виду бактерій використовуються бактеріологічні, цитохімічні та хімічні методи дослідження. З мікробіологічних методів використовуються посіви сечі на тверді живильні середовища з підрахуванням через

деякий час колоній бактерій. Для цитохімічного дослідження розроблено спосіб забарвлення осаду сечі барвниками зеленим міцним й азуром А. При цьому методі дослідження створюється унікальна можливість одночасно визначити характер мікрофлори в сечі (грампозитивна чи грамнегативна), інтенсивність і завершеність фагоцитозу, а також ефективність дії антибіотиків на бактерії. На постановку та розшифрування методу потребується не більш ніж 40–50 хв.

Для визначення бактеріурії за допомогою хімічних методів дослідження використовується тест ТТХ.

Зміни в аналізі крові також мають динамічний характер. В першу добу після захворювання збільшується кількість лейкоцитів до 10–12 тис. в 1 мл, підвищується ШОЕ. Збільшується також активність фактора згортання та фібринолізу крові. На 3-тю–4-ту добу від моменту розвитку гострого пієлонефриту спостерігається зрушення лейкоцитарної формули вліво, різко підвищується ШОЕ. Для діагностики гнійно-деструктивних змін в нирці використовують сучасні методи дослідження: ультразвукове сканування, комп'ютерну томографію, термографію і радіонуклідну діагностику.

У ранні терміни захворювання (1-ша–3-тя доба) гострий первинний пієлонефрит слід диференціювати з холециститом, апендицитом, грипом та іншими інфекційними запальними хворобами.

*Лікування.* Хворі з гострим пієлонефритом мають бути госпіталізовані до спеціальних стаціонарів. Режим хворого — постільний. Лікування у фазі серозного запалення консервативне. Воно має бути комплексним — етіологічним і патогенетичним (табл. 12).

Зважаючи на інфекційну природу первинного гострого пієлонефриту, антибактеріальна терапія посідає одне з провідних місць у комплексному лікуванні хворих на гострий пієлонефрит.

За своїм механізмом дії антибактеріальні препарати розділено на дві групи, які мають переважно бактерицидну та бактеріостатичну дію. До бактерицидних препа-

ратів належать такі відомі антибіотики, як пеніциліни (природні та напівсинтетичні), аміноглікозиди, цефалоспорины та ін. До препаратів, дія яких переважно є бактеріостатичною, належать левоміцетин, тетрациклін, макроліди та ін.

Призначати антибактеріальні препарати з переважною бактерицидною дією особливо бажано хворим з ослабленою опірністю до інфекції — людям похилого віку та дітям, при цукровому діабеті тощо. При гострому пієлонефриті антибактеріальні препарати широкого спектра дії слід призначати, не чекаючи на результати посівів сечі на мікрофлору та антибіотикограми.

Потім антибактеріальні препарати призначають відповідно до антибіотикограми. Антибактеріальну терапію потрібно починати з препаратів, які є досить ефективними і розповсюдженими в медичній практиці, за умови, що до них чутливі патогенні мікроорганізми. Нові антибактеріальні препарати слід залишати в резерві і використовувати їх у разі неефективності «старих».

Починати лікування хворих на гострий первинний пієлонефрит слід із високих добових доз антибіотиків, які характеризуються низькою нефротоксичністю та гепатотоксичністю (пеніцилін, ампіцилін, карбеніцилін або ін.). Неприпустимим є застосування ударних доз нефротоксичних і гепатотоксичних препаратів, а також антибіотиків, які легко спричиняють дисбактеріози (тетрациклінів). Хворим у віці понад 55–60 років (особливо ослабленим) слід зменшити дозу більшості нефротоксичних і гепатотоксичних препаратів на 25–30 %. Ці препарати не слід використовувати більш ніж 5–7 днів. Важливою умовою ефективної дії антибактеріальних препаратів є раціональне їх введення протягом доби. Ефективність дії деяких антибіотиків у багатьох випадках залежить від рН сечі. Такі препарати, як пеніциліни, тетрацикліни, нітрофурані, неграм, 5-НОК, бісептол краще діють на мікроорганізми у разі кислої реакції сечі. В лужній сечі краще проявляють свою дію еритроміцин, лінкоміцин, стрептоміцин, канаміцин і гентаміцин. Лікування антибактеріальними препаратами застосовують до стійкої лікві-

## Принципи етіологічної та патогенетичної терапії гострого пієлонефриту

Принципи лікування	Гострий серозний пієлонефрит	Гострий пієлонефрит з явищами септицемії та загрозою розвитку бактеріємічного шоку
Починають лікування антибіотиками з переважною бактерицидною дією (пеніцилін або його синтетичні аналоги; цефамізін або ін.), не чекаючи результатів антибіотикограми	У перші 2–4 дні від початку захворювання призначають інгібітори протеолізу (ε-амінокапронова кислота або контрикал), антикоагулянти (аспірин, гепарин), вітаміни (С і Р), нативну плазму, неогемодез, альбумін, антигістамінні препарати (димедрол, тавегіл)	У перші 2–3 дні від початку захворювання вводять внутрішньовенно гідрокортизон 125 мг на добу або 9 мг преднізолону, нативну плазму, гепарин, антистафілококову плазму та гаммаглобулін, вітаміни С і Р, неогемодез та ін.
Зміну антибактеріальних препаратів проводять через кожні 7–8 днів відповідно до антибіотикограми і додатково призначають один з антибактеріальних хіміотерапевтичних препаратів (фуразолідон, бісептол та ін.)	Продовжують лікування анаболічними гормонами (нераболіл, ретаболіл або ін.), біостимуляторами (алоє, ФІБС або ін.); аевіт, фітотерапія	Продовжують лікування ЕАКК, контрикалом протягом 5–6 днів, гепарином, вітамінами С і Р та аевітом, рослинними діуретиками та сечогінними препаратами
Лікування антибактеріальними препаратами проводять до стійкої ліквідації патогенних мікроорганізмів у посівах сечі та фаголізосом лейкоцитів у осаді сечі	Завершують лікування тканинними препаратами (препарат плаценти, склоподібне тіло або ін.), фітотерапією та електрофорезом з гідрокортизоном або йодистим калієм. Рекомендують санаторне лікування	З 12–13-го дня призначають анаболічні гормони, алоє, трентал, рослинні діуретики та вітаміни А, В і В6, тканинні препарати, продовжують лікування тренталом, а з 18–20-го дня застосовують фізіотерапевтичне лікування (електрофорез з гідрокортизоном або ін.)

дації патогенних мікроорганізмів у посівах сечі та у фаголізосом лейкоцитів у осаді сечі.

Поряд з антибактеріальною терапією в комплексі лікування хворих на гострий пієлонефрит потрібно використовувати препарати, які діють на відомі на цей час патогенетичні механізми. Так, у першій фазі гострого інфекційно-запального процесу в нирках до комплексу лікування слід включити інгібітори протеолізу і фібринолізу, препарати, які пригнічують активність медіаторів запалення та ушкодження (гістамін, калікреїни, кініни, простагландини, деякі фракції комплементу, лейкотрієни та ін.), які нормалізують згортання крові та мікроциркуляцію, а також медикаментозні препарати, що містять фактори захисту або виявляють захисну дію, та імуностимулятори.

До комплексного лікування хворих на гострий пієлонефрит потрібно також включати препарати, які поліпшують мікроциркуляцію, а також стабілізатори підвищеної проникності клітинних мембран і судинних стінок.

З-поміж інгібіторів протеолізу та фібринолізу клінічного застосування набули препарати тваринного походження (контрикал, тразилол, цалол та ін.); синтетичні (ε-амінокапронова кислота, параамінобензойна кислота та ін.). Дія інгібіторів спрямована на пригнічення трипсину, хомотрипсину, калікреїну, плазміну, пронази, бактеріальних протеаз. У великих дозах інгібітори пригнічують систему фібринолізу, тому для профілактики тромбоемболій слід водночас вводити хворим гепарин. У разі гострого пієлонефриту доцільне застосування контрикалу (по 10–15 тис. ОД

внутрішньовенно з 0,9%-м розчином хлористого натрію двічі на день) і  $\epsilon$ -амінокапронової кислоти (по 1 г 5–6 разів на добу). Інгібітори застосовують у перші 8–9 днів неускладненого гострого серозного пієлонефриту (див. табл. 12), а також при загрозі розвитку гнійно-деструктивного процесу в нирці і бактеріємічного шоку. Водночас з інгібіторами застосовуються антикоагулянти і протизапальні препарати (гепарин, саліцилати, нестероїдні протизапальні речовини або стероїдні гормони). Комплексне медикаментозне лікування необхідно продовжувати також у наступних двох фазах гострого запального процесу в нирках (в період розвитку грануляційної тканини та рубцювання). Медикаментозна терапія у цих фазах повинна бути спрямована на повну ліквідацію патогенних мікроорганізмів та їх L-форм, зменшення розростання в середку запалення грубої рубцевої тканини.

Поряд з медикаментозними препаратами важливе значення в комплексному лікуванні хворих на гострий первинний пієлонефрит мають дієтотерапія та водний режим. Харчування хворих на гострий пієлонефрит має бути різноманітним і досить калорійним з урахуванням підвищеного катаболізму. Харчові продукти повинні бути легко засвоюваними (дієта № 7а) і містити приблизно 25–30 г білків, 60 г жирів та 350–400 г вуглеводів. Це становить приблизно 2000–2500 калорій. У міру ліквідації гострого інфекційного процесу в нирках можна перейти на дієту, більш збагачену жирами та білками. У разі гострого пієлонефриту не слід обмежувати прийом кухонної солі. Хворим доцільно рекомендувати вживати підвищену кількість рідини і водночас сечогінні препарати. Рідину бажано приймати у вигляді соків (яблучного, безрезового, апельсинового).

**Вторинний гострий пієлонефрит.** Локалізація бактерій та розвиток гострого інфекційного процесу в нирках у разі вторинного пієлонефриту відбувається на фоні стійкого порушення уродинаміки. Це може визначати характер розвитку патологоанатомічних змін, клінічну симптоматику і потребує іншої тактики лікування, ніж при первинному пієлонефриті.

*Симптоматика та клінічний перебіг.* Характерною клінічною ознакою в ранній період від початку запального процесу при гострому вторинному пієлонефриті є виразність локальної симптоматики. Вона виявляється больовим синдромом аж до типового нападу ниркової коліки. Відзначаються напруження м'язів поперекової ділянки і передньої черевної стінки, різко позитивний симптом Пастернацького. Температура при цьому сягає 38–39 °С. Перехід серозного запалення в гнійно-деструктивний процес супроводжується різким погіршенням загального стану. Температура тіла підвищується до 39–40 °С, з'являється озноб, прогресують ознаки інтоксикації організму. Різко підсилюється головний біль, тахікардія, нудота, парез кишечника, сухість у роті, спрага тощо.

*Діагностика.* Переважання локальної симптоматики над загальною дозволяє лікареві вже з перших годин захворювання правильно поставити діагноз. Важливе значення в діагностиці має рентгеноурологічне дослідження. На оглядовому знімку визначаються збільшені контури нирки, яка уражена гострим запальним процесом. Можна також виявити камені в нирках і сечоводах як причину оклюзії сечових шляхів і порушення відтікання сечі. На ексреторній урограмі тінь рентгеноконтрастної речовини в нирці і вздовж сечовода в ранні терміни або зовсім не виявляється, або з'являється пізніше (через 30–60 хв).

У діагностиці гострого вторинного пієлонефриту широко використовуються також лабораторні та біохімічні методи дослідження. У разі оклюзії сечових шляхів підвищення в загальному аналізі сечі кількості лейкоцитів, білка та інших ознак запалення не визначається.

При відновленні пасажу сечі збільшується кількість лейкоцитів, бактерій, еритроцитів, білка. В аналізі крові виявляється досить високий лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, прискорена ШОЕ (до 40–50 мм/год).

Для діагностики вторинного гострого пієлонефриту використовуються також інструментальні методи дослідження: хро-



моцистоскопія, ретроградна пієлографія. Останню слід виконувати за суворими показаннями перед планованим оперативним втручанням, здебільшого у разі діагностики рентгенонегативних каменів як причини порушення відтікання сечі.

Широкого використання в діагностиці вторинного гострого пієлонефриту набувають такі сучасні методи дослідження, як термографія, ультразвукове сканування та ін. За допомогою ультразвукового сканування можна виявити не тільки розширення чашково-мискової системи, а й діагностувати карбункул і абсцес нирки.

**Лікування.** Хворих із вторинним гострим пієлонефритом госпіталізують до урологічного відділення за невідкладними показаннями. Вже з перших хвилин їх перебування у відділенні необхідно вирішити одне з найважливіших питань — відновлення пасажу сечі з нирки. При повному порушенні відтікання сечі ліквідувати гострий запальний процес за допомогою медикаментозного лікування неможливо. У разі гострого серозного пієлонефриту, зумовленого оклюзією сечовода каменем розміром 0,5–0,6 см, можна спробувати провести тракцію його з нижньої третини сечовода або ввести катетер (стент) повз камінь у миску. Останнім часом для дренивання нирки застосовують перкутанну нефростомію під контролем ультразвукового сканування.

При оклюзії мисково-сечовідного сегмента конкрементом, розміри якого не дозволяють сподіватися на самостійне його відходження, слід одразу ж проводити оперативне втручання — вилучення каменя та дренивання нирки шляхом пієло- та нефростомії. При серозному запальному процесі дренивання нирки можна не проводити, розтин миски ушивається наглухо. При розвитку апостематозного нефриту (карбункул або абсцес нирки) і наявності каменя в нижній третині сечовода потрібно проводити люмботомію, декапсуляцію (або висікання карбункула) та дренивання нирки. Вилучення каменя з сечовода в цій ситуації проводиться другим етапом, після ліквідації гострого інфекційного запалення в нирці.

Після усунення перешкоди для відтікання сечі хворим проводиться комплексне медикаментозне лікування з урахуванням фаз запалення.

Якщо є виражена інтоксикація, бактеріємія та септицемія, поряд з медикаментозною терапією необхідно проводити детоксикацію організму із застосуванням сучасних методів. До методів детоксикації в уронефрології належать: гемодіаліз, гемодіафільтрація, гемофільтрація (спонтанна; на моніторі), перитонеальний діаліз, сорбційні методи (гемосорбція, плазмасорбція, лімфосорбція, ентеросорбція), плазмаферез (гравітаційне розділення крові, мембранна плазмосепарація), ультрафіолетове опромінення крові.

## Гострогнійні захворювання нирок. Уросепсис

До гострогнійних захворювань нирок належать: апостематозний нефрит, карбункул нирки, абсцес нирки, некротичний папіліт, паранефрит, піонефроз. Гострогнійні захворювання нирок у переважній більшості випадків розвиваються внаслідок прогресування гострого первинного і вторинного пієлонефриту.

Розвитку апостематозного нефриту, карбункула, некротичного папіліту та інших гострогнійних захворювань нирок сприяє зниження активності захисних факторів організму, порушення мікроциркуляції в осередку гострого інфекційного запалення в нирці, венозний стаз, мікротромбози, пієлофорнікальні і пієловенозні рефлексії в зв'язку з порушенням відтікання сечі, проникнення гнійної сечі по щілинних просторах у паранефральну клітковину і в ділянку ниркових воріт, вторинне гематогенне реінфікування та ін.

Шемія найбільш бідно васкуляризованої зони нирки — ділянки верхівки ниркових пірамід — сприяє розвитку некрозу ниркових сосочків. Шлях розвитку патології при **некротичному папіліті** такий: не-

кроз ниркових сосочків — некротичний папіліт — утворення чашкової нориці, формікальна кровотеча — фіброз чашки.

Розвиток гнійного процесу у венулах, збиральних і зірчастих венах, а також у кірковій речовині нирки є характерною морфологічною ознакою **апостематозно-го нефриту**. Гнійні осередки в зірчастих венах виразно помітні навіть неозброєним оком під напруженою фіброзною капсулою нирки.

У разі злиття дрібних гнояків у кірковому шарі або оклюзії септичним емболом великої гілки артерії розвивається **карбункул нирки**. Злиття кількох карбункулів призводить до розвитку **абсцесу нирки**. Проникнення інфекції з сечею по щілинних просторах у паранефральну клітковину часто призводить до розвитку **паранефриту**. Паранефрит може розвиватися первинно без наявності гнійного осередку в нирці. При цьому інфекція може потрапити в паранефральну клітковину гематогенним шляхом з інших осередків інфекційного запалення — мигдаликів, інфікованих поранень шкіри, каріозних зубів тощо. У разі первинного інфікування залежно від локалізації визначають передній, задній, верхній та нижній паранефрити.

**Піонефроз** визначають як кінцеву стадію специфічного або неспецифічного гнійно-деструктивного процесу, локалізованого переважно в мозковому шарі нирки. Піонефротична нирка збільшена у розмірах, напружений мозковий шар нирки, а іноді й кіркова речовина зазнає гнійного розплавлення. Така нирка на розрізі складається з окремих порожнин, які містять гній, сечу і продукти тканинного розпаду. Стінка миски збільшена, інфільтрована. Паранефральна клітковина залучена до запального процесу і тісно спаяна з фіброзною капсулою.

**Клінічна симптоматика.** Для гострогнійних захворювань нирок ознакою запалення є тяжка інтоксикація організму. Вона виявляється різким головним болем, спрагою, сухістю в ротовій порожнині, нудотою, блюванням. Хворий млявий, адинамічний. Температура тіла гектична з розмахом до 40 °С, трясучим ознобом, зумовлена вихо-

дом у потік крові патогенних бактерій і пірогенних факторів з лейкоцитів, а також інших медіаторів запалення та ушкодження: гістаміну, серотоніну, лейкотрієнів та ін.

При об'єктивному дослідженні у хворих на апостематозний нефрит, карбункул нирки, паранефрит і піонефроз визначається напруження м'язів поперекової групи і черевної стінки. У разі карбункулу нирки і паранефриту хворі часто скаржаться на болі при згинанні нижніх кінцівок у тазовому суглобі та при ходьбі. Нирки на боці ураження збільшені у розмірах. Відмічається іктеричність кон'юнктиви та жовтяничне забарвлення шкіри.

Вкрай тяжким ускладненням при гострогнійних захворюваннях нирок є бактеріємічний (токсико-інфекційний) шок, уросепсис і септичний шок, а також дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові (ДВЗ-синдром).

**Бактеріємічний шок** розвивається внаслідок проникнення в потік крові великої кількості бактерій, бактеріальних токсинів та інших медіаторів запалення й ушкодження за малий проміжок часу. До розвитку цього ускладнення призводять грубі діагностичні маніпуляції на фоні гострого гнійно-деструктивного процесу, пригнічення функції печінки, введення високих доз антибіотиків бактерицидної дії на фоні порушеного відтікання сечі та гострого інфекційного запалення в нирці (реакція Яриша — Герсгеймера). У разі уросепсису в крові хворого накопичується внаслідок септицемії та септикопемії велика кількість бактерій та їх токсинів, лізосомальних і протеолітичних ферментів і деяких інших лейкоцитарних та гуморальних медіаторів запалення. При цьому різко порушуються функція нирок, мікроциркуляція в периферичному судинному руслі крові, потерпає вуглеводний та білковий обмін.

Різка зниження артеріального тиску у хворих із гострогнійними захворюваннями нирок і уросепсисом свідчить про розвиток у них бактеріємічного або септичного шоку.

**Діагностика.** Крім клінічної симптоматики, для діагностики гострогнійних захворювань нирок широко використовують-

ся лабораторні, біохімічні, радіонуклідні та інші методи дослідження.

В аналізі сечі у разі апостематозного нефриту, карбункула нирки та піонефрозу виявляються піурія, виразна бактеріурія та протеурія. При первинному пілонефриті змін в аналізі сечі може не визначатися. При всіх гострогнійних захворюваннях нирок відзначається різке зрушення лейкоцитарної формули вліво. Розвивається нейтрофільний лейкоцитоз, знижується загальна кількість еритроцитів і тромбоцитів. Різко прискорена ШОЕ (до 55–60 мм/год). Визначається виразна гіперкоагуляція крові, яка змінюється внаслідок пригнічення функцій печінки і впливу факторів згортання крові на гіпокоагуляцію і підвищений фібриноліз (клініка ДВЗ-синдрому).

У разі карбункула, паранефриту та піонефрозу на оглядових рентгенограмах виявляються збільшені контури нирок, нечітко визначаються контури поперекових м'язів на боці ураження. На видільній урограмі при первинному паранефриті функція нирки не порушена. Характерною ознакою паранефриту може бути девіація сечовода при передньому або задньому паранефриті. У разі апостематозного нефриту і піонефрозу рентгеноконтрастна речовина в порожнинній системі нирки може не накопичуватися зовсім навіть через 6–12 год дослідження. Виявляється картина «німої» нирки. У разі поодинокого карбункула нирки часто відмічається деформація її контурів у вигляді «горба», а також стиснення чашково-мискової системи.

Зміни в нирці, характерні для некротичного папіліту, піонефрозу та карбункула, можна виявити також за допомогою ультразвукового ехосканування.

*Лікування.* Діагноз апостематозного нефриту, карбункула нирки, паранефриту і піонефрозу є абсолютним показанням до оперативного втручання. Хворі підлягають невідкладній госпіталізації до спеціалізованих урологічних відділень. Медикаментозне лікування після оперативних втручань у хворих з гнійно-деструктивними захворюваннями нирок має бути комплексним: етіологічним, патогенетичним і симптоматичним.

Абсолютними показаннями для оперативного втручання при некротичному папіліті є неефективність консервативного лікування, яке спрямоване на припинення кровотечі.

*Невідкладна терапія.* У разі розвитку токсико-інфекційного шоку, уросепсису та септичного шоку, а також ДВЗ-синдрому медикаментозна терапія повинна бути інтенсивною. Лікування хворих слід проводити в стаціонарі у спеціальних відділеннях або в палатах інтенсивної терапії за участі реаніматолога, уролога і терапевта. Якщо розвинувся токсико-інфекційний шок, необхідно тимчасово припинити введення антибактеріальних препаратів і потім знизити їх дозу.

Розвиток цієї реакції відбувається у зв'язку з масивним порушенням патогенних мікроорганізмів під дією антибактеріальних препаратів і виділення в потік крові бактеріальних ендотоксинів, які різко підвищують проникність судин і клітинних мембран. У зв'язку з підвищенням проникності судин визначається вихід плазми крові за межі судинного русла, порушується мікроциркуляція і створюються умови для утворення мікротромбів. Вихід з лейкоцитів лізосомальних ферментів та інших біологічно активних факторів посилює вищезгадані патологічні процеси. Для стабілізації різко підвищеної проникності судинної стінки, мембран лейкоцитів та інших клітин хворим потрібно ввести преднізолон: внутрішньовенно 60–90 мг і внутрішньом'язово 30 мг.

Для підвищення артеріального тиску та поліпшення оксигенації слід призначити внутрішньовенне введення норадреналіну (1 мл 0,2%-го розчину) або мезатону (1 мл 1%-го розчину), а також кардіаміну (2–4 мл) або цититону (1 мл). Хворим необхідно також в ургентному порядку призначити внутрішньовенне краплинне введення гемодезу чи реополіглокіну (200–400 мл), поліглокіну (400 мл), а також 5%-го розчину глюкози (500–600 мл), дезагрегатні препарати (папаверин — 2 мл 2%-го розчину і еуфілін — 1 мл 24%-го розчину), гепарин (10–15 тис. ОД) і лазикс (2 мл). Після поліпшення функції серцевої діяльності та

стабілізації артеріального тиску можна проводити оперативне втручання, спрямоване на відновлення пасажу сечі, або дренування осередку гнійного запалення.

**Уросепсис.** Особливо складною проблемою є лікування хворих на уросепсис. Внаслідок септицемії та септикопіємії у цих хворих в крові накопичується велика кількість токсинів, а також лізосомальних і протеолітичних ферментів. При цьому різко порушується функція серцевої діяльності, розвивається дихальна та нирково-печінкова недостатність, порушуються мікроциркуляція крові в судинному руслі, вуглеводний та білковий обмін, а також згортальна і фібринолітична активність крові. Різке зниження у хворих на уросепсис артеріального тиску свідчить про розвиток у них септичного шоку.

**Лікування.** Принципи лікування хворих на уросепсис такі:

1. Цілеспрямоване антибактеріальне лікування різноманітними сучасними антибіотиками і хіміопрепаратами.

2. Щодня призначають кілька препаратів, які містять захисні фактори, підвищують їх активність в організмі і служать для підтримки об'єму циркулюючої крові та парентерального харчування.

З метою нормалізації згортальної та фібринолітичної активності крові, а також зменшення протеолізу хворим необхідно одночасно вводити гепарин — 5–10 тис. ОД внутрішньом'язово тричі на добу — і контракал — 10–20 тис. ОД внутрішньовенно двічі на добу.

Для стабілізації підвищеної проникності судин і клітинних мембран застосовують вітамін С (5 мл 5%-го розчину двічі на добу) та вітамін Р (0,05 г тричі на добу).

У разі розвитку **септичного шоку** для стабілізації підвищеної проникності судин застосовують внутрішньовенне введення 90–120 г преднізолону і препаратів, які підвищують артеріальний тиск, дихальних аналептиків, кровозамінних препаратів та інших вищезгаданих медикаментів, які використовуються при лікуванні токсикоінфекційного шоку та уросепсису. Після виведення хворих з шоку протягом двох

днів необхідно продовжувати внутрішньовенне та внутрішньом'язове введення підтримувальної дози преднізолону (по 30–40 мг на добу) з поступовим зменшенням кількості цього препарату. У хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки застосування підтримувальної дози преднізолону слід уникати.

## Гострий пієлонефрит вагітних

У вагітних гострий пієлонефрит є одним з найбільш поширених екстрагенітальних захворювань. Він розвивається найчастіше у 10 % вагітних. Більш часто інфекційний запальний процес розвивається в нирках у першовагітних, рідше — у повторновагітних (відповідно у 80 та 20 % випадків).

Факторами, які сприяють розвитку гострого пієлонефриту у вагітних, є такі:

1. Раніше перенесений пієлонефрит (у дитинстві або в підлітковому віці).

2. Міхурово-сечовідні та мискові рефлюкси.

3. Порушення відтікання сечі, зумовлене оклюзією сечовода каменем, аномаліями розвитку сечової системи, фіксованими перегибами сечовода.

4. Атонія та розширення верхніх сечових шляхів, зумовлені дією прогестерону та інших статевих гормонів.

5. Стиснення сечоводів збільшеною маткою або варикозно розширеними венами яєчників (частіше справа).

Перелік багатьох факторів, які сприяють розвитку гострого пієлонефриту вагітних, свідчить про те, що запальний процес у нирках завжди є вторинним (обструктивним). Це необхідно враховувати при плануванні методів лікування.

**Етіологія.** Збудниками гострого пієлонефриту вагітних є частіше за все грамнегативні мікроорганізми: кишкова паличка, протей, ентерококи, клебсієла та ін. Серед грампозитивної мікрофлори перше місце посідають різні штами стафілококів.

Інфекційні агенти проникають у нирку здебільшого гематогенним шляхом. Можливий також низхідний шлях інфікування внаслідок міхурово-сечовідного рефлюксу або по субендотеліальному шару, який вистилає сечовідільні шляхи.

*Клінічні прояви.* Гострий пієлонефрит у вагітних починається з підвищення температури до 38–40 °С. Різко виражені прояви загальної інтоксикації, головний біль, біль у кінцівках, частий пульс, нудота, блювання тощо. Біль у поперековій ділянці з'являється на 2–3-й день від початку захворювання. Спочатку болі двобічні, а потім локалізуються на боці гострого інфекційного запалення в нирці.

У першому триместрі болі можуть перебігати за типом ниркової колики. В другому триместрі біль підсилюється в поперековій ділянці поступово. Аналогічна картина болювого синдрому відмічається також у третьому триместрі вагітності. Симптом Пастернацького позитивний при гострому пієлонефриті протягом усієї вагітності.

Одночасно з циститом з'являється дизурія (часте болісне сечовипускання). У ранні терміни від початку захворювання, а також при гострому пієлонефриті в другому та третьому триместрах клінічна картина може бути схожа на грип, гострий апендицит, холецистит.

*Діагностика.* Діагностиці допомагають лабораторні дослідження і характерні клінічні прояви. Для аналізу беруть середню порцію сечі, яка зібрана без катетера після старанного туалету зовнішніх статевих органів. Лейкоцитурія (піурія) та бактеріурія можуть бути відсутні у разі оклюзії сечовода каменем на боці гострого запалення.

Цінним методом діагностики гострого пієлонефриту та обструкції сечоводів у вагітних є хромоцистоскопія. З її допомогою уточнюється бік ураження, вирішується питання про необхідність катетеризації сечовода (встановлення стента) з метою відновлення пасажу сечі.

Рентгеноурологічне дослідження з метою діагностики пієлонефриту в першому та другому триместрах протипоказане.

Якщо за ургентними показаннями воно і проводиться, то порушується після цього питання про припинення вагітності. Ургентними показаннями для рентгеноурологічного дослідження є наявність гострого обструктивного пієлонефриту.

*Лікування* хворих на гострий пієлонефрит вагітних потрібно проводити в стаціонарних умовах, де є можливість визначити ступінь порушення відтікання сечі з нирки, ураженої інфекційним запальним процесом. Лікування спрямоване на відновлення відтікання сечі і подальшу етіологічну та патогенетичну терапію. У разі стискання сечоводів збільшеною маткою хворій рекомендується кілька разів на день приймати на 5–10 хв колінно-лікткове положення і спати на здоровому боці. При інших порушеннях відтікання сечі здійснюють катетеризацію сечовода або встановлюють стент.

Після відновлення відтікання сечі хворим проводиться антибактеріальне і патогенетичне лікування. Для зменшення негативної дії медикаментів на плід у першому триместрі слід вводити бактерицидні не нефротоксичні препарати: пеніцилін, ампіцилін тощо. Лікування цими препаратами проводиться протягом 8–10 днів. Починаючи з другого триместру вагітності, включається захисна функція плаценти, в зв'язку з чим можна використовувати й інші антибіотики широкого спектра дії: цефалоспорини, 5-НОК або нітроксолін, грамурін. Аміноглікозиди (гентаміцин) можна застосовувати тільки після 24-тижневого терміну вагітності. Такі антибіотики, як стрептоміцин, левоміцетин, тетрациклінові препарати, протипоказані протягом усієї вагітності.

Нітрофурані (фурагін, фурадонін), палін, левантин, уросульфам, призначаються також не раніше 24–26-го тижня вагітності. У ці терміни їх можна комбінувати з антибіотиками: ампіциліном, клофраном тощо.

У ранньому післяпологовому періоді для лікування гострого пієлонефриту породіллі застосовують такі ж препарати, що і в другому-третьому триместрах вагітності. Однак слід пам'ятати, що гентаміцин, канами-

цин, еритроміцин, олеандоміцин, лінкоміцин дуже легко проникають у молоко матері й тривалий час зберігаються в ньому. Тому під час лікування вищезгаданими препаратами на період терапії слід відмовитися від грудного годування або збільшити інтервали між годуваннями. Породіллям можна призначити також бактрим (бісептол по 2 таблетки двічі на день після їжі протягом 8–10 днів). Посилюють дію антибактеріальних препаратів малі дози салуретиків (фуросемід або інші), але за умови відновлення відтікання сечі. Разом з антибактеріальною терапією при вираженій інтоксикації хворим внутрішньовенно вводять й інші препарати (гемодез, реополіглюкін тощо). Призначають також антигістамінні препарати (димедрол, супрастин) і за показаннями спазмолітики (баралгін та ін.).

В усі терміни вагітності доцільно залучати до комплексного лікування рослинні діуретики й антисептики (мучниця звичайна, хвоц польовий та ін.). Особливо цінним засобом є журавлиний морс. Бензоат натрію, який міститься в ньому, перетворюється на гіпурову кислоту і надає бактерицидної дії в нирках.

Якщо, незважаючи на комплексне лікування, стан хворої не поліпшується, то виникають показання для хірургічного лікування. Обсяг операцій може бути різний залежно від ступеня гнійно-деструктивних змін у нирці — декапсуляція нирки і водночас її дренивання або нефректомія. Питання про черговість операції та дострокове розродження (пізній аборт) вирішується на користь спочатку хірургічного лікування, а потім розродження або пролонгування вагітності. Переривання вагітності в будь-якому триместрі не поліпшує в перші 10–12 днів відтікання сечі.

Крім гнійно-деструктивних процесів, у нирці вагітних на фоні пієлонефриту розвиваються токсикози, невиношування вагітності та внутрішньоутробне інфікування плода.

## Ушкодження нирок

Для травми нирок характерна тріада клінічних симптомів: біль у поперековій ділянці, її припухлість, гематурія. Біль у поперековій ділянці може виникнути внаслідок ушкодження тканин, що оточують нирку, тиску заочеревинної гематоми на парієтальну очеревину, закупорення сечовода згустком крові.

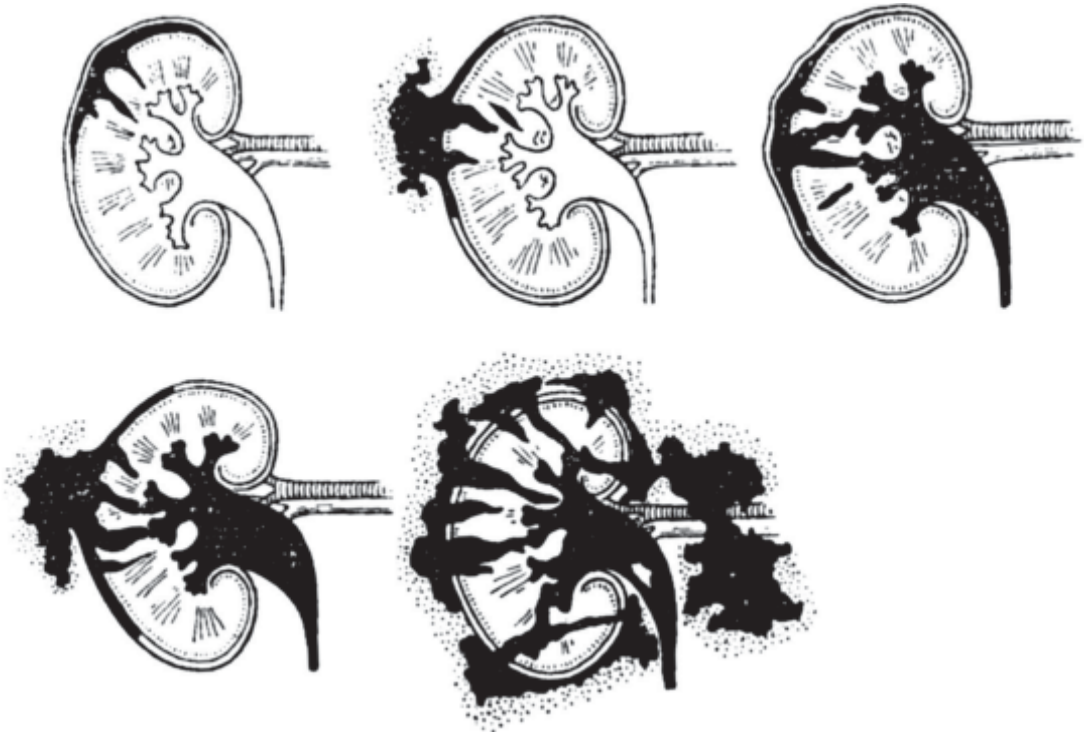
Біль буває гострим і тупим. Припухлість у поперековій ділянці в разі травми зумовлена накопиченням крові або крові з сечею в принирковій клітковині. Потім урогематоми повільно розсмоктуються. Найхарактернішою ознакою ушкодження нирки є гематурія. Тривалість її може бути різною: звичайно 4–5 днів, а інколи 2–3 тиж та більше залежно від ступеня ушкодження. Іноді спостерігається вторинна гематурія, зумовлена гнійним розплавленням тромбів або відторгненням інфарктів нирки.

*Клініка.* Клінічна симптоматика в багатьох випадках залежить від ступеня ушкодження нирки (рис. 108).

При легких ушкодженнях (удар, розрив фіброзної капсули) загальний стан хворого залишається задовільним, пульс і тиск крові в нормі. Якщо при цьому визначаються локальні болі в поперековій ділянці, а також садна, підшкірні гематоми, її припухлість, мікро- або макрогематурія, то діагноз ушкодження нирки не становить труднощів.

Субкапсулярне ушкодження нирки виявляється більш посиленими болями, іноді за типом ниркової коліки, гематурією за відсутності приниркової гематоми та при задовільному загальному стані. При цьому іноді не вдається диференціювати ізольовану травму нирки від комбінованого ушкодження внутрішніх органів.

Серйозну небезпеку становлять так звані двоетапні розриви нирок, коли відбувається розрив великої субкапсулярної гематоми на 12–15-й день спокійного клінічного перебігу після травми, що часто супроводжується різким болем у



**Рис. 108.** Види ушкоджень нирки (схематичне зображення)

поперекової ділянці та колаптоїдним станом.

Симптомами глибоких ушкоджень паренхіми нирок є: тяжкий загальний стан, болі в поперекової ділянці, які мають тенденцію до розповсюдження вниз, шок, швидка анемізація, інтенсивна гематурія зі згустками, заочеревинна урогематома, що збільшується і може сягати здухвинної та навіть пахвинної ділянок, напруження м'язів передньої черевної стінки.

У разі ушкодження судин ниркової ніжки спостерігається швидко зростаюча анемізація і зниження артеріального тиску, тяжка форма шоку. Гематурії немає.

**Діагностика.** Ушкодження нирки визначають на підставі скарг хворого, анамнезу і клінічних проявів. Головним методом підтвердження діагнозу травми нирки та виявлення її ступеня є рентгенологічне дослідження (екскреторна урограма). На знімках можна виявити рентгенологічні ознаки ушкодження нирки — слабке та пізне заповнення чашково-мискової системи

нирки контрастною речовиною, підкапсулярне та позаниркове її затікання, деформацію чашок або миски, в тяжких випадках — відсутність функції.

**Лікування.** Консервативне лікування ізольованих закритих ушкоджень нирки показано тільки в тих випадках, коли загальний стан хворого задовільний, немає профузної гематурії, симптомів внутрішньої кровотечі, ознак розповсюдження гематоми та сечової інфільтрації, тобто при найлегшому ступені травми. Консервативне лікування полягає в дотримуванні хворим постільного режиму протягом 10–15 днів, застосуванні беззаспокійливих і кровоспинних засобів, антибактеріальної терапії. Постійним має бути нагляд лікаря для запобігання вторинним ускладненням. Якщо ушкодження нирки більш складні, показана термінова операція: резекція (рис. 109), ушивання (рис. 110).

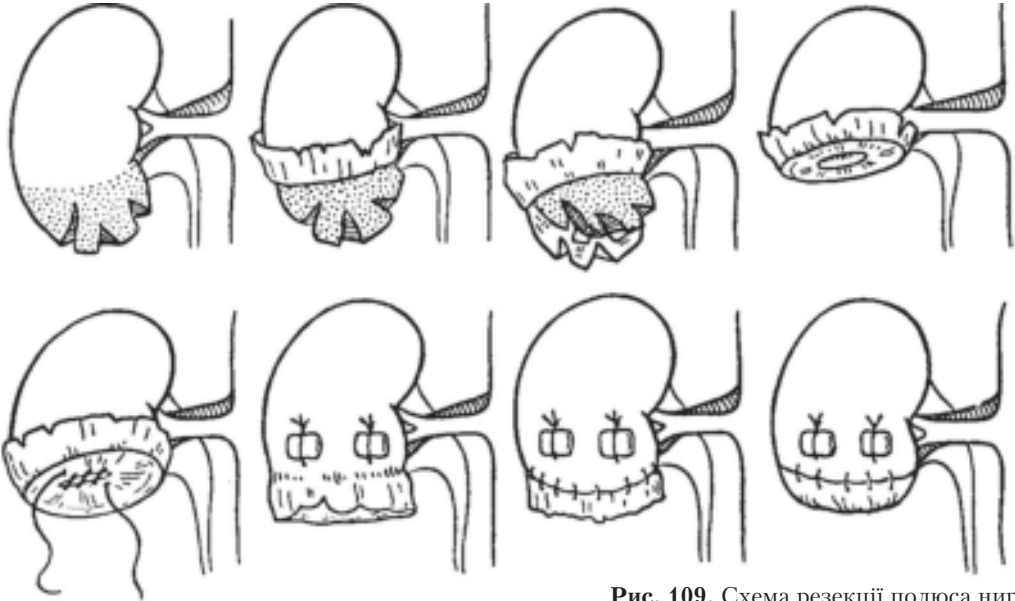


Рис. 109. Схема резекції полюса нирки при тяжкому його uszkodженні в багатьох місцях

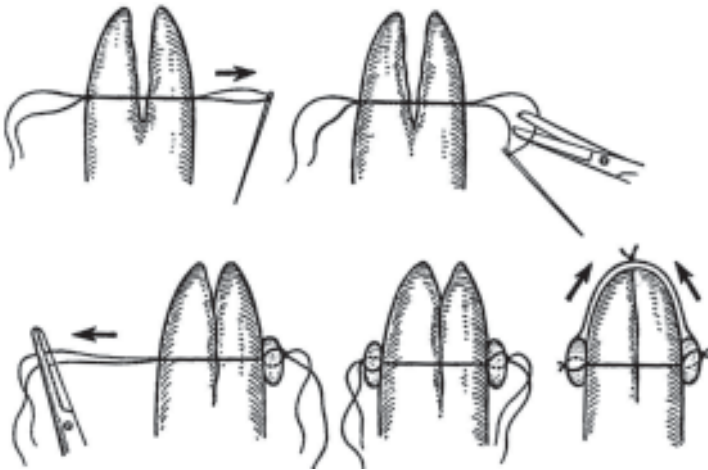


Рис. 110. Схема ушивання рани нирки

## Гострий паранефрит

Це гнійне запалення припиркової клітковини та фіброзної капсули нирки. Розрізняють гострий первинний та вторинний паранефрит.

*Етіологія.* У розвитку паранефриту можуть брати участь будь-які патогенні мікро-

організми. Специфічного збудника немає.

Первинний паранефрит виникає, як правило, метастатичним шляхом. Він може розвиватися після травм поперекової ділянки. В інших випадках він розвивається без будь-яких помітних причин на фоні карбункула шкіри та ін.

Вторинний паранефрит виникає як ускладнення при гнійно-запальному процесі в нирці.



Залежно від локалізації гнійно-запального процесу в паранефральній клітковині визначають: верхній паранефрит — гнійно-запальний процес локалізується в ділянці верхнього полюса нирки; нижній — у ділянці нижнього полюса нирки; передній — на передній поверхні нирки і тотальний — гнійний процес розповсюджується на всі відділи паранефральної клітковини.

Гострий паранефрит починається як ексудативне запалення, яке може зазнати зворотного розвитку чи перейти у гнійну стадію. Якщо гнійний процес в паранефральній клітковині має тенденцію до розповсюдження, то звичайно розплавляються міжфасціальні перетинки і, досягши неабиякого об'єму, гній може розповсюджуватися за межі паранефральної клітковини, утворюючи великі затікання. Він може спуститися униз вздовж сечовода по клубовому м'язу аж до малого таза. Може виникнути флегмона заочеревинного простору. Флегмона може прорватися у кишку, черевну або плевральну порожнину, в сечовий міхур або під шкіру пахвинної ділянки, через затульний отвір на внутрішню поверхню стегна.

Верхній паранефрит може ускладнюватися піддіафрагмальним абсцесом з проривом гною в плевру, а іноді в легені. У дуже рідких випадках гнояк може прорватися назовні і в поперекову ділянку.

*Симптоматика.* Гострий паранефрит у початковій стадії захворювання не має характерних симптомів і починається як будь-який запальний процес з підвищення температури тіла до 39–40 °С, ознобу, нездужання. Місцеві симптоми спочатку відсутні. У цьому періоді гострий паранефрит нерідко сприймають за інфекційне захворювання. Через 3–4 дні, а іноді й пізніше з'являються локальні ознаки у вигляді болів у поперековій ділянці різної інтенсивності, болісності при пальпації в кістково-вертебральному куті з відповідного боку, захисного скорочення поперекових м'язів, болісності при постукуванні в цій ділянці. Іноді у поперековій ділянці на боці ураження спостерігається гіперемія, набряклість шкіри і місцеве підвищення температури при електротермії.

Трохи пізніше виявляється викривлення корпусу у хворий бік за рахунок захисного скорочення поперекових м'язів, характерне розташування хворого в ліжку з підведеною до живота ногою і різкою болісністю при згинанні її (так званий психоасимптом, або симптом «прилипаючої п'ятки»). На початку захворювання клінічна картина може маскуватися проявами того захворювання, ускладненням якого є паранефрит. Велику допомогу у визначенні клінічної картини надає добре зібраний анамнез, виявлення гнійного осередку в організмі або перенесеного запального захворювання. Температура тіла спочатку висока, постійна, у подальшому має ремітуючий, інтермітуючий або гектичний характер.

Спостерігаються значне порушення загального стану, втрата апетиту, нудота, сухий обкладений язик, здуття живота, запори. Часто хворі не можуть лежати на хворому боці через посилення болів.

*Діагностика.* Розпізнати гострий паранефрит на початку захворювання буває не легко, тому що місцеві прояви можуть бути мало виражені. Клінічна картина захворювання в більшості випадків залежить від локалізації гнійного процесу.

При дослідженні крові виявляється високий лейкоцитоз, нейтрофілоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ. У більшості хворих на паранефрит високий лейкоцитоз крові, яку взяли з поперекової ділянки на боці ураження. В разі первинного паранефриту в сечі змін немає. У тяжких септичних випадках можуть спостерігатися справжня альбумінурія, а також наявність у сечі циліндрів як наслідок токсичного нефриту.

Переконливим підтвердженням гнійного паранефриту є одержання гною при пункції паранефральної клітковини. Однак негативний результат дослідження не виключає гнійного запалення приниркової жирової клітковини. На оглядовій рентгенограмі поперекової ділянки виявляється викривлення в поперековому відділі хребта в бік ураження, чітке згладження або відсутність краю контура поперекового м'яза на цьому боці.

Для підтвердження діагнозу використовують видільну урографію, УЗД і комп'ютерну томографію. Найбільшу діагностичну цінність має комп'ютерна томографія.

**Лікування.** Вже на перших стадіях захворювання, коли ще немає ознак утворення гнояка, призначають постільний режим, УВЧ на поперекову ділянку на боці захворювання. Проводять антибактеріальну терапію двома антибіотиками бактерицидної дії (наприклад: ампіцилін 0,5 г до 6 разів на добу + гентаміцин 40 мг 2–4 рази на добу). Застосовують знеболювальні препарати, інгібітори (контрикал по 20–40 тис. ОД двічі на добу або  $\epsilon$ -амінокапронову кислоту —

5%-й розчин 150 мл двічі на добу). Обов'язковим є проведення дезінтоксикаційної та загальноозміцнювальної терапії (гемодез 400 мл, 5%-й розчин глюкози 400 мл, вітамін С 5%-й розчин — 5 мл).

У разі сформованого абсцесу або при невдалому консервативному лікуванні проводиться хірургічне лікування — люмботомія та дренування порожнини абсцесу. Якщо паранефрит має ниркове походження (піонефроз, апостематозний нефрит, карбункул нирки), нерідко виконують нефректомію. Після операції продовжують антибактеріальну та патогенетичну терапію.

## Невідкладні стани при захворюваннях та ушкодженнях сечового міхура

### Гострий цистит

Це неспецифічний інфекційний запальний процес сечового міхура. Може бути серозним, гнійним та гнійно-некротичним.

**Етіологія.** Серед збудників неспецифічного гострого циститу перше місце посідає кишкова паличка. У сечі хворих на гострий цистит вона висівається у 35–50 % випадків. Друге місце посідає протей. Цей вид збудника частіше за все виділяється з сечі хворих на вторинний гострий цистит і характеризується стійким рецидивним перебігом. На третьому місці за частотою — різні штами стафілококів. Здебільшого вони висіваються у жінок при вторинному гострому циститі та супровідних вульвовагінітах.

При епідеміях грипу причиною гострого циститу можуть бути віруси.

Неспецифічний гострий запальний процес у сечовому міхурі можуть спричинити великі віруси-мікоплазми у сполученні з хламідіями. Джерелом хламідійної інфекції є статеві органи жінок. Проникнення бактерій у сечовий міхур при первинному циститі частіше за все відбувається гемато-

генним шляхом, із застійних осередків хронічної інфекції: кишків, мигдаликів, каріозних зубів, жовчного міхура, бронхів та ін.

У разі вторинного циститу інфекційний агент часто потрапляє в сечовий міхур висхідним шляхом по уретрі (уретральний) або низхідним шляхом з нирок при пієлонефриті.

Лімфогенний шлях проникнення інфекції має невелике клінічне значення. Факторами, які сприяють локалізації інфекції на слизовій оболонці сечового міхура і розвитку гострого циститу, є переохолодження, ускладнення спороження сечового міхура, гостра і хронічна затримка сечі, травма сечового міхура, у тому числі ятрогенна, заподіяна під час діагностичних маніпуляцій, застійні явища у венах таза, гормональні порушення, авітамінози та ін.

**Симптоматика.** Класичною тріадою гострого первинного та вторинного бактеріального циститу є:

1. Дизурія.
2. Термінальна гематурія.
3. Піурія.

Дизурія має стійкий виснажливий характер. Вона зумовлена на ранніх стадіях запалення набряком і запальною інфільтрацією стінки сечового міхура, порушенням

лімфовідтоку. На більш пізніх стадіях запалення дизурія розвивається у зв'язку з залученням до гнійно-запального процесу м'язової стінки і розвитком необоротних змін зі зниженням місткості сечового міхура. Поряд з дизурією визначаються болі внизу живота і в промежині. Вони виникають на початку і під кінець акту сечовипускання. Температура у разі дифузного гострого первинного та вторинного циститу може підвищуватися до 38–40 °С. Розвивається головний біль, підвищується пульс, часто страждає функція кишечника.

Піурія та термінальна гематурія з'являються на 2-гу–3-тю добу від початку захворювання.

**Діагностика.** Характерна клінічна симптоматика, анамнез захворювання, дані об'єктивного та лабораторного досліджень не становлять труднощів під час діагностики гострого циститу. При пальпації надлобкової ділянки визначається виразний больовий синдром, напруження м'язів передньої черевної стінки.

**Лікування** гострого бактеріального циститу (первинного та вторинного) повинно бути комплексним. Режим постільний. Обмежена дієта. Призначають антибактеріальні препарати: нітрофурани, нітроксолін, бісептол, левантин та ін. Гарний терапевтичний ефект дає левоміцетин (по 0,5 г 4 рази на день).

У комплексі з антибактеріальною терапією позитивно діє фітотерапія (мучниця звичайна, хвощ польовий, нирковий чай та ін.) Призначають сухе тепло на низ живота у вигляді грілки.

**Прогноз.** При адекватному лікуванні прогноз у разі гострого циститу добрий — видужання настає через 7–10 днів. У разі вторинного гострого циститу при неадекватному лікуванні запальний процес має схильність до прогресування або може перейти у хронічний.

При гострому геморагічному циститі доцільним є налагодження системи постійного зрошення сечового міхура бактерицидними розчинами.

У разі гемотампонади сечового міхура на фоні гострого циститу за допомогою евакуатора відмивають згустки крові, призна-

чають гемостатики і застосовують постійне зрошення сечового міхура бактерицидними розчинами.

## Гостра затримка сечовипускання

Відсутність самостійного сечовипускання у разі переповненого сечового міхура і наявність позивів до сечовипускання називають гострою затримкою сечовипускання.

**Етіологія.** Затримка сечовипускання може виникнути з таких причин:

1. Механічні ушкодження (доброякісна або злоякісна гіперплазія простати, гострий простатит, травма уретри, камінь сечового міхура або уретри, пухлина уретри або шийки сечового міхура, склероз шийки сечового міхура, фімоз).

2. Захворювання центральної нервової системи (пухлина головного та спинного мозку, поперечний мієліт, сухотка спинного мозку і хребта зі стисненням або порушенням його речовини, шок, контузія головного мозку).

3. Рефлекторні функціональні порушення (після операції на промежині, товстій кишці, жіночих статевих органах, тазі та нижніх кінцівках, при великих емоційних стресах, алкогольному сп'янінні, переляці, істерії, вимушеному тривалому перебуванні в ліжку).

4. Медикаментозна інтоксикація.

Затримка сечовипускання у разі гіперплазії простати зумовлена конгестією (венозним застоєм в малому тазі). Цьому сприяє вживання алкоголю, запалення або защемлення гемороїдальних вузлів, придушення позивів до сечовипускання, пронос або запор, тривале сидяче положення. Крім механічних причин (деформація, стиснення уретри гіперплазованими тканинами простати), гостра затримка сечовипускання виникає при розладах нервової регуляції детрузора та сфінктерів сечового міхура. У разі сильного алкогольного сп'яніння внаслідок пригнічення рефлексів придушуєть-

ся позив до сечовипускання і слабшає функція детрузора.

*Клініка.* Затримку сечі необхідно диференціювати від анурії. У разі анурії позив до сечовипускання відсутній, і в сечовому міхурі немає сечі. При гострій затримці сечі, крім позивів до сечовипускання, виникають болі над лобком, в промежині, у прямій кишці, відчувається позив до дефекації. Такі болісні відчуття з часом трохи слабшають або зникають і потім виникають з більшою інтенсивністю. При захворюваннях центральної нервової системи біль у разі гострої затримки сечі відсутній. Якщо гостра затримка сечі триває, з'являються холодний липкий піт, розпираючі болі в поперековій ділянці, озноб. Хворі поводять себе вкрай неспокійно, приймають різні положення, намагаючись спорожнити сечовий міхур, стають на коліна, стискають головку статевого члена, надавлюють на ділянку сечового міхура, намагаючись при цьому дихати неглибоко.

*Лікування.* Гостра затримка сечовиділення потребує екстреної допомоги, яка полягає в спорожненні переповненого сечового міхура і відновленні порушеного пасажу сечі.

Потрібно з'ясувати причину гострої затримки сечовиділення. Аналіз та огляд хворого дозволяють підтвердити діагноз і намітити лікувальні заходи. Спорожнення сечового міхура здійснюється шляхом катетеризації або надлобкової пункції, цистостомії, а у разі рефлекторної затримки сечі — за допомогою медикаментозних засобів ( $\alpha_1$ -адреноблокаторів тощо).

## Ушкодження сечового міхура

За видом ушкодження сечового міхура можуть бути відкритими та закритими, а по відношенню до черевної порожнини — внутрішньочеревинними та заочеревинними.

Найбільш важливим у травмі сечового міхура є відношення ушкодження до черев-

ної порожнини, що значною мірою зумовлює різницю у перебігу та наслідках.

Ушкодження сечового міхура можуть бути ізольованими або комбінованими (рис. 111). Останні трапляються частіше. При комбінованих позаочеревинних ушкодженнях найчастіше водночас з міхуром ушкоджуються кістки таза. З них частіше, ніж інші, травмуються лобкові кістки, потім крижі, клубові, сідничні кістки, стегно, тазовий суглоб.

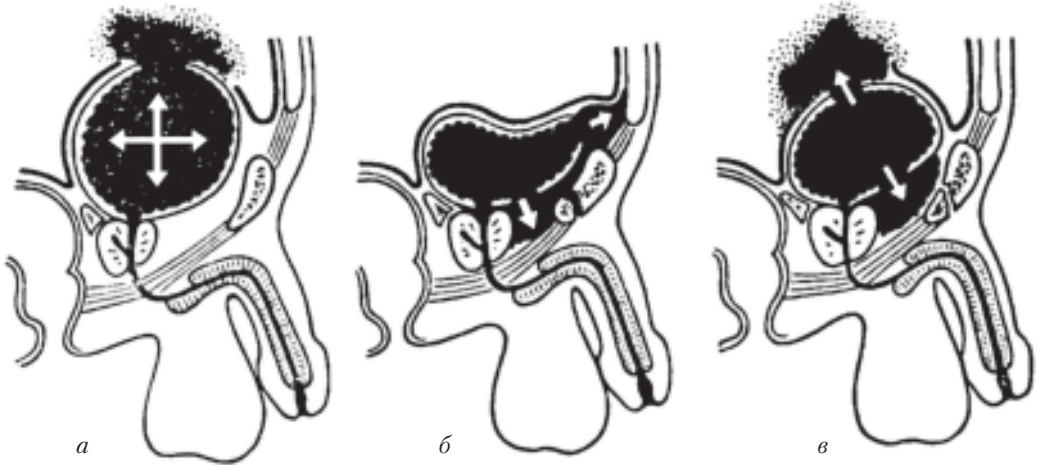
У першу чергу в разі заочеревинних ушкоджень слід мати на увазі травму прямої кишки, статевих органів, уретри, органів черевної порожнини, судин і нервів.

При внутрішньочеревинних комбінованих ушкодженнях сечового міхура найчастіше трапляється поранення кишечника, інколи — печінки та селезінки. Крім вищезгаданих комбінацій, у практиці поранення сечового міхура спостерігаються й інші сполучення, коли рановий канал проходить через кілька органів.

*Механізми ушкодження.* В основі механізму ушкоджень сечового міхура (без ушкодження кісток таза) лежить підвищення гідростатичного тиску в наповненому сечовому міхурі. При цьому у виникненні розриву має значення не стільки сила дії, скільки швидкість і раптовість її та ступінь наповнення сечового міхура.

Іншим механізмом ушкодження сечового міхура є натяг лобково-міхурової зв'язки при розходженні відламків лобкових кісток і лобкового зчленування. Заочеревинні розриви сечового міхура частіше за все поєднуються з переломами кісток таза. Здебільшого трапляється один розрив, однак їх може бути і кілька. Розмір розриву може бути різним — від дрібних, ледь помітних неозброєним оком, ушкоджень до великих ран і відриву сечового міхура від уретри. Глибина ушкодження також може варіювати від поверхневих порушень зовнішнього шару сечового міхура та надриву його слизової оболонки до ушкоджень, які проникають через усі шари стінки в порожнину сечового міхура.

При повних розривах стінки сечового міхура сеча надходить у приміхурову клітковину. Насичення клітковини таза сечею



**Рис. 111.** Ушкодження сечового міхура (схематичне зображення): *а* — внутрішньочеревинне; *б* — зовнішньочеревинне; *в* — комбіноване

і всмоктування її спричинюють виразну інтоксикацію, що призводить до ослаблення місцевих і загальних захисних механізмів. Сечова інфільтрація може розповсюджуватися на великій відстані від місця ушкодження.

Якщо розрив сечового міхура сполучений з переломом кісток, то в них виникають некротичні процеси, а в подальшому — остеомієліт.

Внутрішньочеревинні розриви сечового міхура частіше за все локалізуються у верхній частині міхура, вкритій очеревиною. У разі внутрішньочеревинної травми сечового міхура, коли сеча виливається в черевну порожнину, швидко розвивається картина сечового перитоніту.

Великі розриви сечового міхура можуть водночас розповсюджуватися на очеревину і заочеревинну його частину.

**Клініка.** Клінічна картина закритих ушкоджень сечового міхура досить різноманітна. Основними симптомами є біль, затримка сечі, гематурія, часті марні позиви до сечовипускання, при яких виділяється лише кілька краплин крові або кров'янистої сечі.

У разі заочеревинних розривів міхура раннім і найбільш постійним симптомом є біль внизу живота над лобком. Болі можуть іррадіювати в промежину, пряму кишку, статеві органи, вони часто посилюються при натузі. Іншим, не менш важливим і частим симптомом, є порушення сечовипус-

кання — хворий не може самостійно здійснити сечовипускання або відчуває при цьому ускладнення. Часто хворий відчуває виснажливі безплідні позиви до сечовипускання, які супроводжуються виділенням лише кількох крапель сечі, забарвленою кров'ю, або виділенням чистої крові.

Досить поширеною ознакою при заочеревинних розривах є посилення болю в промежині або внизу живота при спробі здійснити сечовипускання.

Характерною ознакою ушкодження сечового міхура є гематурія. Частіше спостерігається термінальна гематурія. При внутрішньочеревинних розривах сечового міхура постійною і ранньою ознакою є біль у животі. При цьому часто біль спочатку локалізується внизу живота, а з часом набуває розповсюдження по всьому животу. Біль буває досить сильним і часто призводить до розвитку шоку.

Внутрішньочеревинні розриви характеризуються відсутністю сечовиділення, оскільки сечовий міхур порожній, тому що сеча виливається в черевну порожнину. Частіше та ранньою ознакою внутрішньочеревинного розриву є гематурія, яка може бути як термінальною, так і тотальною.

*Діагностика.* В діагностиці ушкодження сечового міхура багато важить правильно зібраний анамнез. Під час огляду в деяких випадках можна виявити травми, садна на шкірі, синці.

Розлитий тупий перкуторний звук над лобком без виразних меж, різка болісність при пальпації цієї ділянки, напруження м'язів передньої черевної стінки, порушення акту сечовипускання, гематурія та інші ознаки повинні навести лікаря на думку про можливе ушкодження сечового міхура.

Простим і досить ефективним методом, який використовується в діагностиці ушкоджень сечового міхура, є діагностична катетеризація. Звичайно при введенні катетера в ушкоджений сечовий міхур виділяється невелика кількість забарвленої кров'ю сечі, яка витікає слабким струмком. Часто при катетеризації ушкодженого сечового міхура сеча по катетеру зовсім не витікає. Тим же часом слід мати на увазі, що при внутрішньочеревинному розриві міхура в деяких випадках спостерігається виділення по катетеру неабиякої кількості рідини. Це відбувається в тих випадках, коли є великий дефект у міхуровій стінці і в сечовий міхур надходить рідина з черевної порожнини або коли кінець катетера проникає в червну порожнину.

Цінне діагностичне значення має проба Зельдовича. Вона полягає в тому, що шляхом катетеризації сечового міхура до нього вводять 200–250 мл стерильного ізотонічного розчину натрію хлориду, а потім визначають кількість рідини, яка витікає зовні по катетеру. Симптом позитивний, якщо об'єм введеної рідини не відповідає об'єму виведеної.

Певне діагностичне значення має цистоскопія. Однак в більшості випадків цінність цього методу виявилася дуже обмеженою, і часто дослідження провести не вдається. Особливо цінним діагностичним методом у разі травми сечового міхура є цистографія. Застосовують як низхідну (при екскреторній урографії), так і висхідну (ретроградну) цистографію. В більшості випадків використовують ретроградну цистографію, для чого до сечового міхура че-

рез катетер вводять 200–250 мл рентгеноконтрастної речовини.

Основним рентгенологічним симптомом, який свідчить про розрив сечового міхура, є затікання контрастної речовини за межі сечового міхура — в червну порожнину або в тазову клітковину. Іноді на цистограмі вдається визначити місце ушкодження міхурової стінки. У разі позаочеревинного ушкодження рентгеноконтрастна речовина виявляється спереду і з боків у вигляді смуг різної ширини. При внутрішньочеревинному ушкодженні характерне поширення контрастної тіні відповідно до одного з флангів черевної порожнини у вигляді смуги з випуклим зовнішнім і фестончастим внутрішнім контурами. При заповненні міхурово-прямокишкової ямки контрастна речовина розташовується під контуром сечового міхура у вигляді безперервної маси з великою фестончастою верхньою межею. Крім того, між петлями кишечника можуть виявлятися контрастні плями неправильної форми.

Для діагностики травм сечового міхура можна використовувати також радіоізотопні методи.

*Лікування* закритих травм сечового міхура слід проводити в спеціалізованих відділеннях. Непроникні ушкодження сечового міхура (розрив слизової оболонки) лікують консервативно, проникні позаочеревинні та внутрішньочеревинні розриви сечового міхура — оперативно.

У разі внутрішньочеревинного розриву виконують лапаротомію. Рану сечового міхура ушивають дворядним кетгуттовим швом наглухо. У черевній порожнині на кілька днів залишають тонку поліхлорвінілову трубку для введення антибіотиків і гідрокортизону.

Якщо ушкодження заочеревинне, то також виконують ушивання стінки сечового міхура наглухо дворядним кетгуттовим швом. Сечові затікання в порожнину малого таза дренують через затульний отвір за Буяльським — Мак-Уортером або через промежину за Купріяновим, або через сіднично-прямокишкову ямку. Водночас установлюють два дренажі в передміхуровий простір і виводять через нижній кут

рани за Єланським. Дренування передміхурового простору і затікань до малого таза доцільно проводити з активним відсмоктуванням сечі. У разі відриву шийки сечового міхура потрібно відновити сполучення між ним і сечівником.

*Прогноз.* Дуже важливим є те, що при розривах сечового міхура прогноз видужання залежить від раннього хірургічного втручання.

Відкриті травми сечового міхура часто поєднуються з одночасним ушкодженням товстого та тонкого кишечника й великих судин ділянки таза. Лікування відкритих ушкоджень сечового міхура оперативне.

## Кровотеча з сечового міхура

*Діагностика.* Обсяг і характер діагностичних заходів різноманітні і залежать від стану хворого та інтенсивності гематурії. У всіх випадках профузної гематурії, наслідком якої є загальна крововтрата і загроза життю хворого, в першу чергу необхідно вивчити стан серцево-судинної системи. Для цього треба спостерігати за нею в динаміці, регулярно вимірювати пульс, кров'яний тиск, а також спостерігати за розвитком анемізації у хворого на діурез. Для точної діагностики негайно виконують інструментальне, урологічне та рентгенологічне дослідження.

При цистоскопії слід визначити хромо-

функцію нирок. Цистоскопія при джерелі кровотечі в сечовому міхурі є головним і обов'язковим методом діагностики. Проводити її слід у період макрогематурії з метою виявлення місця виділення крові з сечового міхура чи нирки.

З-поміж неінвазивних методів, які застосовують для діагностики причин міхурової кровотечі у разі наповнення сечового міхура, використовується ультразвукове дослідження ректальним датчиком або комп'ютерна томографія.

*Лікування.* При профузній кровотечі з пухлини чи виразки сечового міхура необхідно проводити трансуретральну електрокоагуляцію ерозивних судин і водночас налагоджувати постійне краплинне зрошення сечового міхура розчинами уроантисептиків.

Якщо у хворого крововтрата досягла більш ніж 500 мл, то негайно виконується переливання однокрупної свіжої крові або еритроцитарної маси. З гемостатичною метою застосовується переливання 200 мл розчину свіжозамороженої плазми і кріопреципітату. Вводяться також внутрішньовенно 5%-й розчин  $\epsilon$ -амінокапронової кислоти (150–200 мл) і внутрішньов'язово 2 мл розчину вікасолу. Якщо консервативне лікування і електрокоагуляція не дозволяють припинити профузну кровотечу, то під перидуральною анестезією вводять до сечового міхура 150 мл 30%-го розчину формаліну. Якщо ж ефект відсутній, за життєвими показаннями виконується під перидуральною анестезією двобічна перев'язка внутрішніх клубових артерій.

## Невідкладні стани при захворюваннях передміхурової залози

### Гостра затримка сечі

Під гострою затримкою сечі слід розуміти повне припинення самостійного акту

сечовипускання, яке до цього зберігалось у хворого. Гостра затримка сечі може виникнути при багатьох захворюваннях передміхурової залози, як-от: доброякісна та злоякісна гіпертрофія простати, склероз простати, гострий паренхіматозний та гнійний простатит, конгестивний набряк простати.

Щоб зрозуміти механізм затримки сечі у разі гіпертрофії простати, потрібно уявити морфологічні зміни, які виникають при цьому в передміхуровій залозі, простатичному відділі уретри, сечовому міхурі, а також функційні порушення останнього. Терміном «гіпертрофія простати» визначається захворювання, яке з'являється після 50 років і полягає у збільшенні передміхурової залози внаслідок аденоматозної або фіброаденоматозної її дегенерації з характерним клінічним симптомокомплексом. Останній виявляється перш за все в частоті та ускладненні сечовипускання аж до гострої затримки сечі. При гіпертрофії передміхурової залози нормальні тканини передміхурової залози відтискуються до периферії, атрофуються і у вигляді тонкої капсули (так званої хірургічної капсули) огортають гіперплазовану пухлину. Під впливом гіпертрофії передміхурової залози уретра в її простатичному відділі деформується і змінюється у трьох вимірах: довжині, діаметрі і напрямі. У нормі простатичний відділ уретри описує правильну зігнуту лінію з увігнутістю в передньоверхньому напрямку.

Передня стінка простатичного відділу уретри спереду фіксована і мало розтягується; задня ж рухлива, завдяки чому при гіпертрофії передміхурової залози значно відтягується назад у напрямку до тонкої кишки. Внаслідок цього діаметр простатичної уретри значно збільшується в передньозадньому напрямку, і водночас нормальний вигин уретри перетворюється з описаної зігнутої лінії майже в прямий кут, відкритий спереду. У деяких випадках в ділянці задньої уретри утворюється порожнина, схожа на невеликий додатковий сечовий міхур — дивертикулярне утворення, в якому застоюється сеча. Крім того, простатичний відділ уретри стискається зростаючими бічними частками передміхурової залози настільки, що бічні стінки уретри тут майже впритул прилягають одна до одної у третельній частині простати, перетворюється на вузьку поздовжню щілину. У разі нерівномірної гіпертрофії простатична частина уретри відтискується вправо чи вліво від серединної лінії, це ще більше деформує

нормальний хід уретри, надаючи простатичному відділу уретри ексцентричного розташування. Іноді численні гіпертрофовані вузли нашаровуються один на одний, сплющуючи уретру з усіх боків.

Внаслідок гіпертрофії передміхурової залози у напрямку до шийки сечового міхура простатична уретра дуже подовжується, сягаючи 8–10 см проти 3–4 см у нормі. Таким чином, при гіпертрофії передміхурової залози цей відділ уретри перетворюється на стиснутий, вельми витягнутий і перегнутий у різних напрямках канал з пазухами, що створює великі перешкоди для стікання сечі і відіграє певну роль у розвитку дизуричних явищ і затримці сечі. Вищеописані особливості уретри у разі гіпертрофії передміхурової залози потрібно обов'язково враховувати, оскільки вони створюють неабиякі труднощі для катетеризації сечового міхура.

Повна затримка сечі виявляється іноді також у разі атрофії передміхурової залози. На відміну від гіпертрофії, під атрофією розуміють такий її стан, коли залоза зменшується в об'ємі та масі за рахунок недостатнього розвитку або внаслідок процесів зворотного розвитку органа під впливом різних причин. Визначають атрофію природжену, яка трапляється при недорозвиненні яєчок, і набуту — після кастрації, гнійно-запальних процесів у передміхуровій залозі, її каменів, склеротичних процесів. Особливий клінічний інтерес становить атрофія передміхурової залози, яка виникає в старечому віці, з дизуричними розладами, характерними для гіпертрофії, тому така атрофія визначається терміном «простатизм без простати».

У тяжких випадках при цьому захворюванні залози альвеолярна її будова втрачається, епітелій атрофується, зникає, залозиста тканина замінюється на сполучну, передміхурова залоза склерозується, стає маленькою, щільною, зморщеною. Іноді в ній спостерігаються явища кістозної дегенерації. Водночас неабиякої деформації зазнає шийка сечового міхура. Внутрішній отвір уретри склерозується, дуже звужується, іноді в нижньому сегменті шийки міхура утворюється поперечна складка.



Атеросклеротичні процеси розповсюджуються на в'яз сечового міхура. Гостра затримка сечі часто також розвивається у разі гострого паренхіматозного та гнійно-гострого простатиту.

*Діагностика* гострої затримки сечі не становить труднощів. Диференціювати її слід тільки від анурії. Вже при опитуванні хворий скаржитися, що не може виділити жодної краплини сечі, незважаючи на всі зусилля. Хворі дуже страждають від перерозтягнення сечового міхура і марних спроб спорожнити його. Вони не знаходять місця, стогнуть, приймають різні положення, щоб здійснити сечовипускання (сідають, стають на коліна на ін.), тиснуть на сечовий міхур, стискають статевий член. Болі часом то вщухають, то повторюються знов, і хворі з жахом чекають на їх рецидив. Такого стану ніколи не буває при анурії, також у тих випадках гострої затримки сечі, коли вони зумовлені паралічем сечового міхура при ураженнях центральної нервової системи. Не буває подібних явищ і при хронічній повній затримці сечі. Вже простий огляд надлобкової ділянки дає можливість помітити кульподібне утворення, яке високо здіймається в нижньому відділі живота, гладке, пружне при пальпації («міхурова куля»), при перкусії над яким визначається тупий звук. При анурії «міхурової кулі» ніколи не буває. Катетеризація сечового міхура робить діагностику абсолютною — після спорожнення сечового міхура «міхурова куля» відразу спадає. При анурії над лобком при перкусії тупого звуку не буває, через катетер сеча з міхура не відходить.

*Невідкладні заходи.* У разі гострої затримки сечі невідкладні заходи полягають у спорожненні сечового міхура і в профілактиці сечової інфекції. Спорожнення виконують залежно від характеру захворювання і стану хворого за допомогою трьох методів: 1) катетеризації сечового міхура; 2) надлобкової пункції; 3) операції накладання надлобкової сечоміхурової нориці (цистостомія).

До операції цистостомії, на нашу думку, не слід удаватися негайно, за винятком особливих показань.

Треба враховувати, що гостру затримку сечі можна ліквідувати в більшості випадків катетеризацією сечового міхура, залишенням постійного катетера, надлобковою пункцією сечового міхура, після чого акт сечовипускання відновлюється постійно або тимчасово під впливом консервативних заходів (наприклад, після проведення бужування уретри при стриктурах, синестрол-терапії при раку передміхурової залози, видалення каменя з передньої уретри).

Питання щодо показань до хірургічного втручання, визначення його характеру мають вирішуватися після ліквідації гострої затримки сечі на підставі повного обстеження хворого.

Звичайно, одним з елементів цього обстеження повинно бути детальне урологічне дослідження хворого.

У всіх випадках гострої затримки сечі першим заходом має бути катетеризація сечового міхура (за винятком випадків каменів передньої уретри, травматичних розривів сечового міхура та уретри).

Методи катетеризації, обладнання, яке використовується для цієї мети, різні і залежать від характеру захворювання, яке призвело до гострої затримки сечі.

Найважче здійснити катетеризацію у разі гіпертрофії передміхурової залози внаслідок наведеної вище деформації задньої уретри та шийки міхура, при стриктурах уретри, яка зазнала рубцевих змін.

При катетеризації сечового міхура використовуються такі типи катетерів: 1) м'які гумові катетери; 2) напівтверді еластичні катетери, покриті спеціальним лаком; 3) металеві катетери.

Катетеризація пов'язана з небезпекою ускладнень: 1) утворення несправжнього ходу в уретрі та передміхуровій залозі, сечових затікань, флегмон; 2) уретрорагія; 3) сечова (уретральна) гарячка.

Утворенню несправжніх ходів сприяють патологічні стани уретри та передміхурової залози у вигляді деформацій уретри при гіпертрофії і раку передміхурової залози, звужень і рубцевих змін при стриктурах, набряках та при одночасно існуючих в них запальних процесах, а також у вигляді

збільшення передміхурової залози. Несправжні ходи утворюються тільки при застосуванні твердих інструментів — металевих, еластичних, особливо якщо використовуються тонкі катетери. Найбільш поширеним місцем утворення несправжніх ходів є мішкоподібні розширення цибулинного простору, де інструмент легко плутається, втрачає потрібний напрямок, а також простатичний відділ уретри, де є деформація. Ушкоджується завжди задня стінка уретри, де звичайно інструмент стикається зі значною перешкодою. Прорив уретри буває повним, якщо буж чи катетер проходить деяку відстань під слизовою оболонкою (або слизово-м'язовим шаром) уретри, паралельно їй і знову повертається в просвіт каналу в іншому місці, ближче до центра початкового розриву, і неповним, якщо утворюється канал більшої або меншої глибини зі сліпим кінцем.

При утворенні несправжнього ходу у разі гіпертрофії передміхурової залози катетер проникає в речовину залози, тонелізує її, прямує через усю залозу в сечовий міхур чи вищерозташований відділ уретри (повний несправжній хід) або ж закінчується в залозі сліпо (неповний несправжній хід).

Утворення несправжнього ходу спричинює кровотечу з уретри та гематурію. Остання спостерігається, якщо хід сполучається з сечовим міхуром. Часто несправжні ходи є причиною виникнення гематоми та сечової інфільтрації статевого члена, мошонки, промежини. У разі приєднання інфекції розвиваються флегмони в зазначених ділянках, які потребують інцизій. В особливо тяжких випадках спостерігаються септичні стани.

Щоб уникнути несправжніх ходів уретри, слід дотримуватися правил її катетеризації, які повністю стосуються і бужування. Особливо потрібно стежити за тим, щоб при виконанні цих процедур ніколи не вдаватися до насильства. Слід поступово долати перешкоди в уретрі, які трапляються на шляху катетера, бужа. Обережно маневруючи інструментом, просувати його по передній стінці, з легкими поворотами вправо чи вліво при перешкодах. Можна допо-

магати просуванню інструмента пальцем, введеним у пряму кишку.

Якщо ж при утворенні несправжнього ходу затримка сечі залишається неліквідованою (ввести катетер правильно не вдається), проводять цистостомію. Ця операція є кращим засобом боротьби з профузною уретрорагією та гематурією.

Невдовзі після катетеризації або бужування у деяких хворих навіть тоді, коли ці втручання перебігають без ускладнень, можна спостерігати раптову, без продормального періоду, появу трясучого ознобу, а потім підвищення температури до 39–40 °С. Стан хворих стає тяжким: слабкий частий пульс, ускладнене дихання, губи та нігті ціанотичні, лице з набряками, сухий обкладений язик, головний біль. Іноді з'являється блювання, хворий може марити. Напад триває кілька годин і закінчується критичним зниженням температури. Протягом 2–3 діб стан хворого швидко вирівнюється. Але іноді гостра форма переходить у хронічну. Описане ускладнення має назву сечової (уретральної) гарячки і пояснюється масивним надходженням в кров'яне русло та лімфатичні шляхи мікробів і токсинів через ушкодження під час проведення інструментів по уретрі.

Якщо потребується негайне спорожнення сечового міхура у разі гострої затримки сечі, а катетеризація не вдається або не показана, потрібно застосувати надлобкову пункцію або троакарцистостомію. Остання при переповненні сечового міхура не становить труднощів. Очеревина за нормальних умов не покриває більшої частини передньої стінки сечового міхура і при переповненні його перехідна складка очеревини значно відходить угору. В таких випадках у надлобковій ділянці до стінки живота безпосередньо прилягає вільна від очеревини передня поверхня сечового міхура. Перед проведенням надлобкової пункції слід переконатися, що сечовий міхур високо здійснюється в надлобковій ділянці. При перкусії тут визначатиметься тупий звук. Пункцію треба виконувати за допомогою довгої голки, обладнаної мандреном. Дуже зручна для цього голка, яка застосовується при спинномозковій пункції. Використан-

ня троакара слід уникати, оскільки він завдає зайвої, нічим не обґрунтованої травми, внаслідок якої створюються умови для проникнення сечі в передміхурову клітковину після видалення троакара. Голку вколюють перпендикулярно до передньої черевної стінки по середній лінії на 2,5–3 см вище лобкового зчленування. Коли голка проникає в сечовий міхур, мандрен видаляють, на кінець голки напінають гумову трубку і сечу виводять назовні. Після спорожнення сечового міхура та витягнення голки на місце уколу кладуть асептичну наклею. Під час надлобкової пункції слід суворо дотримуватися загальноприйнятих правил антисептики, в тому числі підготовки рук хірурга та шкіри хворого.

Дуже рідко перехідна складка очеревини спускається низько, покриваючи передню стінку сечового міхура на значному протязі. У цих випадках при надлобковій пункції є небезпека поранити очеревину та кишечник. Це вельми серйозне ускладнення. Для того щоб уникнути його, ніколи не слід виконувати надлобкову пункцію вище ніж на 3 см над лобком і форсовано вводити голку. Її потрібно вводити повільно, час від часу витягаючи мандрен і перевіряючи кількість сечі. Обов'язково до початку пункції треба проперкутувати надлобкову ділянку і переконатися в наявності високої тупості. Не слід вводити голку на велику глибину, бо вона може проникнути в тканину гіпертрофованої передміхурової залози, яка впадає в сечовий міхур.

Абсолютними показаннями для цистостомії є затримка сечі при захворюваннях простати й утворенні несправжніх ходів, ускладнених значними уретрорагіями і сечовою інфільтрацією, при ускладненні затримки сечі сечовими затіканнями, флегмонами, а також при гострій затримці сечі, яка перебігає з проявами азотемії, уросепсису.

Надлобкову сечоміхурову норицю слід накладати високо, поблизу вершини міхура. Цим забезпечується краще функціонування нориці, зручність носіння дренажу, а також зменшується небезпека сечових затікань. Створюються більш сприятливі умови для подальших оперативних втру-

чань (можна розсікти надлобкову норицю донизу, не вступаючи в контакт з очеревиною), якщо у цих операціях є необхідність, наприклад, трансвезикальної аденоміопростатектомії.

## Гострий простатит

Одне з найбільш розповсюджених захворювань статевих органів у чоловіків.

*Етіологія.* Інфекційний запальний процес у передміхуровій залозі може бути двох видів: неспецифічний; специфічний. Збудниками неспецифічного запалення частіше за все є стафілококи, ентерококи, кишкова паличка, протей та ін. Специфічний запальний процес у передміхуровій залозі спричинюють мікобактерії туберкульозу, гонококи, трихомонади.

*Патогенез.* Гострий інфекційний запальний процес у передміхуровій залозі призводить до бактеріємії, токсичемії, ферментемії, а також до накопичення у сироватці крові медіаторів запалення і ушкодження (лізосомальних і протеолітичних ферментів, фракцій, комплементу, серотоніну, гістаміну, лейкотрієнів, простагландинів та ін.). Означені фактори сприяють підвищенню активності згортальної та фібринолітичної системи крові, порушенню мікроциркуляції в осередку запалення і в периферичному судинному руслі, а також призводять до ендокринних змін й імунологічних порушень.

*Патологічна анатомія.* Запальний процес у передміхуровій залозі проходить три стадії розвитку: альтерація і ексудація, грануляція, рубцювання.

Визначають також такі клініко-морфологічні стадії:

- 1) поверхнева (катаральна);
- 2) осередкова (фолікулярна);
- 3) дифузна (паренхіматозна).

При прогресуванні запального процесу може поширюватися на капсулу та за її межі (перипростатит і параппростатит). Можливе нагноєння і абсцедування передміхурової залози. В цьому разі розвивається

гнійно-абсцедуючий простатит. При переважному втягненні в запальний процес проміжної тканини виникає інтерстиційний простатит.

**Симптоматика.** Клінічні прояви гострого простатиту здебільшого залежать від ступеня втягнення в запальний процес часточок (ацинусів) передміхурової залози і прогресування запалення з розвитком гнійно-деструктивних форм.

При **гострому катаральному простатиті** характерними є більш часті акти сечовипускання, болісне сечовипускання (особливо наприкінці акту сечовипускання). Інттоксикація помірна.

При **фолікулярному простатиті** дизуричні явища, болісність та інтоксикація більш значні. Біль ірадіює в надлобкову і попереково-крижову ділянки, а також на промежину і передню поверхню стегон. Сечовипускання часте, болісне, утруднене. Температура тіла підвищується до 38–39 °С.

У разі **паренхіматозного простатиту** і абсцесу передміхурової залози визначається типова картина загальної тяжкої інтоксикації, характерна для гнійно-запального процесу. Тут поряд з типовими ознаками локальних проявів різко виявлені явища загальної інтоксикації (головний біль, серцебиття, нудота, блювання та ін.). Сечовипускання часте, аж до безперервних позивів і тенезмів. Іноді настає гостра затримка сечі через набряк передміхурової залози і суміжних тканин. Температура сягає 39–40 °С, з трясучим ознобом.

**Абсцес передміхурової залози** перебігає на зразок тяжкого септичного захворювання, нерідко з розвитком токсико-інфекційного шоку (бактеріємічного та септичного).

**Діагностика.** Характерні клінічні прояви у разі гострого простатиту, як правило, дозволяють лікарю поставити діагноз здебільшого без особливих труднощів. У діагностиці важливе значення має ректальне дослідження за допомогою пальця. При цьому звертається увага на збільшення передміхурової залози, пастозність, наявність осередків розм'якшення, які свідчать про перебіг гнійно-деструктивного процесу.

У секреті передміхурової залози виявляється велика кількість лейкоцитів і змен-

шення кількості лецитинових зерен. Разом з тим слід пам'ятати, що дослідження за допомогою пальця має бути обережним, щоб не сприяти розповсюдженню інфекції на близько розташовані часточки (ацинуси). У першій та третій порціях трисклянкової проби сечі визначається підвищений вміст лейкоцитів та еритроцитів.

На оглядовому знімку можна виявити камінь передміхурової залози як причину розвитку гострого простатиту і підтримання інфекційного запального процесу в передміхуровій залозі.

**Лікування.** Хворі на гострий простатит підлягають лікуванню в стаціонарних умовах. Режим постільний. Лікування катарального, фолікулярного і паренхіматозного простатитів проводять медикаментозними препаратами. Воно має бути етіологічним і патогенетичним.

Для хворих на інфекційний простатит етіологічне лікування полягає в призначенні антибактеріальних засобів залежно від виділеної патогенної бактеріальної мікрофлори або інших збудників (хламідій, мікоплазм тощо) і чутливості до них препаратів, які застосовуються.

Виявлено, що найбільш ефективними антибактеріальними препаратами, які проникають у передміхурову залозу і діють там на інфекцію, є макроліди (еритроміцин, олеандоміцин), тетрацикліни та їх комбінація з макролідами (олететрин, тетраолеан, ерициклін).

Застосування тетрациклінів особливо показано, якщо необхідно впливати на віруси і хламідії.

При гострому простатиті під час етіологічного лікування бактеріального запалення широко використовуються такі препарати, як 5-НОК (нітроксолін), бісептол, гентаміцин.

Доведено високу ефективність ендолімфатичного введення хворим на простатит гентаміцину або цефазоліну.

Тривалість антибактеріальної терапії — до ліквідації в посівах секрету передміхурової залози інфекційних агентів, які спричинили інфекційний процес.

У комплексі з антибактеріальними препаратами при патогенетичній терапії успіш-

но застосовуються такі групи препаратів: антикоагулянти і дезагрегатні препарати (гепарин, аспірин, курантил тощо), інгібітори фібринолізу і протеолізу (контрикал,  $\epsilon$ -амінокапронова кислота тощо), модулятори та стимулятори імунологічних реакцій (декарис, вітамін А, метандростеналон тощо). Однією зі сприятливих умов антибактеріальної терапії є забезпечення відтікання запального гнійного видільного зі звивистих і криптоподібних вивідних протоків ацинусів. Це досягається за допомогою легкого масажу передміхурової залози, який проводять через 2–3 дні після нормалізації температури. Інша умова — застосування в ці ж терміни інших фізичних методів, які поліпшують мікроциркуляцію (сидячі теплі ванни, теплі мікроклізми з новокаїном, димексидиновою лікарською сумішшю, яка містить димексид, новокаїн, гідрокортизон, гепарин).

Абсцес передміхурової залози часто може самостійно прорватися у просвіт уретри або в пряму кишку. Після розтину та дренивання гнійника проводять комплексне медикаментозне й етіологічне лікування.

## **Кровотеча при захворюваннях і ушкодженнях передміхурової залози**

Кровотеча у разі доброякісної та злоякісної гіперплазії передміхурової залози може бути зумовлена варикозним розширенням вен або виникнути при спробі катетеризації на фоні гострої затримки сечі. Кровотеча з варикозно розширених вен починається раптово. Кров потрапляє з задньої уретри до сечового міхура, і розвивається гемотампонада цього органа.

*Клінічні прояви.* Сильні позиви до сечовипускання, домішка крові в сечі на початку кровотечі і гостра затримка сечі при сформованих згустках крові.

*Діагностика.* Об'єктивний огляд хворого дозволяє виявити притушення перкуторного звуку над збільшеним у розмірах сечовим міхуром; болісність при пальпації сечового міхура і при ректальному пальцевому дослідженні; збільшення передміхурової залози. На низхідній цистограмі виявляється збільшений сечовий міхур з дефектом наповнення, зумовленим згустком крові.

Вирішальним методом діагностики кровотечі з варикозно розширених вен шийки сечового міхура при аденомі та раку є уретроцистоскопія. Під час дослідження визначають джерело кровотечі і проводять відмивання крові.

*Лікування.* Найбільш ефективним засобом припинення кровотечі з варикозно розширених вен у разі гіпертрофії простати є електрокоагуляція ерозованої судини за допомогою цисторезектоскопа. Крім того, хворим вводять внутрішньовенно 150 мл 5%-го розчину  $\epsilon$ -амінокапронової кислоти, 1–2 мл дицинону (етамзилату) та 1–2 мл вікасолу.

Якщо електрокоагуляція і консервативна терапія неефективні, то за життєвими показаннями проводиться простатектомія з прошиванням варикозно розширених вен у шийці сечового міхура кетгуттом. У разі раку передміхурової залози її не видаляють, а кровотечу припиняють шляхом прошивання судин кетгуттом на відкритому сечовому міхурі.

При кровотечі, яка розвинулася на фоні ушкодження частки гіперплазованих тканин простати під час катетеризації сечового міхура внаслідок розвиненої гострої затримки сечі, діагноз ставлять одразу в процесі маніпуляції. Припинити кровотечу з ушкоджених часток передміхурової залози можна за допомогою електрокоагуляції цисторезектоскопом. При цьому водночас евакуюється сеча з переповненого сечового міхура, по уретрі через тубус електрорезектоскопа вводять поліхлорвінілову трубку для тимчасової евакуації сечі і підготовки хворого до радикального оперативного втручання.

Якщо тубус електрорезектоскопа не вдається провести по уретрі і припинити

кровотечу неможливо, то виконують в ургентному порядку цистостомію і налагоджують постійне зрошення сечового міхура розчинами антисептиків через надлобко-

ву норицю, що дозволяє припинити кровотечу й одночасно ввести у вену 150 мл 5%-го розчину  $\epsilon$ -амінокапронової кислоти, 2 мл етамзилату та 1–2 мл вікасолу.

## Невідкладні стани при захворюваннях та ушкодженнях уретри і зовнішніх статевих органів

### Ушкодження уретри

Серед ушкоджень сечостатевих органів травма уретри посідає перше місце. Ушкодження уретри супроводжується високою летальністю і численними ускладненнями. Частіше трапляється у чоловіків. У жінок спостерігається здебільшого під час ускладнених пологів.

*Класифікація.* Визначають такі ушкодження уретри:

1. За локалізацією:

а) ушкодження передньої уретри (вісячої частини, мошонкової частини, промежнинної частини);

б) ушкодження задньої уретри (перепончаста частина, простатичний відділ).

2. За видом ушкодження:

а) закриті: удар, неповний розрив або надрид, переривання уретри, розтrocення;

б) відкриті.

3. За характером ушкоджень: ізольовані та сполучні.

4. За наявністю ускладнень: ускладнені та неускладнені.

5. За ступенем тяжкості: легкі, середньої тяжкості та тяжкі. Закриті ушкодження уретри часто супроводжуються ушкодженнями кісток таза.

**Закриті ушкодження** уретри здебільшого відбувається при падінні промежиною на твердий предмет або при ударі безпосередньо в промежину. Сприяючим фактором у цьому випадку є фіксація сечівника до лобкових кісток, тому внаслідок дії прямих

мої сили уретра розтискується між кістками і травмуючим предметом. Ушкодження вісячого відділу уретри завдяки його рухомості трапляється рідко.

У разі перелому кісток таза потерпає задня частина уретри — частіше перетинчастий, рідше простатичний відділ.

Особливу групу становлять інструментальні ушкодження сечівника, які виникають під час катетеризації (частіше металевим катетером).

*Клінічні прояви.* Клінічна картина ушкоджень уретри залежить від тяжкості травми. Для травми уретри характерна тріада симптомів: уретрорагія, затримка сечовипускання і промежнинна гематома.

У разі легких ушкоджень загальний стан потерпілого частіше за все задовільний. Звичайно такі хворі скаржаться на болі в ділянці промежини, статевого члена, а також на виділення крові з зовнішнього отвору сечівника поза актом сечовипускання, болісність при спробі здійснити сечовипускання, ускладнене сечовипускання. Вкрай рідко у таких випадках спостерігається затримка сечі і вона, як правило, має тимчасовий характер. Легкі ушкодження виникають у разі удару стінки уретри та її неповних розривів. Виразних гематом при таких травмах, як правило, не спостерігається.

При ушкодженнях уретри середньої тяжкості часто спостерігаються сполучні травми й інших органів. Хворі скаржаться на уретрорагію, порушення акту сечовипускання, болі або ріжучий біль при сечовипусканні, ускладнення сечовипускання, часті позиви до сечовипускання, гостру за-

тримку сечі. У зв'язку з переповненим сечовим міхуром виникають болі внизу живота, імперативні позиви до сечовипускання. В ділянці травми звичайно визначаються болі, припухлість і синюшність шкіри.

Болі в промежині різко посилюються при спробі здійснити сечовипускання, із уретри може з'явитися кілька краплин крові. В ці моменти, як правило, збільшується припухлість. Урогематома розповсюджується на мошонку, внутрішню поверхню стегон і навіть у ділянку нижніх відділів живота. Ушкодження уретри середньої тяжкості рідко супроводжується шоком.

До тяжких ушкоджень уретри належать переривання чи розтотчення уретри. Вони майже завжди сполучаються з травмою інших суміжних або віддалених органів. За своїми клінічними ознаками мало чим відрізняються від ушкоджень середньої тяжкості. Однак усі симптоми при тяжких ушкодженнях більш виражені. При таких видах травми дуже часто спостерігається шок.

*Діагностика.* Розпізнавання ушкоджень уретри частіше за все не становить труднощів. Діагностика базується на вивченні скарг хворого, детальному з'ясуванні умов і можливого механізму травми, результатах огляду, спостереження за хворим, а також на даних інструментальних, рентгенологічних та інших досліджень.

Діагностична цінність провідних симптомів різна.

Кровотеча із зовнішнього отвору уретри є найбільш вірогідною ознакою ушкодження сечівника.

Затримка сечі також нерідко спостерігається при ушкодженнях сечівника і є відносно певною ознакою. Втім, діагностична цінність цього симптому значно нижча, ніж уретрорагії, оскільки затримка сечі може виникнути і рефлекторно при травмі таза, хребта, спинного чи головного мозку без ушкодження уретри. Сполучення гострої затримки сечі при виповненому сечовому міхурі з кровотечею з зовнішнього отвору сечівника є особливо вірогідним показником наявності травми уретри.

Гематома (урогематома) в ділянці промежини виявляється легко. Діагностична цінність цієї ознаки повинна оцінюватися обережно, тому що вона може бути зумовлена травмою промежини без ушкодження уретри.

Одним із способів, який часто використовується в практичній медицині при діагностиці ушкоджень уретри, є катетеризація. Однак проти цього методу діагностики є кілька істотних заперечень. Катетеризація уретри може призвести до додаткової травми, розвитку сечових затікань. Крім того, у цього методу низька діагностична цінність. Абсолютно неприпустимим є проведення по уретрі металевого катетера за підозри на травму уретри.

Особливо прийнятним та інформативним діагностичним заходом у разі травми уретри є висхідна уретрографія. Вона дає найбільш точні уявлення про характер травми стінки уретри (розрив стінки уретри або її переривання, величину та місце ушкодження, тривалість і розміри навколоуретральних ушкоджень, наявність або відсутність прохідності сечівника. Уретрограма є важливим документальним доказом травми уретри. Концентрація рентгеноконтрастної речовини для уретрографії повинна бути наполовину менше тієї, яка використовується для внутрішньовенного введення. При цьому в уретру вводять 10–20 мл контрастної речовини.

Висхідну уретрографію слід виконувати при дуже суворому дотриманні правил асептики й антисептики.

У діагностиці ушкодження уретри можна також застосовувати видільну урографію та низхідну уретрографію.

*Лікування.* Вибір способу лікування хворого з ушкодженнями уретри залежить від ступеня ушкодження та тяжкості стану хворого.

Головними факторами при лікуванні травматичних розривів уретри є запобігання сечовій інфільтрації та боротьба з нею. Лікувальні заходи складаються з боротьби з шоком, відведення сечі, розтину промежинної гематоми з дренажуванням малого таза, боротьби з інфікуванням.

Легкі ушкодження (удар, неповний розрив стінки уретри без значної уретрорафії, збережена здатність до сечовивипускання, задовільний загальний стан) лікують консервативно. Пацієнту створюють спокій, призначають знеболювальні препарати, спазмолітики і седативні засоби. За наявності кровотечі з уретри внутрішньом'язово вводять 2 мл розчину етамзилату, 1–2 мл вікасолу. Для профілактики інфікування призначають уроантисептики й антибактеріальні препарати (палін + олететрин).

Ушкодження уретри середньої тяжкості, як правило, лікують оперативно. До цієї категорії ушкоджень належать повні розриви стінки уретри. Оперативне лікування полягає у відведенні сечі з міхура, накладанні первинного шва або введенні постійного катетера, розтині навколоуретральної гематоми та ін. Первинний шов уретри може бути застосований лише як виняток при перериванні уретри, відносно задовільному стані потерпілого без ознак шоку і нетяжких супровідних ушкодженнях інших органів.

При сечових затіканнях на промежину і в порожнину малого таза спершу виконують епіцистостомію та дренивання порожнини малого таза через затульний отвір за Буяльським — Мак Уортером або за Купріяновим через сіднично-прямокишкову ямку, а в подальшому (після поліпшення стану і ліквідації наслідків затікань) проводять відновлення уретри.

У разі важкого ступеня ушкодження уретри, коли потерпілий у тяжкому стані і є шок, помітні сечові затікання, великі ушкодження сечівника з чималим розходжен-

ням кінців уретри або розміщенням її на неабиякому протязі, виконується мінімальний обсяг оперативного втручання — високій розтин сечового міхура, дренивання через промежину навколоуретральної гематоми (урогематоми). Шляхи розповсюдження гематоми подано на рис. 112.

При **відкритих ушкодженнях уретри** застосовуються первинна хірургічна обробка, епіцистостомія, а одночасне або відкладене відновлення уретри залежить від тяжкості стану потерпілого.

## Затримка сечі при стриктурах уретри

Стриктури, або повні облітерації, уретри можуть розвиватися внаслідок лікування закритих і відкритих ушкоджень уретри, а також перенесених специфічних і неспецифічних запальних процесів уретри.

Затримка сечі при стриктурах уретри може бути гострою та хронічною.

**Клінічні прояви.** Гостра затримка сечі розвивається при стриктурі та облітерації уретри на фоні попереднього в'ялого й тонкого струменя сечі, подовженні акту сечовивипускання, але без значної кількості залишкової сечі.

Для хронічної затримки сечі характерне тривале порушення акту сечовивипускання при повільно прогресуючому звуженні уретри. Хронічна затримка сечі розвиваєть-

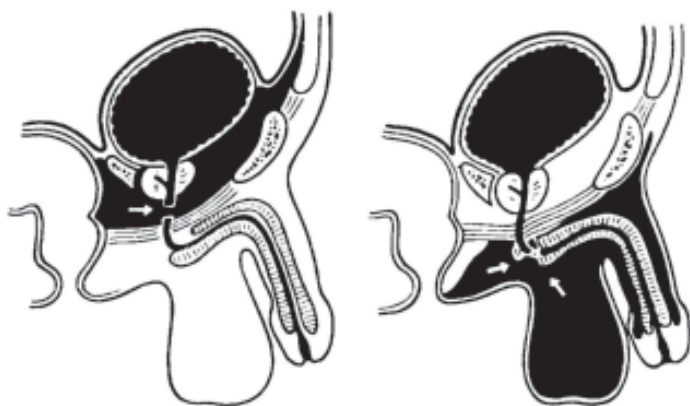


Рис. 112. Шляхи розповсюдження гематоми при травмах уретри



ся на фоні попередньої великої кількості залишкової сечі та наявності стазу сечі у верхніх сечових шляхах. При цьому, як правило, спостерігається розвиток хронічної ниркової недостатності.

*Діагностика.* Анамнез захворювання, об'єктивні методи дослідження у вигляді пальпації та перкусії збільшеного сечового міхура, а також марні спроби провести по уретрі гумовий або металевий катетер дозволяють правильно поставити діагноз.

*Невідкладна допомога.* В першу чергу проводять відведення сечі з сечового міхура при стриктурі уретри. В прийнятному відділенні лікарні можна виконати одноразову надлобкову пункцію сечового міхура під місцевою анестезією або накладити троакарну епіцистостому. Далі проводиться уточнення розмірів стриктури уретри (за допомогою низхідної або висхідної уретрографії), потім бужування уретри або оперативне втручання. Для ліквідації стриктури або облітерації уретри застосовується висікання рубцевого звуження і накладання анастомозу на незмінні кінці уретри за методом Хольцова — Маріона.

Якщо стриктура локалізується в задньому відділі уретри і мобілізація центрального кінця уретри внаслідок значних рубцевих змін не є можливою, використовується метод інвагінації периферичного відрізка уретри в сечовий міхур за методом Соловова.

Останнім часом для відновлення прохідності при невеликих стриктурах уретри застосовується холодна або за допомогою електроножа оптична уретротомія. Надлобкову троакарицистостомічну трубку видаляють після відновлення анатомічної і функціональної прохідності уретри.

## **Ушкодження статевого члена**

Визначають такі ушкодження статевого члена:

1. За локалізацією: передня шкірочка, головка статевого члена, тіло статевого члена, основа (корінь) статевого члена.

2. За видом ушкодження:

а) закриті (удар, вивих, перелом статевого члена, стиснення);

б) відкриті (розрив вуздечки, передньої шкірочки, наскрізне поранення з ушкодженням кавернозних тіл, травматична ампутація статевого члена).

3. За ступенем тяжкості: легкі, середньої тяжкості, тяжкі.

*Закриті ушкодження.* Удари статевого члена можуть виникнути при вправах на спортивних приладах, при їзді на велосипеді, їзді верхи, виконанні різноманітної фізичної роботи. Закриті ушкодження статевого члена, як правило, супроводжуються великими крововиливами, які часто розповсюджуються на мошонку.

*Діагностика.* Виявити місце ушкодження статевого члена та характер травми нескладно. Але при тяжкій травмі статевого члена може відбуватися водночас розрив уретри. При підозрі на розрив уретри застосовується висхідна уретрографія.

Вивих і перелом статевого члена можливий тільки в стані ерекції. У разі вивиху відбувається розрив зв'язок, які з'єднують м'язи статевого члена з тазовими кістками. При цьому корінь статевого члена зсувається під шкіру лобка, стегна, мошонки або промежини.

Перелом статевого члена трапляється при травмі під час ерекції, внаслідок різкого його перегину, під час статевого акту або зовнішньої дії. Ерекція при цьому одразу припиняється, і статевої член збільшується у розмірах за рахунок крововиливу й утворення великої гематоми.

*Лікування.* Залежно від загального стану хворого, розмірів ушкодження і кількості крові, яка вилілась в навколишні тканини, застосовується консервативне або оперативне лікування. Як екстрений захід, що припинює або зменшує надходження крові з кавернозних тіл, може бути рекомендована стисна пов'язка на статевої член — туге бинтування з фіксацією органа до лобка. Оперативне лікування зводиться до виявлення місця ушкодження і накладання кетгутових вузлуватих швів на дефект білкової оболонки. При ушкодженні уретри сечу відводять шляхом надлобкової епіци-

стостомії. Лікування вивиху статевого члена також оперативне.

При защемленні статевого члена (під час мастурбації) металевими кільцями слід спробувати видалити стисний предмет після перидуральної анестезії. Якщо предмет неможливо видалити, виконують щільне стиснення статевого члена від периферії до центра шовковою стрічкою. Після проведення одного з кінців стрічки спеціальною голкою під кільце його можна легко зняти, розкручуючи стрічку.

При некрозах статевого члена від стиснення виконують спеціальні пластичні операції. При відкритих ушкодженнях кавернозних тіл і травматичній ампутації статевого члена спостерігається велика кровотеча. Травматичний шок може додатково ускладнюватися гіповолемічним шоком. Хворі зі сполучним шоком потребують інтенсивної терапії в умовах реанімаційного відділення із застосуванням сучасних анестетиків, а також провідникової перидуральної анестезії. Проводять відновлення об'єму та мікроциркуляції крові.

## Ушкодження мошонки та її органів

Розрізняють відкриті та закриті ушкодження мошонки.

За ступенем тяжкості вони розподіляються на легкі, середньої тяжкості та тяжкі; за локалізацією визначають ушкодження мошонки, яєчка (яєчок), придатків (придатка) яєчка, сім'яного канатика (канатиків).

**Закриті ушкодження мошонки** та її органів виникають при ударі, падінні на тверді предмети, їзді верхи та на велосипеді, защемленні мошонки тощо. Більш ніж у 70 % випадків спостерігається тільки ушкодження мошонки від ударів, стиснення. У решті випадків водночас з мошонкою з одного або з обох боків травмуються і її органи. Серед цих ушкоджень трапляються удари яєчка та його при-

датків, підшкірні розриви яєчка та придатка, вивихи яєчка, удари сім'яного канатика.

Закриті ушкодження мошонки характеризуються гематомою, яка швидко виникає та розповсюджується, що зумовлено рясною васкуляризацією мошонки. Наявність пухкої сполучної тканини сприяє розповсюдженню крові, яка вилілася, не тільки в межах мошонки, а й у суміжні ділянки.

**Клінічні прояви.** Внаслідок фізичної дії на мошонку (удар, стиснення) з'являються болі. Однак болі звичайно бувають не сильними і невдовзі змінюються на почуття важкості та напруження. За рахунок крововиливу і набряку, який швидко з'являється, одна з половин мошонки або вся мошонка збільшується у розмірах, складки її згладжуються. Шкіра набирає багряно-синього, іноді майже чорного забарвлення. При великих крововиливах гематома може розповсюджуватися на статевий член, промежину, внутрішні поверхні стегон, передню черевну стінку.

Удари яєчка і придатка супроводжуються різкою болісністю, часто больовим шоком, розвитком гематоми мошонки, втратою свідомості, судомами.

Шок, який розвивається при великих травмах, може призвести навіть до смерті хворого. Болі, поступово стихаючи, продовжують ще тривалий час непокоїти хворого і після травми. Вони нерідко іррадіюють у пахвинну і поперекову ділянки.

У зв'язку з відсутністю патогномічних симптомів у багатьох випадках підшкірні розриви яєчок залишаються нерозпізнаними і діагностуються як удари яєчок, гематоцеле та ін. Тому всі хворі, що перенесли травму мошонки, яка супроводжувалася сильними болями, шоком, утворенням гематоми, мають бути обстежені стосовно підшкірного розриву яєчка.

Вивих яєчка — підшкірне зрушення його з мошонки. Головним проявом травматичного вивиху яєчка є зникнення його з мошонки. Частіше за все яєчко переміщується в ті місця, де звичайно розташовуються затримані або ектоповані яєчка. Хворий скаржиться на біль у зоні переміщення яєчок.

**Діагностика.** В діагностиці важливу роль відіграють анамнез, візуальний огляд та об'єктивне дослідження.

Під час огляду звертають увагу на наявність гематоми мошонки, її виразність. При пальпації мошонки у хворих з ушкодженням оболонки визначається помірна болісність, тканини її мають тістоподібну консистенцію. Чітко пальпуються гематоми.

У разі ушкоджень яєчка (яєчок) та придатка (придатків) вони збільшуються у розмірах, стають тугими та болісними при пальпації. При цьому спостерігається значне збільшення мошонки, її набряк і синопісність. Іноді між листками власної оболонки яєчка з'являється випіт — розвивається гостра водянка.

Діагноз вивиху яєчка в ранні терміни після травми поставити нескладно.

**Лікування.** У більшості випадків ізольовані закриті ушкодження оболонки мошонки лікують консервативно. Потерпілого кладуть у ліжку, мошонку припіднімають. У перші години після травми призначають холод. При збільшенні крововиливу накладають помірно стискаючу пов'язку і вводять гемостатики (етамзилат і вікасол по 2 мл внутрішньом'язово). Для профілактики інфекції призначають антибіотики.

При швидкому збільшенні гематоми і невдалому консервативному лікуванні виконують оперативне втручання. Операція зводиться до видалення крові, яка витекла, детального огляду порожнини гематоми, лігування травмованих судин, а потім — зашивання рани та її дренирування. При великих гематомах оперативне втручання слід проводити якомога раніше.

Особливо важливі спорожнення гематоми і ретельне дренирування, якщо виявлено ознаки інфікування, що проявляються сильними болями, підвищенням температури та ін.

У разі розміжчення тканин мошонки і пізнього дренирування може розвинутися гангрена мошонки. При ушкодженнях яєчка першочерговими є заходи, спрямовані на боротьбу із шоком. З цією метою хворим вводять наркотичні засоби, проводиться новокаїнова блокада сім'яного канатика. Потім виконують оперативне втручання.

Воно спрямоване на припинення кровотечі, ушивання розриву яєчка чи придатка, дренирування та ушивання рани. Ушивання оболонки яєчка доцільно проводити синтетичними нитками. Для профілактики імунологічно зумовленого порушення гемостетикулярного бар'єру і розвитку після травми яєчка або придатка олігоазооспермії проводиться патогенетична терапія.

У перші 8–10 днів хворим призначають глюкокортикоїди (преднізолон по 0,04 мг на 1 кг маси тіла тричі на добу),  $\epsilon$ -амінокапронову кислоту по 1,0 г 5 разів на добу й антибіотики. У перші 2–3 дні після операції вводять також гемостатики (внутрішньом'язово етамзилат по 2 мл та вікасол по 2 мл).

При вивихах яєчка та відсутності гематоми здійснюють спробу безкровного вправлення яєчка. При невдалій спробі або великих гематомах застосовується оперативне втручання — зведення та фіксація яєчка.

При **відкритих ушкодженнях яєчка** та органів мошонки в усіх випадках проводиться оперативне втручання — первинна хірургічна обробка, а потім інші види оперативного втручання, адекватні ступеню травматичного ушкодження. При скальпуванні шкіри мошонки і розтрощенні яєчка його видаляють.

## «Гостра мошонка»

Гостру патологію органів мошонки (яєчок і придатків), яку називають «гострою мошонкою», можуть спричинювати гострі епідидиміт та орхіт, перекручення гідатид Морганьї, перекручення сім'яного канатика, гострий вірусний орхіт.

**Гострі епідидиміт та орхіт.** Епідидиміт — запалення придатків яєчка. Орхіт — запалення яєчка.

При запаленні яєчка та придатка практично завжди відзначається поєднане ураження обох органів. Тому залежно від первинної локалізації гострого осередку запалення слід визначати орхоепідидиміт або епідидимоорхіт.

В етіології інфекційного орхіту та епідидиміту бактеріальні форми посідають провідне місце. Далі серед причин неспецифічного епідидиміту та орхіту йдуть мікоплазми, хламідії. У дорослих чоловіків часто розвивається також вірусний епідидиміт і орхіт при захворюваннях на грип, спричинений вірусом А2.

Вірусний епідидиміт і орхіт розвиваються також у разі вірусного захворювання — паротиту у підлітків і молодих чоловіків.

Інфекція проникає в придаток і яєчко трьома основними шляхами: гематогенним, лімфогенним та каналікулярним. В ослаблених хворих, літніх людей, хворих на цукровий діабет, а також після операційної аденомектомії та простатектомії у післяопераційному періоді часто розвивається епідидимоорхіт.

Найбільш суттєвими факторами, які сприяють розвитку епідидиміту і орхіту, є уретрит, простатит, везикуліт і калікуліт.

**Симптоматика.** Захворювання при гострому орхіті та епідидиміті починається гостро. Основною ознакою є значний больовий синдром. Біль локалізується в яєчку і придатку, а також іррадіює по ходу сім'яного канатика в пахвинну ділянку.

Ураження придатка яєчка, як правило, супроводжується запальним процесом у сім'явиносній протоці і в сім'яних міхурцях. У зв'язку з цим біль часто іррадіює в мезогастральний відділ живота і навіть у поперекову ділянку. При локальному огляді придаток та яєчко в гострому періоді захворювання збільшені у розмірах, різко болісні при пальпації. Часто розвивається реактивна водянка яєчка.

Поряд з локальною симптоматикою виявляється значна інтоксикація організму. Температура тіла підвищується до 39–40 °С. Хворі скаржаться на головний біль, нудоту, адинамію, тахікардію, слабкість.

У разі гнійного процесу в паренхімі утворюється багато абсцесів. Під час об'єктивного огляду в напруженому яєчку нерідко вдається пальпувати гнійні порожнини, виявляється флюктуація. Звичайно така картина частіше за все спостерігається

у людей похилого віку, в яких розвиток гострого запалення починається не так бурхливо і є тенденція до абсцедування.

Слід відмітити, що гострий орхіт спостерігається значно рідше, ніж гострий епідидиміт. Великий запальний процес при гострому неспецифічному епідидиміті, набряк мошонки дають підстави підтвердити діагноз гострого епідидимоорхіта.

**Діагностика.** Характерна клінічна симптоматика та збільшення яєчка і придатка дозволяють визначити діагноз у ранні терміни захворювання.

У разі гострого епідидиміту виявляються суттєві зрушення в аналізі крові: лейкоцитоз у межах 8–12 тис., нейтрофіліоз, еозинофілія.

Слід пам'ятати, що пальпація яєчка і придатка при гострому запаленні різко болісні. Майже завжди епідидиміт і орхіт супроводжуються збільшенням органа в 2–2,5 рази.

**Лікування.** В лікуванні хворих на гострий епідидиміт та орхіт слід брати до уваги фазність неспецифічних запальних процесів у органах. Підхід до лікування хворих здійснюється диференційовано, індивідуально для кожного хворого з урахуванням клінічних форм.

**Легка форма** — обмежене, локальне запалення з нерізко вираженими клінічними проявами. Воно потребує консервативного лікування. З цією метою хворому призначають антибіотики широкого спектра дії (ампіцилін по 500 тис. ОД 4 рази на добу протягом 5–7 днів або карбеніцилін всередину по 1,0 г внутрішньом'язово тричі на добу протягом 5–7 днів та ін.), а також патогенетичну терапію (ε-амінокапронова кислота по 1,0 г 6 разів на добу 5–7 днів, аспірин 0,5 г тричі на добу 5–7 днів, аевіт, метилурацил та ін.). Для зменшення больового синдрому призначають анальгін (50%-й розчин по 2 мл внутрішньом'язово двічі на день).

**Середньотяжка форма** — характерне гнійне ураження яєчка та придатка з вираженими загальними та місцевими проявами. Захворювання має тенденцію до прогресування або торпідного перебігу. Хворі по-

требують оперативного лікування — епідидимитомії або орхітомії і дренивання оболонки яєчка латексною смужкою. Після оперативного втручання хворим продовжують антибактеріальну і патогенетичну терапію до повної ліквідації запального процесу.

**Орхіт** як локалізований запальний процес виявляється лише у 1–2 % від загальної кількості запальних захворювань чоловічих статевих органів.

*Симптоматика та клінічний перебіг* гострого та хронічного орхіту подібні до гострого епідидиміту. Відмінність полягає у тому, що для орхіту характерний больовий синдром і меншою мірою виражений набряк. Спочатку виникає біль, потім озноб, температура тіла підвищується до 38–39 °С. Часто при прогресуванні запалення розвивається абсцедування яєчка.

*Діагностика* нескладна. Орхіт необхідно відрізнити від туберкульозу і злоякісної пухлини яєчка.

*Лікування* при хронічному епідидиміті та орхіті консервативне. Хворим призначають антибактеріальну та патогенетичну терапію. Антибіотики використовуються разом з сульфаніламідними препаратами або нітрофуранами. При виборі антибіотиків перевагу віддають препаратам тетрациклінового ряду або макролідам. Ці препарати особливо показані у разі виділення з посівів еякуляту мікоплазм і хламідій.

Для підвищення активності неспецифічних і специфічних захисних факторів хворим призначають тканинні препарати (алоє, ФІБС, препарат плаценти та ін.), пентоксил, аевіт, гаммаглобулін, метилурацил та ін. При торпідному перебігу запалення з метою стимуляції імунітету застосовують пірогенал або продигіозан. Значного ефекту можна досягти за допомогою медикаментозної терапії та фізіотерапевтичного лікування: діатермії, синусоїдальних струмів, електрофорезу з новокаїном і фонофорезу з гідрокортизоном, парафінових аплікацій, озокериту, лікувальних грязьових аплікацій та ін. При частих рецидивах показане оперативне втручання — орхектомія.

**Перекручення сім'яного канатика.** З точки зору виключної негайності, точної

діагностики причин «гострої мошонки» і невідкладного лікування немає більш важливого захворювання органів мошонки, ніж перекручення сім'яного канатика. Це захворювання частіше відмічається у двох вікових групах: у дітей першого року життя та юнаків пубертатного віку. Після 25 років перекручення спостерігається рідко, хоча може трапитися в будь-якому віці.

Перекручення сім'яного канатика може перебігати у двох формах. Найчастіше спостерігається перекручення сім'яного канатика в межах пахвинної оболонки яєчка (внутрішньопахвинне перекручення). Позапахвинне перекручення сім'яного канатика виникає рідше і спостерігається майже виключно в неонатальному періоді і на першому році життя.

*Клінічні ознаки.* У разі позапахвинного перекручення звичайно немає симптомів і скарг, які б свідчили про його початок, оскільки перекручення часто настає у внутрішньоутробному періоді, а також тому, що у новонародженого воно, очевидно, не таке болісне.

Найпершим симптомом у хворих з внутрішньопахвинним перекрученням сім'яного канатика є раптові помірні або сильні болі в яєчку.

Це супроводжується сильною болісністю ураженого яєчка. Болі та болісність звичайно локалізуються в яєчку або в мошонці з ураженого боку. Болі можуть розповсюджуватися вздовж сім'яного канатика на пахвинну ділянку або нижню частину живота, але це спостерігається рідко. Іноді внутрішньопахвинне перекручення помилково діагностують як апендицит, тому у хворого з болями в нижніх відділах живота клініцист повинен завжди досліджувати яєчка. Дуже важливою ознакою є наявність в анамнезі сильних інтермітуючих болів в яєчку, які щезають через кілька хвилин. Це повинно підказувати, що у хворого в минулому було часткове перекручення яєчка, і допомогти лікарю встановити діагноз.

Крім того, відносно частими ознаками є нудота й блювання. Симптоми з боку сечового тракту майже завжди в межах норми.

При пальпації передміхурової залози та дослідження секрету простати змін не визначається.

**Діагностика.** Діагноз позапахвинного перекручення сім'яного канатика визначають за результатами дослідження органів мошонки, яке проводять акушер після народження, потім — педіатр і матір. Перекручення звичайно може виявити лікар при пальпації мошонки у новонародженого. Діагностичними ознаками є почервоніння і набряк мошонки (усієї або половини) і щільна пухлина в ній, яка в 4–5 разів більше нормального яєчка новонародженого. Позапахвинне перекручення слід підозрювати у тих дітей з пухлиною мошонки, у яких просвічування неможливе і нормальне яєчко не визначається достатньо чітко, щоб можна було виключити дане захворювання.

При внутрішньопахвинному перекрученні сім'яного канатика після раптового виникнення сильних болів фізикальне дослідження є найважливішим у постановці діагнозу. Фізикальні ознаки залежать від того, скільки часу минуло від початку появи симптомів. При внутрішньопахвинному перекрученні спочатку спостерігається обструкція вен, яка спричинює збільшення та набряк яєчка.

Якщо перекручення триває, погіршується приплив артеріальної крові до яєчка, що зрештою призводить до інфаркту і загибелі яєчка. Необоротна деструкція яєчка настає через 5–12 год після появи гострих болів у яєчку.

Протягом 1–2 год від перших симптомів пальпація ураженого яєчка звичайно найбільш важлива, оскільки можна диференціювати придаток з яєчком і пальпувати порівняно нормальний придаток за наявності вельми напруженого яєчка. При повороті на 180° придаток може пальпуватися попереду, що підтверджує діагноз.

Швидкий та ранній набряк мошонки на боці ураження звичайно розповсюджується тільки до її шва і вгору до місця скручування канатика. Шкіра мошонки може бути фіксована до суміжних органів.

Ці ознаки мають важливе значення для з'ясування діагнозу, але вони, як і багато

інших діагностичних ознак, не є абсолютними.

**Лікування.** Клінічно та експериментально встановлено, що інфаркт яєчка настає в тому випадку, якщо нормальне кровопостачання не відновилося протягом 5–12 год після початку гострих симптомів. Враховуючи це, лікування слід починати одразу після визначення діагнозу або навіть за підозри на внутрішньопахвинне перекручення сім'яного канатика. Негайне оперативне втручання виконується шляхом розтину оболонки мошонки. Для визначення життєздатності яєчка після його розкручування вводять у сім'яний канатик гепарин, яєчко обкладають теплими компресами. Яєчко має бути збереженим навіть у тому разі, якщо припускається, що сперматогенна функція втрачена, бо продукція тестостерону клітинами Лейдига може тривати. Прийнято вважати, що яєчко слід видаляти тільки тоді, коли воно зовсім некротизоване. Якщо яєчко не видаляють, його слід підшити у 2–3 місяцях до внутрішньої частини мошонки, щоб в майбутньому не трапилося перекручення. Також важливо провести фіксацію швами протилежаного яєчка до стінки мошонки, оскільки природжені анатомічні зміни, які сприяють перекрученню, звичайно спостерігаються з обох боків. Оперативне втручання слід проводити всім хворим з урахуванням віку, анамнезу та фізикальних даних, якщо можна підозрювати перекручення.

Така ж тактика (оперативне втручання) показана при пахвинному перекрученні яєчка. Позапахвинний тип перекручення, як правило, діагностується пізніше, в зв'язку з чим життєздатність яєчка після операції низька, тому звичайно проводиться орхектомія.

**Перекручення відростків яєчка (гідатид Моргань).** Гідатиди Моргань постійно існують більш ніж у 90 % чоловіків. Вони є ембріональними залишками мюллерової протоки. Гідатиди Моргань можуть також у 10 % випадків локалізуватися на головці придатка яєчка. Перекручення гідатид Моргань яєчка спостерігається частіше, ніж перекручення відростків придатка яєчка, оскільки перші звичайно довші.

*Клінічні прояви.* Болі спостерігаються в усіх випадках перекручення гідатид Морганьї. Біль виникає раптово, може бути різної інтенсивності.

*Діагностика.* Фізикальне обстеження, анамнез, клінічні прояви дозволяють своєчасно встановити діагноз. Однак водянка, яка розвивається вторинно, маскує перекручення гідатид Морганьї. В таких випадках УЗД може виявити ущільнення в зоні перекручення.

*Лікування.* Якщо точний діагноз встановлено, то слід провести оперативне лікування — розтин оболонки яєчка, ревізію яєчка, перев'язування та видалення гідатид Морганьї.

**Гостра водянка яєчка (гідроцеле).** Найбільш поширеною причиною пухлини мошонки є гідроцеле, яке розвивається внаслідок накопичення рідини між вісцеральним та парієтальним листками пахвинного відростка очеревини.

*Етіологія.* Гостре гідроцеле розвивається при перекрученні гідатид Морганьї і сім'яного канатика, при травмах і запаленнях яєчка та придатка. Гідроцеле виникає внаслідок зменшення реабсорбції лімфатичною системою виробленої рідини, або підвищеної продукції рідини пахвинної оболонки очеревини, або при її незарощенні та сполученні з черевною порожниною.

*Клінічні прояви.* Швидко збільшується пухлиноподібне утворення в мошонці. Хворий відчуває тупий біль у мошонці.

*Діагностика.* Фізикальні дані, анамнез, діафоноскопія та УЗД мошонки дозволяють правильно встановити діагноз.

*Лікування.* Оперативне втручання — розтин оболонки яєчка, ревізія яєчка і придатка — має на меті виключення перекручення гідатид Морганьї і сім'яного канатика. Ушивають внутрішній листок оболонки водянки за Вінкельманом або проводять фенестрацію оболонки за методикою Россу.

**Пахвинно-мошонкова грижа.** У разі пахвинно-мошонкової грижі як причини «гострої мошонки» грижовий мішок виходить через пахвинний канал і в зовнішнє кільце мошонки, де утворює пухлину.

*Клінічні прояви.* Біль різної інтенсивності, збільшення мошонки, позитивні симптоми подразнення очеревини при защемленні грижі.

*Діагностика.* Основним методом діагностики є об'єктивне дослідження — пальпація мошонки та зовнішнього кільця пахвинного каналу, УЗД мошонки, діафоноскопія, оглядова урографія мошонки та виявлення скупчення газів у петлі кишки, яка знаходиться в грижовому мішку.

*Лікування.* В усіх випадках за підозри на защемлення грижі показана ургентна операція. Вона полягає у розтині кільця, яке спричинює защемлення, вправленні грижі, ушиванні пахвинного каналу та ревізії яєчка й ушиванні оболонки мошонки.

**Сперматоцеле** є ретенційною кістою головки придатка і додаткових каналців яєчка.

*Клініка.* Біль у яєчку, який виникає після невдалої спроби статевих актів, збільшення яєчка та його придатка.

*Діагностика.* У діагностиці використовуються дані анамнезу, об'єктивного дослідження, діафоноскопії та УЗД.

*Лікування.* Проводять перкутанну ігнупунктуру й аспірацію вмісту під контролем УЗД або відкрите оперативне лікування при прогресуванні больового синдрому та гіпертермії.

## **Гострі запальні захворювання статевих членів**

До гострих запальних захворювань статевих членів належать баланіт, баланопостит, каверніт, гнійні кісти сальних залоз, парафімоз.

Баланіт — запалення передньої шкірочки.

Баланопостит — запалення передньої шкірочки та головки статевих членів.

Каверніт — запалення кавернозних тіл.

**Баланіт** як локальний запальний процес трапляється вкрай рідко. Здебільшого ви-

являється одночасне запалення передньої шкірочки і головки статевого члена — **баланопостит**. Захворювання розвивається у зв'язку з нечистоюплотним утриманням препуційного мішка і розкладом у ньому сального мастила, а також внаслідок розпаду сечі, що відбувається при звуженні передньої шкірочки. До сприяючих факторів у хворих похилого віку належить цукровий діабет.

*Клініка.* Відзначаються больовий синдром при спробі здійснити статевий акт, зуд, набрякання та гіперемія тканин. Часто підвищується статеве збудження. При прогресуванні запалення з'являються лімфангоїт, пахвинний лімфаденіт, підвищується температура тіла до 37,5–37,8 °С.

*Лікування* баланопоститу в основному консервативне. Воно полягає в промиванні передньої шкірочки та головки статевого члена розчином калію перманганату, фурациліну 1:5000 та ін. Якщо баланопостит розвивається на фоні звуження передньої шкірочки, то з метою профілактики рецидивів рекомендується оперативне втручання — кругове висікання передньої шкірочки.

**Каверніт** може виникнути при розповсюдженні інфекції по лімфатичних судинах із суміжних органів, а також шляхом занесення патогенних мікроорганізмів потоком крові з інших віддалених осередків. Сприяючим фактором є пріапізм.

Захворювання характеризується больовим синдромом, гіперемією та набряком статевого члена. Біль у статевому члені супроводжується ерекцією. Іноді у хворих розвивається гостра затримка сечі.

При несвоєчасному лікуванні інфільтрат у ділянці кавернозних тіл може абсцедувати. Гнійники прориваються в уретру.

*Лікування* кавернітів — ендолімфатичне або парентеральне введення антибіотиків широкого спектра дії (гентаміцин, цефамезин і канаміцин), а також антикоагулянти (гепарин по 2,5–5 тис. Од підшкірно 4 рази на добу) і дезагрегатні препарати (курантил, трентал, папаверин).

**Фімо́з** — стан, при якому препуційний мішок не можна відтягнути в зв'язку зі зрощенням його з розташованою під ним головкою статевого члена. У деяких хворих неможливо відтягнути препуційний мішок, щоб оглянути зовнішній отвір уретри. Інколи звуження передньої шкірочки сягає такого ступеня, що порушується відтікання сечі при сечовипусканні. У таких хворих навіть візуалізація зовнішнього отвору уретри стає дуже складною або неможливою.

*Лікування* фімозу оперативне, а при порушенні стікання сечі або розвитку гострого баланопоститу воно має бути невідкладним.

**Парафі́моз.** Відтягнута передня шкірочка не може повернутися до нормального положення, при якому вона покриває головку статевого члена. Препуційний мішок залишається у відтягнутому положенні біля вінцевої борозни, що призводить до набряку головки статевого члена, який ще більше ускладнює повернення препуційного мішка в звичайне положення. Якщо защемлення не усунути, то настає частковий некроз внутрішнього та зовнішнього листків передньої шкірочки, можлива гангрена головки статевого члена.

*Лікування* полягає у поверненні препуційного мішка в нормальне положення, коли він покриває головку статевого члена. Це здійснити достатньо важко. Ручне вправлення виконує лікар, який уштовхує головку статевого члена всередину великими пальцями рук.

У деяких давнених випадках парафімозу потрібне оперативне втручання, яке виконують під місцевою анестезією або під загальним знеболюванням.

Розтинають усю дорсальну поверхню препуційного мішка. Обрізання передньої шкірочки після цієї операції показано через 2 дні після того, як набряк повністю зникне. У тих хворих, в яких препуційний мішок вдалося успішно відновити ручним способом, обрізання передньої шкірочки слід провести якомога швидше.



## Нагноєння кіст сальних залоз шкіри зовнішніх статевих органів

Кісти сальних залоз шкіри геніталій найчастіше утворюються на мошонці. Нерідко вони сягають розмірів 1–2 см і нагноюються.

*Лікування* гнійних кіст сальних залоз зовнішніх статевих органів оперативне. Під час операції видаляють кісти повністю разом з їх стінками.

## Гангрена шкіри мошонки (хвороба Фурньє)

Це гостре гнійно-запальне захворювання, яке може бути зумовлено бешиховим запаленням.

*Етіологія.* Хворобу Фурньє найчастіше спричинює анаеробна чи стрептококова інфекція і уражає переважно хворих на цукровий діабет.

*Клінічні прояви.* Характерною особливістю хвороби Фурньє є: раптовий початок, швидке прогресування з утворенням гангрені, відсутність ідентифікованої причини. З перших же годин у хворих визначаються озноб і висока температура. Набряклість і напруженість мошонки настільки значні, що буває необхідним, крім консервативної терапії, виконувати надрізи шкіри для запобігання подальшому розвитку гангрені.

*Діагностика.* Характерний початок і клінічні прояви, а також об'єктивне обстеження хворого (візуальний огляд і пальпація), лабораторні дані (високий лейкоцитоз і ін.) дають можливість швидко встановити діагноз.

*Лікування.* Хворим з перших годин захворювання призначають антибіотики широкого спектра дії, розтин гнояків або лам-

пасні розрізи і зрошення шкірних розрізів перекисом водню. Потрібно ввести протигангренозну сироватку, налагодити переливання крові, антисептичної рідини, внутрішньовенне вливання ізотонічного розчину та неогемодезу.

Реконструкцію мошонки проводять через 2 міс після стихання запального процесу.

## Пріапізм

Це тривала болісна ерекція статевого члена, яка не пов'язана зі статевим потягом.

*Етіологія.* Причини пріапізму можуть бути різними: захворювання головного та спинного мозку, психічні збудження з подразненням ерекційного центра, хронічні запальні захворювання статевих органів і прямої кишки, дія хімічних, токсичних, інфекційних та гематологічних факторів. В етіології пріапізму певну роль відіграють і статеві надмірності, травма хребта і спинного мозку, камені сечового міхура, уретри, лейкоз, серпоподібна клітинна анемія та ін.

*Патогенез.* В основі патогенезу пріапізму лежать зміни гемоциркуляції, які полягають у підсиленні артеріального припливу з одночасним обмеженням венозного відтоку крові з кавернозних тіл. Потім порушується хімізм крові, який призводить до підвищення її в'язкості. При тривалій ерекції в печеристих тілах розвивається стаз крові, внаслідок чого підвищується її в'язкість, що ще більше порушує її відтік. Закінчення ерекції відбувається при підсиленні відтікання та обмеженні припливу крові.

*Клінічні прояви.* Пріапізм частіше за все виникає раптово. Нерідко він настає під час статевого акту або після сечовиділення чи дефекації. Хворий під час ерекції зазнає сильних болів у статевому члені, промежині, стегні. Сечовипускання утруднене. Ерекція може тривати від кількох годин до кількох днів.

*Діагностика.* У разі пріапізму статевий член напружений, сягає великих розмірів, набряклий. Шкіра його синюшна. Голов-

ка статевого члена та спонгіозне тіло м'які.

*Лікування.* Застосовуються консервативні та оперативні методи лікування. Консервативне лікування полягає у використанні антикоагулянтів, седативних і знеболювальних препаратів, засобів, які поліпшують мікроциркуляцію, масаж статевого члена й передміхурової залози, новокаїнові блокади, лід на ділянку промежини та статевого члена.

Оперативне втручання показано негайно, якщо протягом 24 год немає ефекту від консервативного лікування.

З-поміж оперативних методів лікування застосовується аспірація кров'яного вмісту кавернозних тіл із подальшим зрощенням їх розчинами гепарину та фібринолітичних препаратів. За відсутності ефекту накладають сапфенокавернозний або спонгіокавернозний анастомоз.

## *Питання для самопідготовки*

1. Головні симптоми урологічних захворювань.
2. Розлади сечовипускання, полакіурія (нічна і денна), нестримні (імперативні) позиви до сечовипускання, утруднене сечовипускання, гостра і хронічна затримка сечі, парадоксальна ішурія.
3. Кількісні і якісні зміни сечі (питома вага, добовий діурез, патологічні домішки в сечі).
4. Цистоскопія і хромоцистоскопія. Показання до проведення. Діагностична цінність.
5. Екскреторна та ретроградна урографія. Показання для їх проведення.
6. Пієлонефрит. Етіологія, патогенез, класифікація.
7. Первинний гострий пієлонефрит. Клініка, діагностика, лікування.
8. Вторинний гострий пієлонефрит. Клініка, діагностика, лікування.
9. Гострі гнійні пієлонефрити. Клініка, діагностика, лікування.
10. Пієонефроз. Клініка, діагностика, лікування.
11. Паранефрит. Класифікація, клініка, діагностика, лікування.
12. Гострий орхоепідидиміт. Клініка, діагностика, лікування.
13. Туберкульоз нирок. Етіологія і патогенез. Клініко-рентгенологічна класифікація.
14. Лікування та прогноз туберкульозу нирок.
15. Сечокам'яна хвороба. Клініка, діагностика, лікування.
16. Гідронефроз. Клініка, діагностика, лікування.
17. Ускладнення сечокам'яної хвороби та їх лікування.
18. Пухлини нирок. Класифікація, метастазування.
19. Діагностика та лікування пухлин нирок.
20. Діагностика та лікування пухлин сечового міхура.
21. Діагностика та лікування аденоми передміхурової залози.
22. Діагностика і лікування раку передміхурової залози.
23. Закриті ушкодження нирок. Класифікація, клініка, діагностика, лікування.
24. Лікування закритих ушкоджень сечового міхура та їх ускладнень.
25. Ушкодження уретри. Класифікація, клінічний перебіг та діагностика.

# Список літератури

## Загальні питання

1. *Анестезиология* и реаниматология: Учеб. пособие / Н. С. Бицунов, А. В. Блинов, Р. И. Бурлаков и др.; Под ред. О. А. Долиной. — М.: Медицина, 1998. — 544 с.: ил.

2. *Возрастные* аспекты адаптации к операционной травме и анестезии / Л. В. Усенко, В. В. Флоренко, Л. А. Мальцев, С. М. Ермаков; Под ред. Л. В. Усенко. — К.: Здоров'я, 1992. — 262 с.: ил.

3. *Гостищев В. К.* Оперативная гнойная хирургия: Рук. для врачей — М.: Медицина, 1996. — 416 с.: ил.

4. *Инфекционный* контроль в хирургии / А. А. Шалимов, В. В. Грубник, А. И. Ткаченко и др. — К.: Атлант, 2001. — 182 с.

5. *Калашников Р. Н., Недашковский Э. В., Журавлев А. Я.* Практическое пособие по оперативной хирургии для анестезиологов и реаниматологов: (Для студентов мед. вузов). — Изд. 3-е, испр. и доп. — Архангельск, 1999. — 312 с.: ил.

6. *Кемпбелл Д., Спенс А. А.* Анестезия, реанимация и интенсивная терапия: Учеб. пособие / Пер. с англ. В. Л. Кассиля. — М.: Медицина, 2000. — 249 с.: ил.

7. *Костюченко А. Л., Дьяченко П. К.* Внутривенный наркоз и антинаркотики. — СПб.: Деан, 1998. — 240 с.: ил.

8. *Краткий* курс оперативной хирургии: Учеб. пособие для студентов и врачей-интернов / А. Г. Попов, В. И. Горовенко, В. К. Красницкий и др. — Одесса: Одес. гос. мед. ун-т, 1999. — 112 с.

9. *Кузин М. И., Парнас С. Ш.* Местное обезболивание. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1993. — 224 с.: ил.

10. *Лазеры* в эндоскопии / В. Н. Запорожан, В. В. Грубник, Б. К. Поддубный и др. — К.: Здоров'я, 1998. — 208 с.

11. *Мартан-мл., Едвард Дж., Михаил Мэгид С.* Клиническая анестезиология: В 2-х кн. / Пер. 7-го англ. изд.; Под ред.

А. А. Бунятына. — М.: Бином; СПб.: Невский диалект, 1988. — Кн. 1. — 431 с.: ил.

12. *Методика* обстеження хірургічного хворого: Навч. посібник для студентів освіти III–IV рівнів акредитації / М. О. Ляпіс, Ю. М. Полоус, І. К. Лойко та ін.; За ред. М. О. Ляпіса; Тернопіл. держ. мед. акад. ім. І. Я. Горбачевського. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2000 — 168 с.: іл.

13. *Оперативна* хірургія: Хірургічні операції та маніпуляції: Підручник / І. У. Свистонюк, В. П. Пішак, М. П. Лютик, Ю. Т. Ахемійчук; За ред. І. У. Свистонюка. — К.: Здоров'я, 2001. — 368 с.: іл.

14. *Основы* современной общей анестезии / В. М. Женило, В. Г. Овсянников, А. Д. Беляевский, П. А. Азнаурьян. — Ростов н/Д: Феникс, 1998. — 348 с.: ил.

15. *Практическое* руководство по анестезиологии / В. В. Лихванцев, А. В. Ситников, В. В. Субботин и др.; Под ред. В. В. Лихванцева. — М.: Мед. информ. агентство, 1998. — 286 с.: ил.

16. *Реакции* немедленного типа при анестезии / Дж. Уоткинс, МкД. Фишер, М. Сало и др.; Под ред. Дж. Уоткинса, С. Дж. Леви; Пер. с англ. Д. Г. Катковско-го. — М.: Медицина, 1991. — 145 с.: ил.

17. *Рид А. П., Каплан Дж. А.* Клинические случаи в анестезиологии / Пер. с англ. М. А. Карачунского, Е. В. Мельниковой. — М.: Медицина, 1997. — 352 с.: ил.

18. *Руководство* по анестезиологии / А. А. Бунятын, Н. Е. Буров, В. А. Гологорский и др.; Под ред. А. А. Бунятына. — 2-е изд., стереотип. — М.: Медицина, 1997. — 656 с.: ил.

19. *Руководство* по анестезиологии: В 2-х т.: Пер. с англ. / А. Р. Эйткенхед, Д. С. Артур, Д. Б. Барнэт; Под ред. А. Р. Эйткенхеда, Г. Смита. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1. — 488 с.: ил.

20. *Рябов Г. А.* Синдромы критических состояний. — М.: Медицина, 1994. — 368 с.: ил.

21. *Сборник тестов для обучения врачей-интернов по специальности анестезиология, реаниматология, хирургия* / П. Н. Чуев, В. В. Грубник, А. С. Владыка и др. — Одесса, 1995. — 160 с.

22. *Стручков В. И., Гостищев В. К., Стручков Ю. В.* Хирургическая инфекция: Рук. для врачей. — 2-е изд, перераб. и доп. — М.: Медицина, 1991. — 559 с.: ил.

23. *Цибуляк В. Н., Цибуляк Г. Н.* Травма, боль, анестезия. — М.: Медицина, 1994. — 224 с.: ил.

24. *Чепкий Л. П., Усенко Л. В.* Геріатрична анестезіологія та реаніматологія: Навч. посібник для студентів, лікарів-інтернів та курсантів. — К.: Здоров'я, 1999. — 256 с.

### **Хірургія черевної порожнини**

25. *Аверьянов Ю. А., Романов Э. И., Сафонова А. Д.* Острый перитонит. Хирургическая тактика и интенсивная терапия: Учеб. пособие / Нижегород. гос. мед. акад.; Под ред. И. К. Охотина. — Н. Новгород, 1994. — 80 с.: ил.

26. *Балтайтис Ю. В.* Обширные резекции толстой кишки. — К.: Здоров'я, 1990. — 173 с.: ил.

27. *Бачев И. И.* Аускультация и фонография брюшной полости в хирургической практике: Учеб.-метод. пособие для студентов и врачей-интернов / Иванов. гос. мед. ин-т им. А. С. Бубнова. — Иваново: ИГМИ, 1988. — 46 с.

28. *Братусь В. Д.* Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. — К.: Здоров'я, 1991. — 268 с.

29. *Брюшные грыжи* / Под ред. М. П. Черненко. — К.: Здоров'я, 1995. — 264 с.

30. *Волков В. Е., Катанов Е. С.* Резекция поджелудочной железы. — Саранск: Изд-во Сарат. ун-та. Саран. фил., 1990. — 130 с.: ил.

31. *Гостищев В. К., Сажин В. П., Авдovenko А. Л.* Перитонит. — М.: Медицина, 1992. — 224 с.: ил.

32. *Данилов М. В., Федоров В. Д.* Хирур-

гия поджелудочной железы. — М.: Медицина, 1995. — 510 с.

33. *Даценко Б. М., Ибашов-оглы Ш. Ф.* Комплексная диагностика в неотложной абдоминальной хирургии. — К.: Здоров'я, 1991. — 262 с.: ил.

34. *Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала* / В. Ф. Саенко, П. Г. Кондратенко, Ю. С. Семенюк и др. — Ровно, 1997. — 384 с.

35. *Ерьюхин Е. А., Петров В. П., Ханевич М. Д.* Кишечная непроходимость: Рук. для врачей. — 2-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Питер, 1999. — 443 с.: ил.

36. *Клименко Г. А.* Холедохолитиаз: Диагностика и оперативное лечение. — М.: Медицина, 2000. — 223 с.: ил.

37. *Клиническая оперативная колопроктология*: Рук. для врачей / В. Д. Федоров, В. И. Смирнова, Г. И. Воробьев и др.; Под ред. В. Д. Федорова и др. — М.: ГНЦ проктологии, 1994. — 432 с.

38. *Милонов О. Б., Тоскин К. Д., Жебровский В. В.* Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии: Рук. для врачей. — М.: Медицина, 1990. — 558 с.: ил.

39. *Мовчан К. Н.* Хроническая неосложненная язва двенадцатиперстной кишки как проблема хирургии / Воен.-мед. акад. (К 200-летию). — СПб.: Гиппократ, 1997. — 448 с.: ил.

40. *Оноприев В. И.* Этюды функциональной хирургии язвенной болезни / Респ. центр функц. хирург. гастроэнтерологии. — Краснодар: Изд.-полиграф. произв. аренд. предприятие, 1995. — 296 с.: ил.

41. *Рак ободочной и прямой кишки* / В. С. Ананьев, Ю. А. Барсуков, В. И. Кныш и др.; Под ред. В. И. Кныша. — М.: Медицина, 1997. — 304 с.: ил.

42. *Распространенный перитонит: Основы комплексного лечения* / Ю. Б. Мартов, С. Г. Подолинский, В. В. Кирковский, А. Т. Щастный; Под ред. Ю. Б. Мартова. — М.: Изд-во «Триада-Х», 1998. — 142 с.

43. *Рылюк А. Ф.* Топографическая анатомия и хирургия органов брюшной полости.

– 2-е изд. стер. – Минск: Выш. шк., 1997. – 319 с.: ил.

44. *Современные* методы лечения брюшных грыж / В. В. Грубник, А. А. Лосев, Н. Р. Баязитов, Р. С. Парфентьев. – К.: Здоров'я, 2001. – 279 с.: ил.

45. *Францзайдес К.* Лапароскопическая и торакокопическая хирургия: Практ. рук. по применению лапароскопических и торакокопических технологий: Пер. с англ. / Под ред. И. С. Осипова. – М.: Бино; СПб.: Невский диалект, 2000. – 320 с.

46. *Хирургическое* лечение цирроза печени с использованием стимуляторов регенерации / Б. А. Ахунджанов, В. А. Алимов, И. П. Ким, А. А. Абдурахманов. – Ташкент: Изд-во им. Ибн Сины, 1991. – 108 с.: ил.

47. *Хирургия* печени и желчевыводящих путей / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, Б. В. Доманский. – К.: Здоров'я, 1993. – 510 с.

48. *Хирургия* печени и желчных путей / Под ред. Б. Н. Альперовича. – Томск, 1997. – 608 с.

49. *Хирургия* поджелудочной железы / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, А. П. Радзиховский. – Симферополь: Таврида, 1997. – 553 с.

50. *Хронический* панкреатит / А. А. Шалимов, В. В. Грубник, Джоэл Горвиц и др. – К.: Здоров'я, 2000. – 256 с.

51. *Черноусов А. Ф., Богопольский П. М., Курбанов Ф. С.* Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: Рук. для врачей. – М.: Медицина, 1996. – 253 с.: ил.

52. *Экстренная* лапароскопия в неотложной хирургии / Г. И. Дуденко, Г. Д. Петренко, Ю. А. Михайлец, В. Г. Дуденко. – К.: Здоров'я, 1991. – 176 с.: ил.

### Торакальна хірургія

53. *Амосов Н. М., Бендет Я. А.* Терапевтические аспекты кардиохирургии. – 2-е изд., перераб. и доп. – К.: Здоров'я, 1990. – 288 с.: ил.

54. *Белоконь Н. А., Подзолков В. П.* Врожденные пороки сердца. – М.: Медицина, 1990. – 352 с.

55. *Грудобрюшные* ранения / Е. А. Вагнер, В. А. Брунс, М. Г. Урман, С. И. Срибных. – Пермь: Изд-во Перм. ун-та, 1992. – 88 с.

56. *Неотложная* помощь в кардиологии: Справ. пособие / Л. Т. Малая, В. И. Волков, С. Н. Коваль и др. – К.: Здоров'я, 1999. – 319 с.: ил.

57. *Поздняков Ю. М., Красницкий В. Б.* Неотложная кардиология: Практ. рук. – М.: Шико, 1997. – 245 с.

58. *Сердечно-сосудистая* хирургия: Руководство / В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия, В. В. Алекси-Месхишвили и др.; Под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерия. – М.: Медицина, 1989. – 751 с.: ил.

59. *Соловьев Г. М., Попов Л. В., Игнатов Ю. В.* Кардиохирургия в эхокардиографическом исследовании. – М.: Медицина, 1990. – 239 с.: ил.

60. *Татур А. А.* Острые бактериальные деструкции легких: Учеб. пособие для студентов IV–VI курсов и клин. ординаторов-хирургов / Минск. гос. мед. ин-т. – Минск: МГМИ, 1999. – 35 с.: ил.

61. *Флорикян А. К.* Хирургия поврежденной груди: (Патофизиология, клиника, диагностика, лечение): Избр. лекции. – Х.: Основа, 1998. – 512 с.: ил.

62. *Шевченко Ю. Л.* Хирургическое лечение инфекционного эндокардита / РАН, Воен.-мед. акад. – СПб.: Наука, 1995. – 230 с.

### Дитяча хірургія

63. *Баиров Г. А., Рошаль Л. М.* Гнойная хирургия детей: Рук. для врачей. – Л.: Медицина, 1991. – 272 с.: ил.

64. *Гнойная* хирургия детского возраста: Учеб. пособие / А. Г. Лиман, К. П. Алексюк, Н. К. Малярчук и др.; Под ред. Н. Г. Николаевой. – Одесса, 1994. – 95 с.

65. *Кардиохирургия* в педиатрии: (Аннот. и реф. ст.) / Гл. упр. здравооохр. г. Киева, Гор. Центр «Мединстат»; Сост. О. В. Высоцкая и др. – К., 1998. – 6 с.

66. *Кудрявцев В. А.* Детская хирургия в лекциях: Учеб. для мед. вузов / Арханг. гос. мед. акад. – Архангельск: Изд. центр. АГМА, 1999. – 462 с.

67. *Николаева Н. Г.* Педиатрична хірургія: Вибрані лекції: Навч. посібник для студентів вищ. мед. закладів освіти III–IV рівнів акредитації. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 1999. — 188 с.: ил.

68. *Срочная хирургия детей*: Рук. для врачей / Г. А. Багров, Е. К. Цибулькин, В. Д. Тихомирова и др. — СПб.: Питер Пресс, 1997. — 464 с.: ил.

69. *Торакоабдоминальная хирургия детского возраста*: Учеб. пособие / А. Г. Лиман, И. М. Кисилевич, Н. Г. Николаева и др.; Под ред. Н. Г. Николаевой. — Одесса, 1996. — 86 с.

70. *Хирургические болезни у детей*: Учебник / Ю. Ф. Саков, Э. А. Степанов, В. А. Михельсон и др.; Под ред. Ю. Ф. Исакова. — М.: Медицина, 1993. — 575 с.: ил.

## Урологія

71. *Вайнберг З. С.* Клиническая урология для врача поликлиники. — М.: Медпрактика, 2000. — 322 с.: ил.

72. *Вайнберг З. С.* Неотложная урология. — М.: Моск. рабочий, 1997. — 207 с.: ил.

73. *Валенкевич Л. Н., Яхонтова О. И.* Функциональная диагностика и синдромы при заболеваниях почек: Учеб. пособие / Петрозавод. гос. ун-т. — Петрозаводск, 1993. — 91 с.

74. *Возианов А. Ф., Ухаль М. И.* Воспалительные и паразитарные заболевания органов мочеполовой системы: Учеб. пособие для студентов-иностранцев и врачей-ординаторов / Укр. респ. метод. каб. по высш. мед. образованию. — К.; Одесса, 1990. — 111 с.

75. *Возианов О. Ф., Люлько О. В.* Урология: Пidrуч. для студентов мед. вузів. — К.: Вища шк., 1993. — 711 с.

76. *Гостищев В. К., Шалчкова Л. П.* Гнойная хирургия таза: Рук. для врачей. — М.: Медицина, 2000. — 287 с.: ил.

77. *Николаев А. Ю., Милованов Ю. С.* Лечение почечной недостаточности: Рук. для врачей. — М.: Мед. информ. агентство, 1999. — 362 с.

78. *Переверзев А. С.* Хирургия опухолей почки и верхних мочевых путей. — Х., 1997. — 392 с.: ил.

79. *Руководство по трансплантации почки* / П. С. Серняк, В. К. Денисов, М. М. Шутов и др. — Донецк, 1994. — 19 с.

80. *Руководство по трансуретральной эндоскопической электрохирургии доброкачественной гиперплазии простаты* / А. Г. Мартов, Н. А. Лопаткин, Б. Л. Гуцин, А. К. Чепурич. — М.: Триада-Х, 1997. — 144 с.: ил.

81. *Русаков В. И.* Хирургия мочеиспускательного канала. — 2-е изд., доп. и испр. — Ростов н/Д: Феникс, 1998. — 352 с.

82. *Савченко Н. Е.* Урология для общепрактикующего врача: Справ. пособие. — Минск: Беларус. наука, 1999. — 272 с.

83. *Тарабарин О. А.* Диагностика и коррекция состояния и тромбоопасности у больных с аденомой простаты на этапах хирургического лечения / Укр. НИИ морской медицины. — Одесса, 1998. — 164 с.

84. *Урология*: Учеб. для студентов мед. вузов. — 4-е изд., стереотип. / Н. А. Лопаткин, А. Ф. Даренков, В. Г. Горюнов и др.; Под ред. Н. А. Лопаткина. — М.: Медицина, 1995. — 496 с.: ил.

85. *Урология для врачей общей практики*: Практ. пособие: Пер. с англ. / Т. В. Бун, М. Кобурн, Дж Фишман и др.; Под ред. Л. Липшульца, И. Каймана. — СПб.: Питер, 1997. — 256 с.: ил.

86. *Ухаль М. І.* Невідкладні стани при захворюваннях та ушкодженнях органів сечової та статевій систем: Навч. посібник для студентів, інтернів, лікарів-урологів та сімейних лікарів. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 1997. — 154 с.

87. *Ухаль М. И.* Неотложные состояния при заболеваниях и повреждениях органов мочевой и половой систем: Учеб. пособие для студентов-интернов, врачей-урологов ФУВ и семейных врачей / Одес. гос. мед. ун-т. — Одесса, 1997. — 96 с.

88. *Щабад А. Л.* Учебное пособие по урологии. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1990. — 286 с.: ил.

# Зміст

---

Авторський колектив .....	5
Список скорочень .....	6
Передмова .....	7
<b>Частина I. Загальні питання (В. В. Грубнік, П. М. Чуєв, А. С. Владика, А. І. Зайчук) .....</b>	<b>8</b>
Анестезіолого-реанімаційне забезпечення хірургічних хворих. Організація анестезіологічної служби .....	8
Шок .....	15
Гостра печінкова недостатність .....	23
Гостра ниркова недостатність .....	24
Підтримка гомеостазу .....	26
Серцево-легенева реанімація .....	34
Хірургічна інфекція .....	38
Опіки .....	43
Питання для самопідготовки .....	46
<b>Частина II. Ендокринна хірургія (В. В. Грубнік) .....</b>	<b>48</b>
Захворювання щитоподібної залози .....	48
Захворювання прищитоподібних залоз .....	55
Захворювання надниркових залоз .....	56
Питання для самопідготовки .....	57
<b>Частина III. Торакальна хірургія (В. І. Байдан) .....</b>	<b>58</b>
Діагностичні дослідження органів грудної клітки та плевральної порожнини .....	58
Травми грудної клітки .....	62
Захворювання плеври .....	73
Захворювання легень .....	76
Захворювання трахеї .....	81
Захворювання органів середостіння .....	82
Захворювання серця .....	93
Відеоторакоскопічні операції .....	107
Захворювання молочної залози .....	112
Питання для самопідготовки .....	126
<b>Частина IV. Хірургічні захворювання судин (А. І. Трегубенко) .....</b>	<b>127</b>
Захворювання артерій .....	127
Оклюдійні захворювання аорти і клубових артерій .....	129
Облітеруючі захворювання артерій кінцівок .....	132
Діабетична стопа .....	135
Гострі тромбози та емболії артерій нижніх кінцівок .....	137
Тромбоемболія легеневої артерії .....	139
Стеноз ниркової артерії .....	140
Аневризми .....	141
Захворювання краніобрахіоцефальних судин .....	142
Вазоспастичні хвороби .....	145

---

Захворювання вен нижніх кінцівок .....	146
Захворювання лімфатичної системи .....	152
Мікрохірургічні операції .....	156
Питання для самопідготовки .....	164
<b>Частина V. Хірургія органів черевної порожнини (В. В. Грубнік, Ю. М. Кошель, С. Г. Четверіков) .....</b>	<b>165</b>
Анатомія та фізіологія черевної порожнини .....	165
Гострий біль у животі .....	167
Перитоніти .....	171
Грижі .....	182
Захворювання стравоходу .....	189
Захворювання шлунка і дванадцятипалої кишки .....	199
Захворювання тонкої кишки .....	222
Захворювання товстої кишки .....	227
Гостра кишкова непрохідність .....	245
Гострий апендицит .....	248
Захворювання печінки .....	251
Захворювання жовчного міхура .....	266
Захворювання підшлункової залози .....	278
Захворювання селезінки .....	295
Питання для самопідготовки .....	297
<b>Частина VI. Дитяча хірургія (О. О. Лосєв) .....</b>	<b>299</b>
Вади розвитку та захворювання голови, шиї і хребта .....	299
Вади розвитку і захворювання органів грудної порожнини .....	303
Вади розвитку і захворювання черевної стінки та органів черевної порожнини .....	311
Аноректальні вади розвитку і захворювання прямої кишки .....	328
Вади розвитку і захворювання органів сечостатевої системи .....	334
Гнійна хірургічна інфекція .....	346
Дитяча онкологія .....	362
Питання для самопідготовки .....	367
<b>Частина VII. Захворювання сечостатевих органів (М. І. Ухаль, Ф. І. Костєв) .....</b>	<b>368</b>
Невідкладні стани при захворюваннях та ушкодженнях нирок .....	368
Невідкладні стани при захворюваннях та ушкодженнях сечового міхура .....	392
Невідкладні стани при захворюваннях передміхурової залози .....	397
Невідкладні стани при захворюваннях та ушкодженнях уретри і зовнішніх статевих органів .....	404
Питання для самопідготовки .....	416
<b>Список літератури .....</b>	<b>417</b>



НАВЧАЛЬНЕ ВИДАННЯ

**Байдан Володимир Іванович,  
Владика Анатолій Степанович,  
Грубнік Володимир Володимирович та ін.**

## **ХІРУРГІЧНІ ХВОРОБИ**

Підручник

Провідний редактор *В. М. Попов*  
Редактор *А. А. Гречанова*  
Художній редактор *О. А. Шамшурина*  
Технічний редактор *Т. М. Денисюк*  
Коректор *О. М. Фацевська*

Підп. до друку 08.08.2003. Формат 70×100/16. Папір офсет. № 1.  
Друк офсет. Ум.-друк. арк. 34,28.  
Обл.-вид. арк. 49,5. Тираж 1000 прим. Зам. 436.

Одеський державний медичний університет  
65026, Одеса, Валіховський пров., 2.